



Universitat Autònoma de Barcelona

**Sistemas de Activación e Inhibición Conductual en los
Trastornos Depresivos Atendidos en la Atención Primaria en
Salud. Un Estudio de Seguimiento a 6 Meses.**

Tesis doctoral presentada por
Alejandra Pinto Meza

Director: Dr. Rafael Torrubia Beltri
Co-Directores: Dr. Xavier Caseras Vives y Dr. Josep Maria Haro Abad

Programa de Doctorado Psiquiatría y Psicología Médica
Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal

Barcelona, 2004

*A Cristián
A mis padres Loreto y Fernando
A mis abuelos Irene, Fernando y Carlos
A mi familia*

Gracias por hacer de este proyecto una realidad

Agradecimientos

A *Rafael Torrubia*, director de esta tesis, por su constante apoyo y permanente espíritu docente. Gracias por enseñarme a investigar, a tener un espíritu crítico y a dudar de la evidencia.

A *Xavier Caseras*, co-director de esta tesis, por su permanente espíritu crítico, sus brillantes comentarios y más que nada su tiempo. Gracias por las innumerables revisiones y cuestionamientos.

A *Josep Maria Haro*, co-director de esta tesis, por brindarme la oportunidad de formar parte de un equipo de investigación, motivarme a aprender y apoyarme siempre.

A *Antoni Serrano, Maite Peñarrubia, Elena Blanco y Carmen Pérez*, por su implicación y colaboración en este proyecto. Gracias por vuestro tiempo y apoyo.

A *David Suarez, Inmaculada Luque y Antón Aluja*, por su apoyo estadístico y matemático. Gracias por los análisis, las comprobaciones, las pruebas y por ayudarme a entender un poco más.

A mis compañeras/os de la Unidad de Investigación y Desarrollo de Sant Joan de Déu-SSM: *Marta Barceló, Mariola Bernal, Violant Burgés, Janina Carlson, Ana Fernández, Alexandrina Foix, Nieves Gonzalez, Susana Ochoa, Marcelo Pizzimenti, Elena Romero, Silvia Tapia, Judith Usall, Miraim Vilaplana y Victoria Villalta*. A todas/os les doy las gracias por apoyarme y hacer que el trabajo de cada día sea motivo de alegría e ilusión.

A *Concepcio Palacín*, porque en los comienzos nos comprometimos a hacer cosas grandes y por lo menos hemos comenzado a encaminarnos.

A *Jaume Autonell*, por su sabiduría y lucidez.

A los *participantes* de los estudios, por confiar en la investigación como una manera de acercarnos a la verdad.

A *Enric Vicens* y el *Grupo ETAPS*, formado por más de 80 médicos de Atención Primaria, psiquiatras e investigadores. Por confiarme la responsabilidad de llevar a cabo este proyecto.

Índice general

Abreviaturas	1
1. Introducción	5
2. Marco Teórico	11
2.1. Depresión: Aspectos generales	11
2.2. Personalidad: Aspectos generales	15
2.3. Depresión y personalidad: Modelos teóricos sobre su relación	18
2.4. Principales trastornos y rasgos de la personalidad que se han relacionado con la depresión	23
2.5. Problemas de evaluación y distinción entre depresión (estado) y personalidad (rasgo)	35
2.6. Vulnerabilidad a la depresión: motivación apetitiva y aversiva	40
Los circuitos emocionales del cerebro y su alteración en la depresión	41
La conducta de las personas con depresión frente a los estímulos apetitivos y aversivos	45
Los sistemas de aproximación (activación) e inhibición conductual	47
Dopamina, facilitación de la motivación apetitiva y Extraversión	54
2.7. Vulnerabilidad de rasgo a la depresión: ¿Una alteración de la motivación apetitiva?	62

3. Planteamiento experimental	69
La evaluación telefónica del estatus clínico	70
La actividad del SIC y del SAC en personas con trastornos depresivos que reciben tratamiento farmacológico en la APS	72
4. Estudio 1: Validez del procedimiento de administración telefónica de la escala PHQ-9 y del cuestionario SCSR	77
4.1. Objetivos	77
4.2. Hipótesis	78
4.3. Método	79
Sujetos	79
Material	79
Procedimiento	82
Diseño y análisis estadístico	83
4.4. Resultados	87
4.5. Discusión	102
Escala PHQ-9	102
Cuestionario SCSR	104
Limitaciones y propuestas para la investigación en el futuro	107
5. Estudio 2: Actividad del SIC y SAC de las personas con trastornos depresivos tratadas en la atención primaria	111
5.1. Objetivos	111
5.2. Hipótesis	113
5.3. Método	114
Sujetos	114
Material	116
Procedimiento	118
Diseño y análisis estadístico	120
5.4. Resultados	124
5.5. Discusión	147
Funcionamiento del SAC	148
Funcionamiento del SIC	154

Limitaciones y propuestas para la investigación en el futuro	159
6. Resumen y conclusiones	165
6.1. Estudio 1. La evaluación telefónica de los síntomas depresivos y las características de personalidad: un procedimiento válido y útil para la investigación	167
6.2. Estudio 2. El SIC y SAC en la DM: una propuesta de vulnerabilidad de rasgo	168
7. Referencias	171
8. Anexos	191

Índice de tablas y figuras

Tablas

Tabla 1. Principales trastornos y rasgos de personalidad relacionados con la depresión de acuerdo con distintos modelos teóricos sobre su relación	24
Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra total y de los sub-grupos formados en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos	88
Tabla 3. Puntuaciones medias de la escala PHQ-9 y de las escalas SC y SR del cuestionario SCSR para cada sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos	89
Tabla 4. Coeficientes de Correlación Intraclase para cada sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración de la escala PHQ-9 y las escalas SC y SR	91
Tabla 5. Índices de Kappa ponderados y porcentajes de acuerdo (en paréntesis) de cada ítem de la escala PHQ-9 para cada sub-grupo formado en función del orden de la modalidad de administración	92
Tabla 6. Índices de Kappa y porcentajes de acuerdo (en paréntesis) de cada ítem de la escala SC para cada sub-grupo formado en función del orden de la modalidad de administración	93

Tabla 7. Índices de Kappa y porcentajes de acuerdo (en paréntesis) de cada ítem de la escala SR para cada sub-grupo formado en función del orden de la modalidad de administración	94
Tabla 8. Análisis de la consistencia interna (alfa de Cronbach) de la escala PHQ-9 para cada administración	95
Tabla 9. Análisis de la consistencia interna (alfa de Cronbach) de las escalas SC y SR para cada administración	96
Tabla 10. Ítems del cuestionario SCSR con sus respectivos porcentajes de respuesta positiva, diferencia entre modalidades de administración (Chi-cuadrado) y pesos en los componentes principales tras rotación Varimax para las aplicaciones autoadministrada y telefónica	98
Tabla 11. Características sociodemográficas del grupo con trastornos depresivos y del grupo control	125
Tabla 12. Puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses en las escalas SC y SR para hombres y mujeres del grupo con trastornos depresivos	127
Tabla 13. Puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses en las escalas SC y SR para hombres y mujeres del grupo control	127
Tabla 14. Comparación de las puntuaciones medias iniciales de las escalas PHQ-9 y HARS y de las escalas SC y SR del cuestionario SCSR	131

Tabla 15. Puntuaciones medias a los 6 meses de las escalas PHQ-9 y HARS y de las escalas SC y SR del cuestionario SCSR	135
Tabla 16. Correlaciones entre las puntuaciones iniciales y a los 6 meses de las escalas PHQ-9 y HARS por grupos diagnóstico	136
Tabla 17. Comparación de las puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses de las escalas PHQ-9 y HARS por grupos diagnóstico	137
Tabla 18. Correlaciones entre las puntuaciones iniciales y a los 6 meses de las escalas SC y SR por grupos diagnóstico	137
Tabla 19. Comparación de las puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses de las escalas SC y SR por grupos diagnóstico	138
Tabla 20. Puntuaciones iniciales y a los 6 meses en las escala SC y SR de los participantes inicialmente con DM que a los 6 meses estaban o no en remisión total	139
Tabla 21. Puntuaciones iniciales y a los 6 meses en las escala SC y SR de los participantes con un primer episodio de DM y de los participantes con historia de más de un episodio de DM	140
Tabla 22. Cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito por el médico de cabecera. Evaluación a los 6 meses	141

Tabla 23. Puntuaciones en la escala SC a los 6 meses de las personas que tomaron o no antidepresivos (fluoxetina, paroxetina, sertralina o citalopram) durante los últimos 3 meses de seguimiento 145

Tabla 24. Puntuaciones en la escala SR a los 6 meses de las personas que tomaron o no antidepresivos (fluoxetina, paroxetina, sertralina o citalopram) durante los últimos 3 meses de seguimiento 145

Figuras

Figura 1. Diagrama de los modelos de la relación entre depresión y personalidad (Klein, Wonderlich y Shea, 1993)	19
Figura 2. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala PHQ-9	129
Figura 3. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala HARS	129
Figura 4. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala SC del cuestionario SCSR	130
Figura 5. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala SR del cuestionario SCSR	130
Figura 6. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala PHQ-9	133
Figura 7. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala HARS	133
Figura 8. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala SC del cuestionario SCSR	134
Figura 9. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala SR del cuestionario SCSR	134
Figura 10. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala PHQ-9 en función del cumplimiento terapéutico	142

Figura 11. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala HARS en función del cumplimiento terapéutico	142
Figura 12. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala SC (SCSR) en función del cumplimiento terapéutico	143
Figura 13. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala SR (SCSR) en función del cumplimiento terapéutico	143

Índice de anexos

Anexo 1. Módulos de la SCID para evaluar criterios DSM-IV-TR para depresión mayor y distimia (Spitzer et al., 1996)	192
Anexo 2. Escala PHQ-9 para valorar intensidad de la sintomatología depresiva:(Kroenke et al., 2001)	200
Anexo 3. Traducción al español de la entrevista estructurada SIGH-A (Shear et al., 2001) para administrar la Escala de Hamilton para valorar sintomatología ansiosa (HARS)	204
Anexo 4. Cuestionario de personalidad SCSR (Torrubia et al., 2001)	212
Anexo 5. Criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) para el diagnóstico de episodio depresivo mayor	218
Anexo 6. Criterios de investigación del DSM-IV-TR (APA, 2000) para el trastorno depresivo menor	222

La realización de esta tesis ha sido posible gracias a la financiación de un proyecto de investigación por parte de la Agència d'Avaluació de Tecnologies i Recerca Mèdiques (AATRM 063/26/2000)

ABREVIATURAS

A	Aplicación Autoadministrada
AA	Aplicación Autoadministrada-Autoadministrada
ABS	Área Básica de Salud.
APA	American Psychiatric Association
APS	Atención Primaria en Salud.
AsA	Assertion of Autonomy
AT	Aplicación Autoadministrada-Telefónica
ATV	Área Tegmental Ventral
BIS	Behavioral Inhibition System
C	Cooperativeness
CCA	Córtex del Cíngulo Anterior
CCI	Coeficiente de Correlación Intraclase
CES-D	Center of Epidemiologic Studies-Depression Scale
CIDI	Composite International Diagnostic Interview
CPF	Córtex Prefrontal

DA	Dopamina
DE	Desviación Estándar.
Dis	Distimia.
DM	Depresión Mayor.
Dmen	Depresión menor.
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders IV Edition.
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders IV Edition. Texto Revisado
EB	Prueba de Esfericidad de Bartlett
EP	Emocionalidad Positiva
EPI	Eysenck Personality Inventory
ERA	Emotional Reliance on Another person
HA	Harm Avoidance.
HARS	Hamilton Anxiety Rating Scale
HRSD	Hamilton Rating Scale for Depression
IDI	Interpersonal Dependency Inventory
IPSM	Interpersonal Sensitivity Measure
ISRS	Inhibidor Selectivo de la Recaptación de Serotonina
KMO	Prueba de Kaiser-Meyer-Olkin
KSP	Karolinska Scales of Personality
LSC	Lack of Social Self-Confidence
MPI	Maudsley Personality Inventory

MPT	Munich Personality Test
NAC	Nucleus Accumbens
NEO-PI	Neuroticism, Extraversion, Openness Personality Inventory
NS	Novelty Seeking
P	Persistence
PHQ-9	Escala para valorar sintomatología depresiva Patient Health Questionnaire, depression module.
PRIME-MD	Primary Care Evaluation of Mental Disorders
RD	Reward Dependence
SAC	Sistema de Activación Conductual.
SC	Sensibilidad al Castigo
SCID	Structured Clinical Interview for DSM Disorders
SCID-I	Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders.
SCSR	Cuestionario de personalidad Sensibilidad al Castigo/ Sensibilidad a la Recompensa.
SD	Self-directedness
SFC	Sistema de Facilitación Conductual
SIC	Sistema de Activación Conductual.
SIGH-A	Structured Interview Guide for the Hamilton Anxiety Scale
SLH	Sistema de Lucha/Huida
SLHB	Sistema de Lucha/Huida/Bloqueo
SR	Sensibilidad a la Recompensa

SRC	Sistema de Recompensa Cerebral
ST	Self-transcendence
STAI	Stait Trait Anxiety Inventory.
T	Aplicación Telefónica.
TA	Aplicación Telefónica-Autoadministrada
TCI	Temperament and Character Inventory
TDNE	Trastorno Depresivo No Especificado.
TPQ	Tridimensional Personality Questionnaire
TSD	Test de Supresión de Dexametasona
TSR	Teoría de la Sensibilidad al Refuerzo
TT	Aplicación Telefónica-Telefónica.

1. INTRODUCCIÓN

La hipótesis sobre la asociación entre personalidad y depresión es tan arcaica que puede encontrarse incluso en la antigüedad, cuando Hipócrates y más tarde Galeno proponían que ciertos “humores” eran responsables de ciertos tipos particulares de personalidad y ciertas formas de psicopatología. Por ejemplo, se creía que un exceso de bilis negra era la base del temperamento depresivo, el cual predisponía a los individuos a la depresión melancólica (Jackson, 1986 en Klein, Durbin, Shankman y Santiago, 2002).

Los psiquiatras europeos de finales del siglo XIX y comienzos del XX observaron que muchos pacientes con trastornos depresivos y sus familiares presentaban patrones particulares de personalidad premórbida, que parecían ser formas atenuadas de sus trastornos afectivos. Kraepelin (1915/2002, 1921/2002) describió cuatro patrones de personalidad que consideró como “estados fundamentales” a la base de la psicosis maniaco-depresiva. Estos eran los temperamentos depresivo (caracterizado por tendencia a la tristeza, pesadumbre, abatimiento, desesperación, seriedad, tendencia a la culpa, a los autorreproches y a la falta de autoestima y confianza), maniaco (definido por humor exaltado, agitación, impulsividad, gran valoración de sí, sensación de superioridad, etc.), irritable (caracterizado por la combinación y oscilación intensa entre síntomas maniacos y depresivos, gran sensibilidad frente a los acontecimientos, cólera, tendencia a los arrebatos, llanto fácil,

etc.) y ciclotímico (definido por cambios de ánimo habituales entre estados depresivos subclínicos y estados irritables o maníacos subclínicos). Kraepelin creía que éstos eran los precursores o “formas rudimentarias” de los trastornos depresivos.

Más tarde Kretschmer (1921/1936) adoptó (en su conjunto nosológico de tipos constitucionales) lo que Kraepelin había descrito como un “estado fundamental” como “temperamento ciclotímico”. Sin embargo, él no relacionó las distintas formas de estos temperamentos a los diferentes subtipos de trastornos graves del estado de ánimo, sino a un tipo físico robusto (pícnico) que encontró predominante entre los pacientes de ese grupo. Kretschmer concebía el temperamento como una parte de la psiquis que, a través del sistema hormonal, estaba asociada a la constitución física. Los rasgos conductuales más complejos, surgidos de la interacción entre los rasgos conductuales simples y las influencias ambientales a lo largo de la vida, fueron agrupados bajo el título de “carácter”, que junto al temperamento básico formarían la personalidad total. Los trastornos psicóticos fueron considerados como formas de reacción extremas derivadas tanto del temperamento (las llamadas psicosis endógenas de los tipos esquizofrénico y maniaco-depresivo) como del carácter. Kretschmer proponía un continuo desde el temperamento esquizotímico a la “psicopatología esquizoide” para la esquizofrenia, y otro desde el temperamento ciclotímico a la “psicopatología cicloide” para la enfermedad maniaco-depresiva. Esta noción, si bien fue mundialmente popular durante décadas, recibió fuertes críticas.

Ewald (1924) sugirió que el término “temperamento” debía aludir a una dimensión con polos de alta y baja intensidad, así como a una velocidad de los procesos mentales, en particular los afectivos, debida al nivel de *biotono* del individuo (por ejemplo la intensidad y velocidad hipotética de procesos metabólicos del sistema nervioso central y del organismo en general). Los extremos representaban los estados mórbidos de la depresión y la manía y las variaciones entre ellos los ciclos maniaco-depresivos. Por consiguiente, sólo la enfermedad afectiva podía considerarse un trastorno del temperamento, hipotéticamente relacionado con una alteración encefálica. Para Ewald, el carácter era la estructura de los procesos mentales (en particular afectivos), los cuales estarían relacionados con aspectos estructurales del cerebro. De

acuerdo con esto, el carácter estaría más afectado que el temperamento por las experiencias ambientales y experimentaría cambios producto del desarrollo.

Schneider (1923/1968) descartó totalmente la noción de transiciones graduales desde los patrones conductuales habituales hasta los trastornos psicóticos “endógenos”, incluso con respecto a los trastornos afectivos. En su opinión, todos estos trastornos tenían una base orgánica, por lo tanto, los rasgos o tipos de personalidad sólo podían teñir la sintomatología psicótica. Según él, las variantes específicas y anormales de la personalidad que hacen sufrir al individuo o a la sociedad (por ejemplo personalidades psicopáticas) no tendrían relación con los trastornos psicóticos. Este planteamiento también sería aplicado a las personalidades depresiva e hipertímica (hipomaníaca), las cuales describía de acuerdo a la fenomenología de los respectivos “estados fundamentales” de Kraepelin. Así, la personalidad depresiva que describió Schneider estaba vinculada a los trastornos de personalidad más que a los afectivos. La psicopatía depresiva constitucional correspondía a una organización psicopatológica resultante de la combinación de factores hereditarios e influencias ambientales precoces.

Con el paso del tiempo, diversos autores cuestionaron las asociaciones entre los rasgos de personalidad y las variaciones en la constitución física que proponía Kretschmer y que se superpusieron a las ideas de Kraepelin durante décadas. Así en la década de los 70, autores como Akiskal, Djenderedjian, Rosenthal y Khani (1977) comenzaron a revitalizar el concepto de Kraepelin de los “estados fundamentales” que consideraron como las bases temperamentales de los trastornos del ánimo. El temperamento fue considerado como en estrecha relación con la constitución física, pero no con el sistema hormonal y la apariencia física del individuo, sino más bien con la preponderancia, genéticamente determinada, de uno de los sistemas de neurotransmisión cerebral (Cloninger, 1987) tal y como originalmente lo sugirió Gray (1983) con respecto a la ansiedad y Zuckerman (1985) respecto de la “búsqueda de sensaciones”.

Cloninger, Svrackic y Przybeck (1993) definieron el carácter de manera similar a Kretschmer, sin embargo propusieron que los “estados fundamentales” de los tipos “melancólico” (depresivo), irritable, hipomaniaco o ciclotímico derivarían

hipotéticamente de constelaciones específicas de dimensiones del carácter y no de dimensiones del temperamento. Cloninger, Bayon y Svrakic (1998) han utilizado un modelo conceptual y metodológicamente diferente a la operacionalización de Kraepelin de los “estados fundamentales”. En él, los “estados fundamentales” son definidos por combinaciones de puntuaciones altas y bajas en tres dimensiones del carácter de su inventario, el “Temperament and Character Inventory” (TCI). Los resultados de estudios epidemiológicos en población general apuntan a la relación específica de los “estados fundamentales” con perfiles emocionales, tentativas suicida y hospitalizaciones.

Desde la perspectiva psicoanalítica se ha descrito un carácter depresivo similar al propuesto por los psiquiatras centroeuropeos, pero desde ésta lo central es la estructura del carácter y el papel de los factores del desarrollo y los trastornos de las relaciones objetales tempranas. En concreto, Kernberg (1988) ha descrito un trastorno de personalidad depresivo-masquista caracterizado por excesiva seriedad, responsabilidad, sentido del deber, falta de humor, autocrítica excesiva, dependencia, culpa exagerada y agresividad inhibida.

En las últimas dos décadas se han propuesto tipos de personalidad determinados que se asocian a trastornos afectivos específicos, cuyos factores etiológicos son diferentes. Así, Winokur (1973), ha identificado el trastorno del espectro depresivo, en el que la depresión es secundaria a un trastorno de personalidad y a una historia familiar conflictiva. Por su parte Akiskal et al. (1980) y Akiskal (1983; 1994) han propuesto el término de distimia sub-afectiva para referirse a un subtipo de depresión crónica (melancolías atenuadas de base biológica), cuyos rasgos de personalidad se centran en la obsesividad. Posteriormente se ha ampliado este concepto de enfermedad sub-afectiva a otros trastornos como el límite que, cercano a la ciclotimia y a los bipolares II, representan alteraciones biológicas que se estructuran en las etapas del desarrollo del sujeto.

A través de estas reseñas quedan de manifiesto las numerosas interrogantes que surgen de la relación entre personalidad y depresión, como por ejemplo el grado de vinculación o independencia de ambas y el peso de la biología en tal vinculación. La

distinción entre personalidad y ánimo es hoy un desafío. Las disposiciones a experimentar ciertos afectos son parte del constructo personalidad; la estructura de personalidad y el afecto tienen paralelos significativos; cada vez más se reconoce que el temperamento tiene un núcleo afectivo; y existe bastante desacuerdo sobre si ciertos trastornos (ciclotimia, distimia [Dis], personalidad depresiva) debieran ser considerados como trastornos del ánimo o de la personalidad (Klein et al., 2002).

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Depresión: Aspectos generales

El término depresión deriva del latín *depressus*, que significa abatido, derribado. Históricamente se ha concebido la depresión como un conjunto de estados y síntomas que van desde la tristeza hasta la más profunda melancolía y desánimo. Actualmente, se entiende la depresión mayor (DM) como un conjunto de síntomas relacionados, algunos de los cuales son reconocidos por las fuentes oficiales [por ejemplo la ICD 10 (OMS, 1993) o el DSM-IV-TR (APA, 2000)] como esenciales al trastorno (por ejemplo el ánimo deprimido) y otros no (como la visión pesimista del futuro). Más aún, sistemas de clasificación como el DSM requieren, para su diagnóstico, la presencia de cierto número y no cierta constelación de síntomas, sugiriendo que condiciones diferentes pueden recibir la misma etiqueta diagnóstica de DM (Beckham, Leber y Youll, 1995 en Ingram y Siegle, 2002). El hecho que algunos síntomas son reconocidos formalmente, mientras que otros no, pone de manifiesto que vemos la depresión como un constructo a partir de un conjunto de síntomas (cada uno de los cuales es también un constructo) que colectivamente la comunidad científica ha decidido etiquetar *depresión*. La depresión es entonces un constructo teórico que forma parte de una clase más amplia de ideas psicológicas (Ingram y Siegle, 2002).

El sistema de clasificación que ofrece el DSM-IV-TR (APA, 2000), es reconocido como el sistema de clasificación más extendido que define la depresión para fines clínicos y de investigación. Este sistema ofrece una aproximación categorial para

la descripción de los trastornos psiquiátricos. Además, el DSM-IV-TR (APA, 2000) define trastornos como la depresión, como trastornos mentales o enfermedades mentales más que como problemas conductuales o psicológicos. Así, en función del cumplimiento de un determinado número de criterios de inclusión y de exclusión, se puede establecer la presencia de un episodio de DM. Sin embargo, una clasificación categorial de este tipo genera la disyuntiva de si la depresión es un fenómeno continuo, con la DM y la depresión leve o el ánimo negativo como sus polos o, alternativamente, si se trata de un fenómeno cualitativo donde la DM refleja un estado que es fundamentalmente diferente de un estado de ánimo ligeramente negativo. La última versión del DSM (DSM-IV-TR) incorpora la depresión menor (Dmen) como un nuevo trastorno en estudio y especifica que esta patología es idéntica a la DM, con la excepción de que se requiere del cumplimiento de sólo 2 criterios diagnóstico (en vez de 5) y de menos malestar clínicamente significativo o deterioro social o laboral que para el diagnóstico de DM. Este hecho claramente alude a una depresión sub-clínica, aunque rara vez aparece como tal en la literatura (Ingram y Siegle, 2002).

La depresión es una enfermedad muy prevalente a nivel mundial. Según los datos del World Mental Health Survey Consortium (2004), en Europa los trastornos depresivos alcanzan una prevalencia-año de entre el 9,1% y el 3,8% dependiendo del país. En la atención primaria estos valores son muy similares encontrándose, entre la gente que se visitó durante un periodo de una semana, una prevalencia general del 8,4% (Berardi et al., 2002). Sin embargo, los estudios epidemiológicos muestran cifras considerablemente diferentes en función del tipo de instrumento que se haya utilizado para valorar la depresión. La discrepancia entre las prevalencias más altas que muestran los estudios que han utilizado escalas sintomatológicas versus las prevalencias más reducidas de los estudios que han empleado entrevistas diagnósticas semi-estructuradas deja en evidencia que mucha gente presenta síntomas depresivos sub-umbral (Kessler, 2002).

El curso de la depresión suele caracterizarse por la recurrencia, es decir, la aparición de un nuevo episodio depresivo tras la recuperación de uno anterior. Se estima que un 80% de las personas con historia de DM sufrirán de episodios recurrentes

(Kessler, 2002). Incluso en aquellos casos en los que ha existido una recuperación prolongada (característica que suele considerarse como factor protector frente a las recaídas), la DM tiende a cronificarse y cada nuevo episodio depresivo presenta sintomatología más grave que el anterior. Así mismo, la probabilidad de recuperación de un episodio depresivo disminuye a medida que pasa el tiempo. Por ejemplo, se estima que el 50% de los pacientes que sufren un episodio de DM se recuperan dentro de los primeros seis meses y luego esta tasa va disminuyendo progresivamente. Entre un 8% y un 12% de los sujetos con depresión no han alcanzado la recuperación tras 5 años de seguimiento. Además, tanto la duración como la intensidad de la sintomatología depresiva se encuentran relacionadas con la probabilidad de recuperación (Boland y Keller, 2002; Keller et al., 1992; O'Leary, Costello, Gormley y Webb, 2000).

El número de episodios previos predice de manera importante el tiempo que tardará en aparecer un nuevo episodio depresivo. En el caso de personas con historia de múltiples episodios previos, se estima que tras la recuperación de un episodio índice transcurrirán 1,5 años antes de la aparición de uno nuevo. Esta cifra aumenta a 4 años en el caso de personas que debutan con su primer episodio. Aparentemente, una vez que los individuos son proclives a la recurrencia (en virtud de presentar varios episodios previos), el tiempo para la aparición del siguiente episodio va disminuyendo. Esta disminución parece estabilizarse entre el tercer y cuarto episodio. Los factores de riesgo más importantes que se han descrito para la depresión recurrente son: historia de episodios múltiples y/o frecuentes, depresión doble (DM más Dis), inicio después de los 60 años, duración prolongada de cada episodio, historia familiar de trastornos afectivos y control deficiente de la sintomatología durante la terapia de continuación (Boland y Keller, 2002).

No sólo la recurrencia es un aspecto que complica el curso de la depresión. Las recaídas, es decir, la reaparición temprana de síntomas tras una aparente respuesta al tratamiento, también son frecuentes. Se estima que el 22% de los pacientes experimentan una recaída en el periodo de un año (Keller, Lavori, Endicott, Coryell y Klerman, 1983 en Boland y Keller 2002). Se han establecido como factores de riesgo para padecer una recaída el sexo femenino, la aparición temprana del primer episodio

depresivo (antes de los 20 años de edad), un mayor número de episodios depresivos previos, la persistencia de los síntomas depresivos a pesar del tratamiento farmacológico antidepressivo, la mayor duración del episodio depresivo antes de recibir tratamiento, la comorbilidad con trastornos ansiosos y la soltería (Coryell, Endicott y Keller, 1991; Giles, Jarret, Biggs, Guzick y Rush, 1989; Lin et al., 1998; Maj, Veltro, Pirozzi, Lobraccio y Magliano, 1992; Mueller et al., 1999; Solomon et al., 2000).

La comorbilidad suele ser la norma entre los sujetos con depresión y es además un factor asociado al riesgo de recurrencia (Kessler, 1995 en Kessler, 2002). La presencia de otra enfermedad comórbida, sea psiquiátrica o médica afecta negativamente el pronóstico. Algunas de las enfermedades comórbidas más importantes son: la Dis (cuando configura una depresión doble), los trastornos de ansiedad, el abuso de sustancias, los trastornos de personalidad y enfermedades físicas como infarto del miocardio, hipertensión y diabetes (Boland y Keller, 2002).

Todo lo anterior permite establecer que la DM es una enfermedad muy prevalente, que tiende a cronificarse (por las frecuentes recaídas y recurrencia de episodios) y que suele presentarse en comorbilidad con otros trastornos como por ejemplo los trastornos de la personalidad.

2.2. Personalidad: Aspectos generales

La personalidad puede entenderse como un patrón individual y característico de maneras de pensar, sentir, comportarse y relacionarse con los demás. Muchos teóricos plantean que la personalidad está formada por dos componentes: temperamento y carácter. Si bien, hay diversas opiniones respecto a la definición de temperamento, se ha asumido que éste tiene un importante componente genético. Contrariamente, el carácter habitualmente se ha considerado como la parte de la personalidad que es aprendida, generalmente a partir de experiencias de socialización temprana (Klein et al., 2002).

El modelo bio-social de personalidad de Hans Eysenck es probablemente el que ha tenido mayor repercusión a nivel mundial. Desde comienzos de los años 40 (Eysenck, 1944) hasta su muerte en 1997 (Eysenck, 1997), Eysenck desarrolló sus investigaciones para describir las principales **dimensiones de la personalidad** y para generar teorías causales, fundamentadas en la biología, que dieran cuenta de tales dimensiones. Es decir, Eysenck buscó las bases o fundamentos de la personalidad en las diferencias individuales en la actividad de varios aspectos del sistema nervioso central. En términos generales, su teoría postula la existencia de un número reducido de dimensiones de la personalidad (tres), cada una de las cuales refleja las diferencias individuales en la actividad de un sub-sistema cerebral, el cual posee un determinado rol en el control de la conducta y en la economía del sistema nervioso central (Eysenck, 1967; Eysenck y Eysenck, 1969).

A partir de los postulados de Eysenck, podemos definir una **dimensión de personalidad** como una característica compuesta por un conjunto de rasgos relacionados entre sí. Cada **rasgo de personalidad**, es una característica estable y duradera del comportamiento del individuo que involucra una cierta disposición a comportarse de una determinada manera frente a situaciones similares. Es decir, los rasgos son patrones persistentes de formas de percibir, relacionarse y pensar sobre el entorno y sobre uno mismo, que se ponen de manifiesto en una amplia gama de contextos sociales y personales.

Siguiendo la tradición de Eysenck, Jeffrey Gray (1970; 1981; 1987a) propuso un modelo de personalidad basado en tres dimensiones que dependen de la actividad de sistemas cerebrales independientes. Estos sistemas mediarían las reacciones del individuo frente a los estímulos reforzadores (apetitivos y aversivos) afectando la conducta, el aprendizaje y las emociones. Su propuesta teórica más que modificar la teoría de Eysenck, representa una alternativa (ver Matthews y Gulliland, 1999; Corr, 2001 para una revisión y comparación de las teorías de Eysenck y Gray). Con el paso del tiempo la teoría de Gray ha experimentado algunas modificaciones, quedando en la actualidad comprendida bajo el nombre de la teoría de la sensibilidad al refuerzo (TSR), la cual se explicará en detalle en el apartado: *Los sistemas de aproximación (activación) e inhibición conductual*.

Alternativamente, Cloninger (1989) y Costa y McCrae (1992) también propusieron modelos de personalidad relevantes que postulan diferentes dimensiones del temperamento y/o carácter fundamentadas en la actividad de diferentes sub-sistemas neurológicos. Si bien, la descripción de estos modelos teóricos sobrepasa los objetivos de este trabajo, la descripción de algunos postulados de Cloninger resultará útil para comprender conceptos como **dimensiones del temperamento y del carácter**.

De acuerdo con Cloninger et al. (1993), las **dimensiones del temperamento** involucran las respuestas automáticas y pre-conceptuales (o inconscientes) frente a los estímulos, reflejando sesgos hereditarios del sistema de memoria en el procesamiento de la información. De este modo, las dimensiones del temperamento reflejan las diferencias individuales en el aprendizaje asociativo en respuesta a la novedad, el peligro o castigo y la recompensa. Las diferencias individuales que se basan en estas dimensiones son observables desde la infancia temprana y son moderadamente predictivas de la conducta adolescente y adulta. Por tanto, estas dimensiones reflejan **rasgos que son heredados**, se manifiestan temprano en la vida y aparentemente introducen sesgos pre-conceptuales o inconscientes en el proceso de aprendizaje.

Por su parte, las **dimensiones del carácter** se fundamentan en las diferencias en los autoconceptos. El desarrollo del carácter se define a partir del aprendizaje por *insight* o producto de la reorganización de los autoconceptos en función de la

experiencia. El *insight* involucra la organización conceptual de la percepción y se define como la aprehensión de las relaciones. El aprendizaje por *insight* implica el desarrollo de una nueva respuesta adaptativa como resultado de una reorganización conceptual de la experiencia. En los seres humanos, el aprendizaje por *insight* incluye el aprendizaje verbal, la adquisición de herramientas de aprendizaje o de cómo aprender y la formación de conceptos abstractos que influyen los objetivos conductuales y las expectativas. Las características del estímulo-respuesta dependerán entonces de la significación conceptual y la relevancia de los estímulos percibidos. Por tanto, el carácter puede describirse en términos de los sesgos en las respuestas relacionados con los diferentes conceptos del yo (por ejemplo quién y qué somos y por qué estamos aquí) (Cloninger et al., 1993).

Nuestras respuestas automáticas e inconscientes para iniciar, mantener o detener una conducta estarán determinadas inicialmente por dimensiones temperamentales, pero éstas podrán a su vez modificarse y condicionarse como resultado de los cambios en los significados y relevancia de los estímulos que están determinados por nuestro concepto de identidad. Desde esta perspectiva, el desarrollo de la personalidad puede verse como un proceso epigenético iterativo, en el cual las dimensiones temperamentales heredadas motivan inicialmente el aprendizaje por *insight* de los autoconceptos, los cuales a su vez modifican el significado y relevancia de los estímulos percibidos frente a los que la persona responde. De este modo, los desarrollos del temperamento y del carácter se influyen mutuamente, motivando la conducta (Cloninger et al., 1993).

2.3. Depresión y personalidad: Modelos teóricos sobre su relación

Si se acepta el supuesto básico que la depresión y la personalidad son conceptos distinguibles y se resuelven los problemas de evaluación asociados, como por ejemplo separar mediciones de estado y rasgo, pueden desarrollarse de manera lógica una serie de modelos teóricos respecto de su relación.

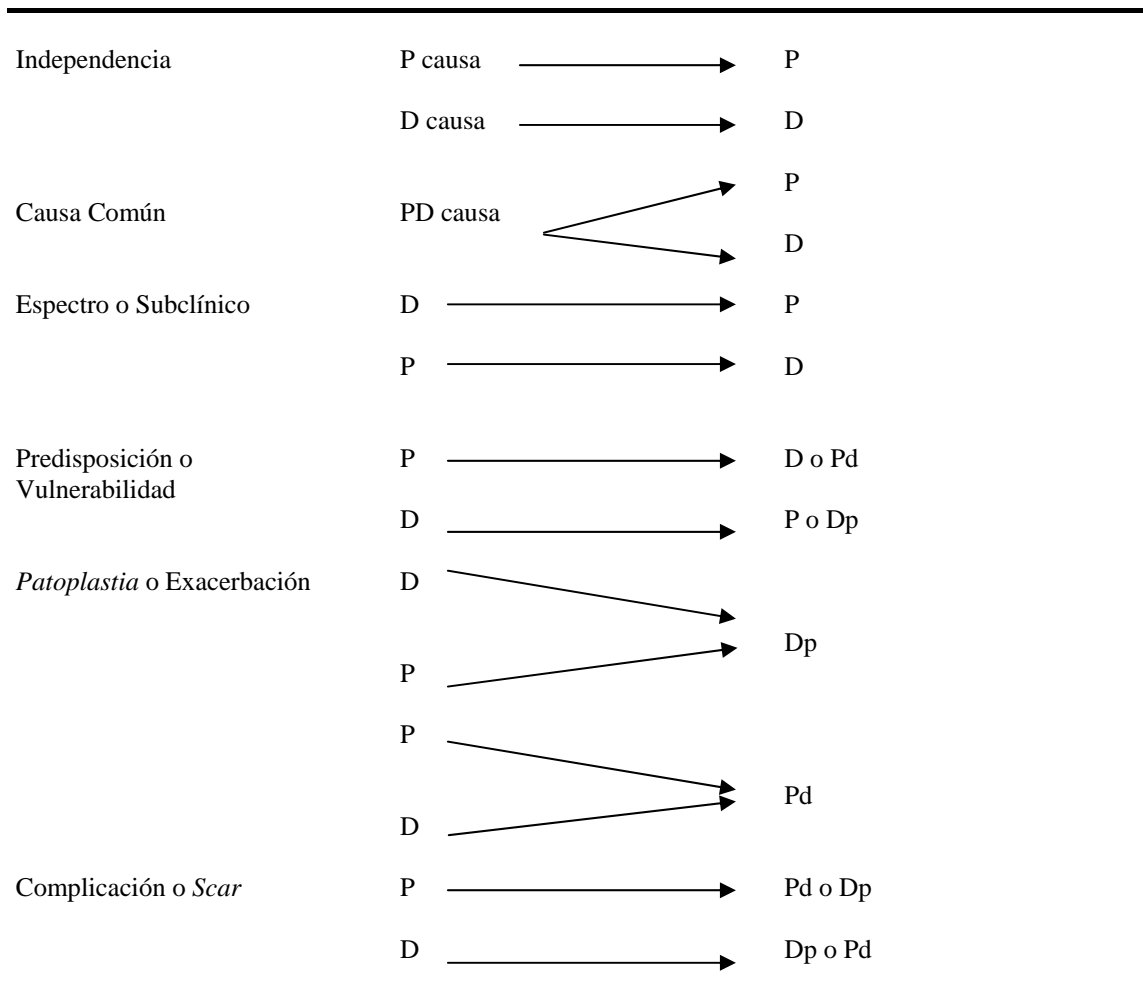
A continuación se revisarán los principales modelos que a la fecha se han propuesto sobre la relación entre la depresión y la personalidad. Cada modelo es considerado como una hipótesis acerca de la naturaleza de la relación entre depresión y personalidad en el desarrollo y curso del fenómeno clínico. Estos modelos oscilan desde la completa independencia hasta la total interdependencia entre la depresión y la personalidad, en diferentes etapas del desarrollo de la patología. Para esta descripción **se entenderá por depresión desde el ánimo disminuido hasta los trastornos del estado de ánimo y por personalidad tanto los rasgos como los trastornos.**

La Figura 1, propuesta por Klein, Wonderlich y Shea (1993), resume los modelos propuestos sobre la relación entre depresión y personalidad.

Los modelos de **Independencia** postulan que la depresión y las variantes patológicas de la personalidad son condiciones distintas con causas totalmente independientes. Cualquier posible combinación podría ser el resultado del azar, de factores de riesgo general o debida a factores relacionados con la búsqueda de asistencia o tratamiento. Este tipo de modelos no serán revisados puesto que parten de un supuesto de independencia total, negando cualquier tipo de relación.

Los modelos de **Causa Común** proponen que la depresión y las variantes patológicas de la personalidad son fenómenos psicológicos distintos que surgen del mismo conjunto de procesos etiológicos. Así, cada una de estas condiciones psicopatológicas o trastornos son causados por un mismo origen. Ambas condiciones son funcionalmente independientes y su asociación existe sólo debido a su ligazón con una causa común. Depresión y personalidad compartirían etiología, la cual representaría una vulnerabilidad nuclear compartida (Klein et al., 1993).

Figura 1. Diagrama de los modelos de la relación entre depresión y personalidad (Klein, Wonderlich y Shea, 1993).



P= personalidad; Pd= personalidad con ciertas características depresivas; D= depresión; Dp= depresión que se acompaña ciertos rasgos de personalidad.

Los modelos del **Espectro o Subclínicos** son muy cercanos a los modelos anteriores. En estos modelos se asume que la depresión y las variantes patológicas de la personalidad están relacionadas, pero son manifestaciones o fases diferentes de un mismo proceso patológico subyacente, con una etiología y factores de riesgo comunes. Generalmente las dos formas del trastorno subyacente se encuentran relacionadas temporalmente (por ejemplo una es la fase temprana o una forma menos desarrollada de

la otra), o comparten ciertas características clínicas, pero difieren en gravedad o grado de deterioro, por lo que en definitiva en estos modelos se plantea que un trastorno es en realidad una manifestación o una variante del otro, más que un trastorno distinto.

En la literatura actual se han descrito dos tipos de modelos de Espectro o Subclínicos: 1) los modelos del **Espectro Afectivo** y 2) los modelos de **Espectro Caracterológico**. Los modelos del Espectro Afectivo proponen que el estilo o trastorno de personalidad es una fase temprana o una manifestación atenuada de una patología afectiva primaria (por ejemplo trastornos sub-afectivos). El espectro es generalmente un continuo de gravedad o deterioro, en el cual los problemas caracterológicos pueden considerarse como formas menos severas y/o más crónicas de una patología afectiva primaria. Por su parte, los modelos de Espectro Caracterológico asumen que los rasgos de personalidad son primarios y la depresión secundaria. Debido a que en estos modelos la depresión es concebida como secundaria a ciertos rasgos o alteraciones de la personalidad, estos modelos podrían ser clasificados, desde la perspectiva de la depresión, como modelos de Vulnerabilidad y desde la perspectiva de la personalidad como modelos de Complicación o *Scar*. Así mismo, al postular que la depresión es moldeada y teñida por los rasgos de personalidad, también podrían estar involucrados mecanismos de *Patoplastia* o Exacerbación (Klein et al., 1993).

En los modelos de la **Predisposición o Vulnerabilidad** básicamente se asume que una de las dos condiciones precede y aumenta el riesgo de ocurrencia de la otra. De algún modo estos modelos se solapan con los modelos de Espectro o Subclínicos y muchas veces su distinción es bastante arbitraria. Sin embargo, en los modelos de Predisposición o Vulnerabilidad se asume que un conjunto de factores o condiciones (generalmente de personalidad) funciona como un conjunto de factores de riesgo para el desarrollo de la otra condición (habitualmente depresión). En estos modelos se postula que la segunda condición (por ejemplo la depresión) se desarrolla ya que la primera condición (por ejemplo ciertos rasgos de personalidad) genera factores de riesgo que son específicos para la segunda. De este modo por ejemplo, una personalidad introvertida fracasa en la obtención de refuerzo positivo social y se deprime. (Klein et al., 1993)

Desde una perspectiva genética, otra forma de los modelos de Predisposición o Vulnerabilidad postula que el factor de riesgo actúa como un amplificador de la segunda condición, es decir, gatilla o baja el umbral para el trastorno fundamental. Si bien, la mayoría de los modelos de Predisposición o Vulnerabilidad se han centrado en los rasgos o trastornos de personalidad como factores que predisponen, también es lógico pensar que la depresión (particularmente la depresión crónica) podría ser tanto un factor de predisposición a desarrollar ciertos rasgos, como un potenciador de ellos hasta el desarrollo de un verdadero trastorno de la personalidad. Cuando la segunda condición se desarrolla como el resultado del agravamiento de la primera, sería más apropiado hablar de un modelo de Complicación o *Scar*. Este es sólo un ejemplo de la difuminación que existe entre los límites de los modelos de Vulnerabilidad y Complicación (Klein et al., 1993).

Los supuestos de los modelos de Predisposición o Vulnerabilidad han sido posteriormente desarrollados en una serie de nuevos modelos de **Diátesis-Estrés**, que proponen relaciones más complejas entre estrés, características de personalidad y depresión. Estos modelos han especificado una o más interacciones entre las disposiciones individuales o vulnerabilidades (como el temperamento, rasgos de personalidad, estilos cognitivos o esquemas) y la aparición de estresores ambientales, los cuales se supone interactúan con las predisposiciones como causas compartidas de síntomas o trastornos. Así, estos modelos intentan resolver el problema de la relación persona-situación definiendo la personalidad en términos de las transacciones activas del individuo con componentes relevantes del entorno, más que como compuesta por rasgos estáticos (Klein et al., 1993).

Los modelos de **Patoplastia o Exacerbación** proponen que la depresión y las variantes patológicas de la personalidad son etiológicamente diferentes, pero cuando ocurren conjuntamente, la interacción entre sus características particulares afectará la presentación (pero no el riesgo) de ambas. Así, las variantes patológicas de la personalidad pueden teñir la manera específica como se experimenta y expresa el ánimo depresivo y la depresión puede interactuar con ciertos rasgos de personalidad afectando el comportamiento o las cogniciones. Los modelos de Exacerbación comparten los

mismos supuestos que los modelos de *Patoplastia*, pero proponen más específicamente que la presencia de una condición afecta la gravedad y/o los resultados de la otra (Klein et al., 1993).

A diferencia de los modelos Vulnerabilidad o *Patoplastia* que se focalizan en la aparición y el curso, los modelos de la **Complicación o Scar** se centran en las fases de recuperación o residuales. En estos modelos se asume que personalidad y depresión son condiciones diferentes pero relacionadas de manera que determinan el estatus clínico a lo largo del tiempo. Los modelos más comunes de la Complicación o *Scar* se refieren a situaciones en las que el segundo trastorno se desarrolla debido a, o en el contexto del primero y persiste incluso tras la remisión de este primer trastorno. En este sentido, la recuperación absoluta de la “salud mental” está comprometida o complicada y/o la segunda condición es un efecto residual o una secuela (*Scar*) de la primera. La distinción de estos modelos frente a los de Vulnerabilidad es difícil y más bien debe hacerse en función de una perspectiva temporal (Klein et al., 1993).

En resumen, los modelos revisados sobre la relación entre la depresión y las variantes patológicas de la personalidad han intentado plantear: 1) diferentes relaciones jerárquicas entre depresión, personalidad y, en algunos casos, una supuesta causa común; 2) diferentes relaciones temporales; y 3) diferencias en la dirección y/o especificidad de las relaciones. Mientras los modelos de Causa Común y Vulnerabilidad se han generado para explicar la aparición de un trastorno (sobretudo la ocurrencia de un primer episodio), los modelos de *Patoplastia* han servido para comprender los síntomas y patrones de respuesta durante el curso de la patología. Por su parte, los modelos de Complicación se han centrado en las fases de recuperación o residuales.

A continuación se presentan una serie de estudios que, a la luz de uno u otro modelo de relación, han intentado esclarecer los trastornos y rasgos de personalidad más relevantes para la depresión y cómo pueden afectar su aparición, curso, pronóstico y respuesta terapéutica.

2.4. Principales trastornos y rasgos de la personalidad que se han relacionado con la depresión

Con la introducción de un eje diferente para el diagnóstico de los trastornos de la personalidad en la tercera edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III) (APA, 1980) se reconoció formalmente que los trastornos de la personalidad podían diferenciarse de otros trastornos psiquiátricos. Una de las principales implicaciones de esta diferenciación es la relación que puede existir entre ambos ejes y cómo uno puede tener un efecto sobre el otro. Así, la presencia de un trastorno de la personalidad puede afectar la sintomatología, el curso, las elecciones terapéuticas y el pronóstico de un trastorno del eje I. Por extensión, determinados rasgos o variantes patológicas de la personalidad podrían afectar también la sintomatología, el curso, las elecciones terapéuticas y el pronóstico de un trastorno del eje I. La Tabla 1 resume los principales trastornos y rasgos de personalidad que han sido relacionados con la depresión a la luz de los modelos teóricos mencionados en el apartado anterior.

Tabla 1. Principales trastornos y rasgos de personalidad relacionados con la depresión de acuerdo con distintos modelos teóricos sobre su relación.

Modelo	Trastornos y Rasgos de Personalidad
Causa Común	Dependencia Dependencia y auto-crítica (constructos de Blatt, 1964) Harm Avoidance (evitación de daño) Neuroticismo Novelty Seeking (búsqueda de novedad) Reward Dependence (dependencia en la recompensa)
Espectro o Subclínico	Neuroticismo
Predisposición o Vulnerabilidad	Capacidad para el autorrefuerzo Dependencia Fortaleza emocional Harm Avoidance Neuroticismo Novelty Seeking Perfeccionismo Resiliencia Reward Dependence Sensation Seeking (búsqueda de sensaciones) Sensibilidad interpersonal (rasgo análogo a dependencia) Sociotropía y autonomía
Patoplastia o Exacerbación	Dependencia Dependencia y auto-crítica (constructos de Blatt, 1964) Extraversión Harm Avoidance Neuroticismo Novelty Seeking Reward Dependence Sensibilidad interpersonal (rasgo análogo a dependencia) Sociotropía y autonomía Trastorno de personalidad por evitación Trastorno límite de la personalidad
Complicación o <i>Scar</i>	Dependencia Dependencia y auto-crítica (constructos de Blatt, 1964) Extraversión Harm Avoidance Neuroticismo

En negrita las dimensiones o rasgos con mayor apoyo empírico que se han relacionado con la DM para cada modelo a la luz de la revisión bibliográfica.

En una revisión hecha por Corruble, Ginestet y Guelfi (1996), se estableció que entre un 20% y un 50% de los pacientes ingresados y entre un 50% y un 85% de los pacientes ambulatorios en tratamiento por depresión presentan un trastorno de personalidad comórbido. Trastornos de personalidad como el **trastorno por evitación**

(sobre el cual se observa mayor consenso entre los diferentes estudios), el **límite** o el **obsesivo-compulsivo** parecen ser los más prevalentes entre los sujetos que presentan o se han recuperado de un episodio depresivo (Fava et al., 2002; Hirschfeld, 1999; Pilkonis y Frank, 1988; Rossi et al., 2001; Shea et al., 1990). Además, se ha establecido que la aparición temprana de un episodio depresivo (antes de los 18 años) se asocia con una mayor comorbilidad con trastornos de la personalidad. Concretamente, los pacientes con depresión de inicio temprano, presentan una mayor prevalencia de trastornos de personalidad por evitación, histriónico, narcisista y límite, independientemente del sexo o la edad (Fava et al., 1996).

El curso y pronóstico de la depresión también parecen verse afectados por la comorbilidad con un trastorno de la personalidad. En este sentido, Alnaes y Torgersen (1997) plantearon que la comorbilidad con trastornos de la personalidad predice peor pronóstico y cronificación de la DM. En su estudio, establecieron que la comorbilidad con el trastorno de personalidad por evitación o con el límite se relacionaba con una mayor probabilidad de recaídas. Incluso llegaron a proponer que la presencia de un trastorno límite de la personalidad era mejor predictor de un nuevo episodio de DM que la misma DM.

Desde la perspectiva terapéutica, la presencia de uno o más trastornos de la personalidad comórbidos se ha relacionado con enlentecimiento y peor respuesta al tratamiento antidepresivo (Pilkonis y Frank, 1988; Reich y Vasile, 1993) y con una mayor dificultad para lograr la remisión y la recuperación sintomatológica y del funcionamiento social premórbido (Black, Bell, Hulbert y Nasrallah, 1988; O'Leary y Costello, 2001; Shea et al., 1990). Sin embargo, en un estudio realizado por Fava et al. (2002) se ha establecido que la presencia de trastornos de la personalidad comórbidos no se relaciona con una peor respuesta al tratamiento farmacológico antidepresivo.

Paralelamente al estudio de la relación entre la depresión y los trastornos de la personalidad, un buen número de trabajos se han realizado con el objetivo de conocer qué rasgos o dimensiones de la personalidad se encuentran relacionadas con este trastorno y cómo es esa relación. Probablemente la dimensión más estudiada y sobre la que existe el mayor consenso respecto de su relación con la depresión es el

Neuroticismo. Eysenck y Eysenck (1969) definieron originalmente el Neuroticismo como una dimensión de personalidad relacionada con la inestabilidad emocional, la vulnerabilidad al estrés y la propensión a la ansiedad.

Los estudios sobre la relación entre Neuroticismo y depresión han utilizado una serie de instrumentos diferentes como el *Maudsley Personality Inventory* (MPI), el *Eysenck Personality Inventory* (EPI), el *Neuroticism, Extraversion, Openness Personality Inventory* (NEO-PI) o el *Munich Personality Test* (MPT) (Enns y Cox, 1997). En una excelente revisión realizada por Enns y Cox (1997) se estableció que: 1) los pacientes con depresión presentan puntuaciones en Neuroticismo más altas que los controles y la depresión crónica o persistente se asocia con una continua elevación de dichas puntuaciones; 2) la recuperación del cuadro depresivo se asocia con una disminución gradual y parcial de esas puntuaciones; y 3) las puntuaciones altas en Neuroticismo durante el episodio depresivo predicen peor pronóstico. Además, diversos estudios han propuesto que las puntuaciones elevadas en Neuroticismo pueden predisponer a la aparición de un episodio de DM (Boyce, Parker, Barnett, Cooney y Smith, 1991; Clark, Watson y Mineka, 1994; Duggan, Sham, Lee, Minne y Murray, 1995; Maier, Lichtermann, Minges y Heun, 1992; Surtees y Wainwright, 1996).

En un estudio de Kendler, Neale, Kessler, Heath y Eaves (1993) se estableció que el Neuroticismo estaba fuertemente relacionado con la prevalencia-vida de la DM y que predecía la aparición de ésta en el seguimiento, durante un año, entre los sujetos que no la habían padecido nunca. Sin embargo, concluyen que la relación entre el Neuroticismo y la vulnerabilidad a la DM se debe en gran parte a factores genéticos que predisponen tanto al Neuroticismo como a la DM.

Finalmente, en varios de los estudios revisados se reconocieron dos limitaciones importantes: el Neuroticismo es una dimensión muy dependiente del estado depresivo, es decir, las puntuaciones cambian en función de la presencia de los síntomas depresivos, y es un constructo amplio que parece conferir más bien una vulnerabilidad inespecífica para un amplio rango de trastornos ansiosos y depresivos. La evidencia revisada respecto de la relación Neuroticismo-DM permite establecer que los modelos

de relación que gozan de un apoyo empírico más claro son los de vulnerabilidad y causa común (Enns y Cox, 1997).

La **Extraversión** es otra dimensión de personalidad estable y hereditaria, que se ha relacionado con la depresión. La Extraversión se caracteriza por emociones positivas, energía y dominancia (Eysenck y Eysenck, 1969). Los mismos instrumentos antes descritos para valorar Neuroticismo incorporan medidas de Extraversión. Según la revisión de Enns y Cox (1997), al igual que ocurre con el Neuroticismo, las mediciones de Extraversión parecen muy sensibles a los efectos del estado depresivo, es decir, los cambios en el estado depresivo se asocian con cambios en las puntuaciones de Extraversión.

En general, la evidencia respecto de la relación entre Extraversión y depresión es algo más confusa y contradictoria que la revisada respecto del Neuroticismo. De acuerdo con la revisión de Enns y Cox (1997), mientras una serie de estudios han mostrado que las puntuaciones bajas se asocian con peor pronóstico, otros evidencian lo contrario. Además, se ha establecido que las puntuaciones previas a un episodio depresivo son más altas que las encontradas con posterioridad a él, sugiriendo que el episodio de DM es capaz de alterar este aspecto de la personalidad.

Contradiendo la relación Extraversión-DM, en un estudio de Kendler et al. (1993) no se encontró una asociación significativa entre Extraversión y DM. La Extraversión no predecía la aparición de un nuevo episodio de DM, la prevalencia-año o la prevalencia-vida. Tampoco se encontró un efecto significativo del estado depresivo sobre las mediciones de Extraversión.

La revisión de los estudios permite establecer que la relación entre Extraversión y DM es menos robusta y consistente que la observada para el Neuroticismo y que los estudios que han considerado modelos de *Patoplastia* o Exacerbación y Complicación o *Scar* son los que aportan los resultados más consistentes.

Clark y Watson (1991) han integrado los datos sobre Neuroticismo, Extraversión y depresión en un **modelo tripartito** sobre la relación entre personalidad y ánimo (trastornos ansiosos y depresivos) como constructos psicométricos. En este modelo se agrupan y dividen los síntomas ansiosos y depresivos en tres sub-tipos: síntomas

inespecíficos generales de ansiedad-depresión dependientes de la dimensión afectiva o rasgo **Afectividad Negativa** (relacionados con el Neuroticismo), síntomas específicos de depresión como anhedonia y poca energía relacionados con la dimensión afectiva o rasgo **Afectividad Positiva** (o Extraversión) y síntomas específicos de ansiedad como activación somática y autonómica. El modelo postula que tanto ansiedad como depresión comparten un factor general (*general distress*). La depresión involucra además un factor específico caracterizado por anhedonia o Afectividad Positiva baja (Extraversión disminuida) y la ansiedad contempla un factor específico de hiperactivación autonómica. El factor general (*general distress*) puede identificarse como un núcleo temperamental de Afectividad Negativa o Neuroticismo, capaz de determinar la sensibilidad a los estímulos negativos. El factor específico de la depresión puede identificarse como un rasgo de Afectividad Positiva baja, que forma el núcleo temperamental de un rasgo de personalidad más amplio: la Extraversión. Así, al menos dos de los tres factores propuestos en el modelo tripartito pueden vincularse con dimensiones generales de personalidad (Clark et al., 1994).

Cloninger (1987) propuso un modelo de personalidad basado en tres dimensiones independientes del temperamento que reflejan características básicas de estímulo-respuesta. Estas tres dimensiones se denominaron **Harm Avoidance** o evitación de daño (HA), **Reward Dependence** o dependencia en la recompensa (RD) y **Novelty Seeking** o búsqueda de novedades (NS), y pueden evaluarse con el *Tridimensional Personality Questionnaire* (TPQ). Utilizando este cuestionario, Cloninger (1987) propuso que la personalidad ciclotímica se caracterizaba por puntuaciones bajas en NS y HA y puntuaciones altas en RD. Más tarde Cloninger et al. (1993) ampliaron el modelo, incorporando una cuarta dimensión del temperamento **Persistence** o persistencia (P) y tres nuevas dimensiones del carácter [**Self-directedness** o autodirección (SD), **Cooperativeness** o cooperación (C) y **Self-transcendence** o autotranscendencia (ST)].

En un estudio de Ampollini et al. (1999) se estableció que las puntuaciones en las dimensiones HA y RD son más altas entre los sujetos con DM que entre los sujetos control. Las puntuaciones más altas en HA persisten tras el tratamiento y la mejoría

clínica (Richter, Eisemann y Richter, 2000). Por su parte, Richter, Polak y Eisemann (2003) sugirieron que las puntuaciones elevadas en la medida de HA y disminuidas en la de SD podrían representar factores de vulnerabilidad para el ánimo depresivo. La presencia adicional de puntuaciones disminuidas en la medida de RD y/o aumentadas en la de P, aumentaría la vulnerabilidad para trastornos del ánimo más severos. Además, en un estudio reciente de Farmer et al. (2003) se encontró que la dimensión HA podría representar un factor de vulnerabilidad genética a la DM y en otro de Ono et al. (2002) se sugirió que la depresión podría estar genéticamente mediada por las dimensiones HA, RD y NS. Los autores postulan que aunque la depresión es un síndrome distinto de las dimensiones del temperamento, ésta parece depender en gran parte de los efectos del mismo grupo de genes que determinan las diferencias en las dimensiones HA, RD y NS. La expresión de la depresión también dependería de factores ambientales específicos a la depresión que no serían compartidos por estas tres dimensiones temperamentales (Ono et al., 2002).

En un estudio de Joffe, Bagby, Levitt, Regan y Parker (1993) se estableció que los sujetos con depresión presentan puntuaciones más altas en la escala HA que las publicadas en los estudios de validación, independiente del estado clínico (deprimido o en remisión) o de si respondieron a o no al tratamiento. Además, observaron que las puntuaciones en HA, aún siendo más altas que las publicadas en los estudios de validación, son más bajas en los sujetos en remisión que en los sujetos deprimidos. En la revisión de Enns y Cox (1997) también se estableció que las puntuaciones altas en HA y bajas en NS y RD son predictoras de peor pronóstico.

Por lo anterior es posible establecer que los modelos vulnerabilidad y causa común son los que han recibido más apoyo empírico por los estudios revisados respecto de la relación entre las variables del temperamento postuladas por Cloninger (HA, RD y NS) y la DM. Sin embargo la evidencia es más clara respecto de la relación HA-DM que de la relación RD-DM o NS-DM.

La **Dependencia** es un rasgo de personalidad que también se ha relacionado de manera consistente con la depresión, principalmente como un factor de vulnerabilidad. Así, un individuo excesivamente dependiente es más vulnerable a sufrir depresión

cuando pierde o no puede retener el amor, afecto o cuidados de una persona significativa.

Hirschfeld, Klerman, Chodoff, Korchin y Barret (1976) desarrollaron el *Interpersonal Dependency Inventory* (IDI), entendiendo la dependencia interpersonal como un conjunto de pensamientos, creencias, sentimientos y conductas en torno a la necesidad de asociación e interacción con un otro significativo. El IDI tiene tres sub-escalas: dependencia emocional (*emotional reliance on another person*: ERA), falta de confianza en sí mismo (*lack of social self-confidence*: LSC) y logro de la autonomía (*assertion of autonomy*: AsA). En la revisión de Enns y Cox (1997), se estableció que los sujetos con depresión presentan una disminución de las puntuaciones en ERA y LSC tras la recuperación. Sin embargo, los sujetos en remisión sintomática mantienen puntuaciones en ERA y LSC por sobre los valores esperados. La comparación de sujetos en remisión con sujetos que continúan con depresión tras 2 años de seguimiento no ha mostrado efectos *patoplásticos* de la dependencia interpersonal (ERA, LSC y AsA no resultan diferentes entre ambos grupos).

En un estudio prospectivo, un total de 390 sujetos en riesgo (parientes de sujetos con depresión), sin antecedentes de depresión, fueron evaluados con el IDI y seguidos durante 6 años. Entre los sujetos mayores (31 a 41 años) las puntuaciones más altas en dependencia (ERA y LSC) se asociaron con la aparición de un episodio depresivo. Las puntuaciones en dependencia de los sujetos recuperados de un primer episodio de depresión fueron más altas que las premórbidas (Hirschfeld et al., 1989). Sin embargo, otro estudio que sometió a prueba la hipótesis de la *Scar* (secuela o alteración de la personalidad que puede dejar la experiencia de un episodio depresivo) presentó resultados más consistentes con la visión de la dependencia como un factor de vulnerabilidad que como una alteración producto de la experiencia de un episodio depresivo (Rohde, Lewinsohn y Seeley, 1990).

La escala *Interpersonal Sensitivity Measure* (IPSM) se construyó específicamente como una medida de la disposición a la depresión (Boyce y Parker, 1989). Los autores definieron la **sensibilidad interpersonal** como la sensibilidad y preocupación excesiva e inmotivada por los sentimientos y comportamientos de los

demás. La revisión de los contenidos de los ítems de la escala revela gran similitud entre los constructos de dependencia y sensibilidad interpersonal (Birtcnell, 1991 en Enns y Cox, 1997). Se ha establecido que las puntuaciones altas en la escala IPSM parecen aumentar la vulnerabilidad del sujeto a sufrir depresión (Boyce et al., 1991). Además, en la revisión de Enns y Cox (1997) se estableció que las puntuaciones altas en la escala IPSM de los sujetos con depresión se asociaron con peor pronóstico.

En general, los datos revisados sugieren que podría haber una relación, en ambos sentidos, entre depresión y dependencia. Las puntuaciones elevadas en dependencia parecen actuar como un factor de vulnerabilidad que aumenta el riesgo de depresión, y la experiencia de un episodio depresivo podría aumentar la dependencia interpersonal. Por lo anterior y a la luz de la evidencia revisada, los modelos de complicación (*Scar*) y de vulnerabilidad son probablemente los más aceptados al momento de relacionar Dependencia y DM.

Varios autores han concebido la vulnerabilidad a la depresión en función de dos rasgos de personalidad: **dependencia** y **auto-crítica**. Blatt (1974), desde una perspectiva psicoanalítica, ha propuesto dos estructuras de personalidad que generan vulnerabilidad: las **estructuras *anaclítica* e *introyectiva***. En la estructura *anaclítica* (dependiente), la preocupación fundamental se centra en las relaciones interpersonales y en la *introyectiva* (auto-crítica) lo esencial es la preocupación por el propio valor y la identidad. Por un lado, los sujetos con una estructura de personalidad *anaclítica* (dependiente) suelen presentar cuadros depresivos caracterizados por indefensión, llanto fácil, irritabilidad, abuso de sustancias y características del espectro limítrofe. Por otro, los sujetos con una estructura de personalidad *introyectiva* (auto-crítica) suelen presentar cuadros depresivos caracterizados por anhedonia, inhibición afectiva, retraimiento y sentimientos de inutilidad y culpa.

Beck (1983), ha conceptualizado el mismo problema de la vulnerabilidad a la depresión desde una perspectiva cognitiva, también a partir de dos constructos teóricos: la ***sociotropía*** (análoga a la dependencia) que se refiere a la necesidad de intercambio positivo con los otros (por ejemplo, los sujetos con puntuaciones altas en *sociotropía* se preocupan mucho de la posibilidad de ser desaprobados por los demás y muchas veces

su comportamiento busca complacer y asegurar los vínculos) y la *autonomía* (similar al constructo de auto-crítica) que se refiere a la necesidad de independencia y de logro de metas significativas (por ejemplo, los sujetos con puntuaciones altas en *autonomía* suelen preocuparse de su propio potencial de fracaso). Según Beck, estas dimensiones de personalidad estarían relacionadas con expresiones diferenciales de la depresión. Así, los sujetos con puntuaciones altas en *sociotropía* presentarían cuadros depresivos del tipo depresión neurótica/reactiva y los sujetos con puntuaciones altas en *autonomía*, depresiones de tipo endógena.

De acuerdo a la revisión hecha por Enns y Cox (1997), los estudios sobre los constructos de Blatt establecen que los sujetos con depresión: 1) muestran de manera consistente mayor dependencia y auto-crítica que los controles; 2) tanto la dependencia como la auto-crítica se ven afectadas por el cuadro clínico: ambas medidas son más elevadas durante el episodio; 3) tras la recuperación aún se observan puntuaciones elevadas tanto en dependencia como en auto-crítica, aunque tras seis meses o más, estas puntuaciones retornan a valores normales; 4) las puntuaciones en auto-crítica se asocian con la gravedad del cuadro depresivo; y 5) las puntuaciones iniciales elevadas en dependencia y auto-crítica se asocian con ausencia de recuperación.

Los estudios revisados indican que probablemente la relación entre los constructos de Blatt de dependencia y auto-crítica y DM sea una relación más consistente con los modelos de *patoplastia* (o exacerbación) y de causa común que con otros de modelos propuestos.

Los estudios revisados por Enns y Cox (1997) que han valorado los constructos de Beck muestran que: 1) existe una relación selectiva entre *sociotropía*, *autonomía* y las manifestaciones clínicas de la depresión; 2) los constructos de *sociotropía* y *autonomía* junto a determinados estresores ambientales pueden predecir vulnerabilidad a la depresión; 3) la distinción *sociotropía-autonomía* predice respuesta al tratamiento farmacológico. Así los sujetos con puntuaciones altas en *autonomía* y bajas en *sociotropía* presentan mejor respuesta al tratamiento antidepresivo y mayores diferencias respecto del placebo; y 4) mientras los sujetos con puntuaciones elevadas en *sociotropía* se benefician más de la psicoterapia cognitiva grupal, los sujetos con

puntuaciones elevadas en *autonomía* de la individual. Por todo lo anterior, los modelos que relacionan *sociotropía*, *autonomía* y DM que han recibido mayor apoyo empírico son los de *patoplastia* (o exacerbación) y vulnerabilidad.

Finalmente, también se han relacionado con la DM (desde la perspectiva de la Predisposición o Vulnerabilidad) el **perfeccionismo** elevado (Hewitt, Flett, y Ediger, 1996), la **fortaleza emocional** y **resiliencia** disminuidas (Hirschfeld et al, 1989), y la **capacidad para el autorrefuerzo** disminuida (Wilkinson, 1997). Además, la dimensión *Sensation Seeking* (búsqueda de sensaciones) propuesta por Zuckerman estaría muy disminuida en los sujetos con DM y puntuaciones elevadas en esta dimensión podrían ser indicadores de resiliencia (Farmer et al., 2001).

Desde la perspectiva del tratamiento de la depresión, se ha encontrado que las puntuaciones altas en HA y bajas en RD se asocian con peor respuesta al tratamiento farmacológico antidepresivo (Tome, Cloninger, Watson e Isaac, 1997). Sin embargo, en una revisión de Mulder (2002) se estableció que las puntuaciones en el TPQ no mostraban una relación consistente con la respuesta al tratamiento farmacológico antidepresivo. Sólo los estudios que valoraron Neuroticismo indicaron una asociación entre puntuaciones elevadas en este rasgo y peor respuesta al tratamiento. En todo caso, la revisión concluye que los rasgos de personalidad parecen tener un impacto reducido sobre la respuesta al tratamiento antidepresivo.

Finalmente, en un estudio que utilizó las escalas *Monotony Avoidance* e *Impulsiveness* del cuestionario *Karolinska Scales of Personality* (KSP), que abarcan rasgos similares a NS de Cloninger y *Sensation Seeking* de Zuckerman, se encontró que las puntuaciones elevadas se asociaron con incumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito (Ekeslius, Bengtsson y von Knorring, 2000).

La literatura revisada permite concluir que: 1) los sujetos con depresión habitualmente presentan algún trastorno de la personalidad o un perfil de rasgos (o dimensiones) diferente al de los sujetos sin depresión; 2) las variables de la personalidad pueden tener un impacto sobre el curso y el pronóstico de la depresión; 3) algunas mediciones de personalidad parecen afectarse con el estado depresivo; 4) Neuroticismo y Extraversión son las dimensiones más estudiadas (con diferentes instrumentos) y

sobre las que existe acuerdo (aún cuando parte de la evidencia es contradictoria) para considerarlas como potenciales precursores o factores que predisponen a la depresión. Sin embargo, gran parte de los trabajos revisados se han desarrollado a un nivel general. Un nivel de análisis más específico podría generar conclusiones más potentes y aumentar la especificidad de las asociaciones entre los constructos de personalidad y formas particulares de psicopatología. Esto implicaría refinar los análisis de manera de extraer los componentes clave de estas dos dimensiones. Por ejemplo, dentro de Extraversión se podría distinguir entre afecto positivo, motivación apetitiva, sociabilidad, dominancia o aventura. Además, podrían explorarse las posibles combinaciones de rasgos (por ejemplo Neuroticismo alto y Extraversión baja) que pueden conferir vulnerabilidad; y 5) el estudio de la relación entre la personalidad y la depresión se ha hecho mayoritariamente considerando categorías de trastornos depresivos amplias (por ejemplo depresión mayor) que no contemplan la heterogeneidad de los trastornos del ánimo y que podrían estar oscureciendo asociaciones importantes entre personalidad y formas particulares de depresión [Dmen, Dis, etc.]. En este sentido, según Cloninger (2002), de momento no existe una nosología válida de subtipos depresivos, lo que obstaculiza el estudio de la relación entre determinados rasgos de personalidad y ciertos subgrupos o componentes depresivos.

2.5. Problemas de evaluación y distinción entre depresión (estado) y personalidad (rasgo)

La mayoría de los estudios revisados han dejado de manifiesto el problema que representa evaluar la personalidad en sujetos que presentan síntomas depresivos, ya que el estado psicopatológico parece tener un efecto importante sobre las diferentes mediciones de la personalidad (mediciones de rasgo). Si bien hay autores que plantean que la presencia de un trastorno depresivo no afecta de manera significativa la evaluación de trastornos y rasgos de la personalidad, ya sea a través de cuestionarios autoadministrados o de entrevistas semi-estructuradas, (Bagby et al., 1994; Loranger et al., 1991; Santor, Bagby y Joffe, 1997; Trull y Goodwin, 1993), existe mayor cantidad de evidencia que establece lo contrario, es decir, que el ánimo depresivo afecta de manera importante el reporte de las características de personalidad.

En el curso de un episodio depresivo, las personas tienden a describirse a sí mismas con un mayor número de características negativas. En un estudio de Stuart, Simons, Thase y Pilkonis (1992) se encontró que los diagnósticos de trastornos de la personalidad dependían del estado depresivo y que parecían covariar con la sintomatología clínica. Los estudios sobre rasgos y dimensiones de la personalidad en sujetos con DM también han mostrado que la presencia de síntomas depresivos afecta su medición (Black y Sheline, 1997; Fergusson, Horwood y Lawton, 1989; Klein, Harding, Taylor y Dickstein, 1988).

Probablemente la postura más aceptable en la actualidad es que ciertas dimensiones y rasgos de la personalidad podrían ser más estables que otros, es decir, que el estado depresivo podría afectar la medición sólo de algunas áreas de la personalidad. Varios estudios que han utilizado el cuestionario TPQ o el TCI de Cloninger han establecido que mientras las medidas de las dimensiones NS, RD y P parecen relativamente independientes del estado de ánimo, las dimensiones HA, SD y C parecen depender de los cambios en la sintomatología depresiva (Chien y Dunner, 1996;

Hansenne et al., 1999; Hirano et al., 2002; Joffe et al., 1993; Richter et al., 2003; Svrakic, Przybeck y Cloninger, 1992).

En un estudio de Hirschfeld et al. (1983) en el que se utilizaron escalas provenientes de 5 cuestionarios autoadministrados, se observó que rasgos como la fortaleza emocional, dependencia interpersonal y Extraversión resultaron fuertemente afectados por el estado depresivo, mientras que la rigidez, nivel de actividad y dominancia no cambiaron tras la recuperación sintomática. En un estudio de Peselow, Sanfilipo, Fieve y Gulbenkian (1994) que utilizó la entrevista estructurada *Structured Interview for DSM-III Personality Disorder* (SIDP) para valorar los trastornos de personalidad del DSM-III, se encontró que la depresión puede tener un efecto significativo sobre la evaluación de los rasgos de personalidad del cluster I (trastornos paranoide, esquizoide y esquizotípico) y III (trastornos de personalidad por evitación, dependiente, compulsivo y pasivo agresivo). Podría ser que los rasgos de personalidad del cluster I y III estuvieran entremezclados con características de la depresión y por tanto serían objeto de influencias de estado psicopatológico, mientras que los rasgos del cluster II (trastornos histriónico, narcisista, antisocial y limítrofe) podrían implicar maneras de pensar, sentir y comportarse estables y duraderas.

El problema del efecto que pueda tener el estado depresivo sobre las medidas de personalidad es sólo la punta del iceberg de un problema mucho más complejo: ¿Es posible evaluar de manera independiente y aislada variables de estado y de rasgo? ¿Podemos realmente separar y aislar los constructos depresión y personalidad, para así valorar su relación? o será que estamos frente a dos aspectos de la misma cuestión. En el trabajo realizado por Klein et al. (1993) sobre los modelos de relación entre la personalidad y la depresión se estableció que las mediciones del temperamento y emoción se encontraban íntimamente relacionadas entre ellas y con aspectos biogénéticos de susceptibilidad a las alteraciones del ánimo. Un corolario de esta correspondencia entre personalidad y emoción es que algunos aspectos de los trastornos de la personalidad y del ánimo sólo pueden distinguirse artificialmente. Varios estudios han sugerido que la evaluación de Neuroticismo, dependencia, introversión y otros rasgos de personalidad puede implicar más bien una valoración del ánimo depresivo.

Por ejemplo, el grado de Neuroticismo evaluado en un sujeto podría representar, tanto una manifestación de su temperamento depresivo sub-clínico crónico, como un efecto del ánimo depresivo del sujeto al momento de la evaluación del Neuroticismo (Widiger, 1993).

Anteriormente se ha expuesto que las personas deprimidas tienden a describirse a sí mismas de manera negativa (con mayor cantidad de características y rasgos disfuncionales). Desesperanza, desamparo, baja autoestima y negativismo son manifestaciones típicas del ánimo deprimido, por lo que debiera esperarse que en el curso de una depresión la descripción de sí que pueda hacer una persona sea imprecisa y esté distorsionada. Pedir a los sujetos que se describan como son habitualmente o como eran antes de la depresión no parece disminuir el efecto distorsionador del ánimo depresivo (Hirschfeld et al., 1983; Reich, 1985 en Widiger, 1993; Widiger y Frances, 1987 en Widiger, 1993).

Al igual que cuestionarios y entrevistas, algunos marcadores biológicos tampoco son inmunes a la confusión estado y rasgo. El test de supresión de dexametasona (TSD) ha sido utilizado en numerosos estudios como un marcador de rasgo (biológico) de la depresión, capaz de dar cuenta de la presencia de patología depresiva en personas que se encuentran en un estado sub-clínico con respecto al trastorno del ánimo. Sin embargo, hoy es evidente que aunque el TSD es un indicador útil y válido de la presencia de depresión, no es ni infalible, ni patognomónico, ni un marcador de rasgo. Se han encontrado resultados positivos de esta prueba en casos de trastorno obsesivo compulsivo, manía y esquizofrenia (American Pschiatric Association [APA] Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry, 1987 en Widiger, 1993). Así, la dimensión conductual particular de la depresión asociada con la no supresión de dexametasona o la hipercortisolemia podría relacionarse con un constructo más global como gravedad o arousal del sistema nervioso central (Kupfer y Thase, 1989 en Widiger, 1993). Las anormalidades del eje hipotalámico-pituitario-adrenal evaluadas con el TSD tampoco parecen ser específicas de la depresión y más bien podrían tener una asociación inespecífica con el estrés y arousal. Por lo anterior, la Task Force de la APA recomienda

que en situaciones de cribado, un resultado positivo probablemente será un falso positivo más que el reflejo de la presencia de una DM (Widiger, 1993).

Pareciera existir cierta paradoja en la búsqueda de marcadores de rasgo para la detección de la depresión y que, al mismo tiempo, la depresión sea considerada como un estado artefactual en la evaluación de los rasgos de personalidad. Habitualmente la personalidad es interpretada como un rasgo que a veces se confunde con estados (depresivo), pero los marcadores de depresión más validados son precisamente aquellos que valoran rasgos más que estados (Kupfer y Thase, 1989 en Widiger, 1993). Sin embargo, esta paradoja no implica una inconsistencia. Simplemente refleja el hecho que los rasgos y estados no son constructos mutuamente excluyentes y diferentes, sino más bien, son categorías prototipo que proporcionan distinciones significativas, pero que carecen de límites diferenciales (Chaplin, John y Goldberg, 1988 en Widiger, 1993).

Algunos casos pueden clasificarse paralelamente como estados y como rasgos. La depresión es un trastorno que involucra una vulnerabilidad de rasgo que a veces se expresa en episodios circunscritos (o estados) de ánimo depresivo. Se considera que una persona con depresión mayor posee esta vulnerabilidad (disposición de rasgo) esté o no deprimida en determinado momento, igual que ocurre con una persona con esquizofrenia que supuestamente es vulnerable a episodios psicóticos. Una persona con la disposición del rasgo Extraversión no necesariamente resulta extrovertida siempre, en cualquier momento o situación, pero desplegará episodios característicos (estados) de comportamiento extrovertido (Widiger, 1993).

La distinción entre personalidad y depresión no es entonces una distinción absoluta de estados versus rasgos. De hecho, algunos trastornos del ánimo implican la expresión crónica (rasgo) del ánimo deprimido y por esto son indistinguibles del concepto de rasgo de personalidad, como por ejemplo la Dis de inicio temprano que cursa crónicamente (Widiger, 1993). Cuando es crónica “la alteración del ánimo no puede distinguirse del funcionamiento habitual de la persona” (APA, 1987, p. 231 en Widiger, 1993). Así, una característica que está presente desde la infancia, que es crónica y representa la manera habitual de comportarse no es más que una expresión de la personalidad del individuo.

La Afectividad Negativa o el Neuroticismo son rasgos de personalidad que explícitamente incluyen el rasgo depresión. Las personas caracterizadas por niveles altos de Neuroticismo tienden a estar o a sentirse desesperanzadas, tristes, deprimidas, preocupadas, aprehensivas, a frustrarse fácilmente, a enojarse, avergonzarse, asustarse, inquietarse con facilidad y en general a ser incapaces de lidiar con el estrés (Costa y McCrae, 1985 en Widiger, 1993). Dado que la Afectividad Negativa es una disposición a experimentar estados emocionales aversivos, las escalas que miden este rasgo muestran una asociación fuerte y consistente con mediciones de estado ansioso y afecto negativo en general (Watson y Clark, 1984 en Widiger, 1993). Esta correlación no cuestiona la validez del constructo del rasgo; de hecho es precedida por él.

En resumen, tal vez es mejor concebir personalidad y depresión como constructos que se solapan. Los rasgos de personalidad son disposiciones personales relativamente estables, crónicas y perdurables que hacen que el comportamiento sea característico y consistente a través del tiempo y las situaciones. El ánimo difiere de la personalidad en que no es característico de un funcionamiento al largo plazo; sin embargo, muchos rasgos de personalidad involucran disposiciones anímicas, y en estos casos no existiría una distinción significativa entre los conceptos de personalidad y ánimo. La desconsideración del solapamiento entre los constructos de personalidad y ánimo ha contribuido a forzar lo que tal vez son distinciones artificiales (Widiger, 1993).

2.6. Vulnerabilidad a la depresión: motivación apetitiva y aversiva

Un aspecto central de la vulnerabilidad es que, más que un tipo de estado, es un rasgo (estable y relativamente resistente al cambio) que caracteriza la aparición de la depresión. Dependiendo del nivel de análisis, la vulnerabilidad puede verse como dependiente de factores genéticos, sustratos biológicos o variables psicológicas. Además, la vulnerabilidad suele entenderse como un proceso endógeno, latente y reactivo a los efectos del estrés. De este modo, la vulnerabilidad es sinónimo de *diátesis* en la aproximación *diátesis-estrés* que encontramos en los modelos actuales de depresión. Comprender qué hace a las personas vulnerables a la depresión provee no sólo de pistas importantes sobre por qué las personas se deprimen o se mantienen deprimidas, sino también tiene implicaciones relevantes a la prevención y el tratamiento. Así, la comprensión de la vulnerabilidad es probablemente el aspecto más importante de la investigación actual sobre la depresión (Ingram y Siegle, 2002).

Aunque vulnerabilidad y riesgo muchas veces son tratados como sinónimos, no lo son. Un factor de riesgo es cualquier variable que se asocie con una probabilidad aumentada de que la depresión (por ejemplo el sexo femenino). Sin embargo, tales predictores, o factores de riesgo, no revelan nada sobre los mecanismos de la depresión, por lo que es importante diferenciar entre factores de riesgo y mecanismos de riesgo. Vulnerabilidad se utiliza para connotar mecanismos de riesgo, es decir, factores que informan sobre los procesos que hacen que la depresión surja o se mantenga (Ingram y Siegle, 2002).

Desde la perspectiva que ofrecen los modelos de la Predisposición o Vulnerabilidad, varios autores han intentado descifrar las características de personalidad más relevantes a la aparición, evolución y pronóstico de la depresión. El estudio, tanto del comportamiento o respuesta frente a los estímulos apetitivos y aversivos, como de los sistemas motivacionales (derivados de estructuras neurológicas) relacionados con la activación o la inhibición conductual de los sujetos con depresión, ha aportado nuevas luces respecto de estas interrogantes.

En los siguientes apartados se revisarán, desde una perspectiva neurobiológica-conductual, las principales propuestas teóricas que han descrito y propuesto ciertas características de personalidad (derivadas de la actividad de los sistemas o circuitos cerebrales-motivacionales) como factores de vulnerabilidad para la depresión. La elección de las características de personalidad relacionadas con la motivación (apetitiva y aversiva) y la conducta (exploratoria o inhibida) obedece a dos razones: 1) la importancia que tienen, en el contexto de una depresión, la conducta y la motivación y 2) la creciente evidencia, en el campo de los modelos sobre la depresión, que ha aportado la neurociencia afectiva, es decir, la neurociencia aplicada al campo de las emociones y el funcionamiento afectivo. Desde esta perspectiva se han explorado una serie de circuitos neuronales, cuyo funcionamiento estaría alterado en los sujetos con depresión.

Los diversos estudios morfológicos y funcionales han situado precisamente en las áreas cerebrales implicadas en la activación e inhibición conductual y en la activación de la motricidad, las alteraciones que darían cuenta del estado depresivo. Desde la perspectiva de las diferencias individuales y del estudio de los rasgos (estables y duraderos), estas mismas áreas han sido estudiadas y propuestas como fundamentales para el funcionamiento de sistemas motivacionales-conductuales subyacentes a importantes rasgos de la personalidad. Es decir, se revisarán los principales hallazgos empíricos y propuestas teóricas respecto de los sistemas cerebrales relacionados con la activación y la inhibición conductual que pueden dar cuenta de las diferencias individuales (rasgos), del ánimo (estado) y de cómo podrían estar relacionados.

Los circuitos emocionales del cerebro y su alteración en la depresión

Una de las anormalidades neurológicas más frecuentemente encontradas en la depresión se relaciona con la activación de la regiones prefrontales, la mayoría en la dirección de una activación disminuida bilateral o predominantemente izquierda. Las regiones izquierdas del córtex prefrontal (CPF) se encuentran implicadas particularmente en la conducta de aproximación hacia los estímulos apetitivos. La

consecución de tales estímulos u objetivos, especialmente frente a respuestas alternativas poderosas, requiere de la activación del lado izquierdo del CPF. Contrariamente, las regiones del lado derecho del CPF podrían ser particularmente importantes para el mantenimiento de objetivos que requieren de inhibición conductual y retirada en situaciones que involucran opciones de respuesta alternativa a la aproximación (Davidson, Pizzagalli y Nitschke, 2002).

Los estudios recientes que han utilizado técnicas de neuroimagen y pruebas electrofisiológicas sugieren que el córtex ventral y frontal serían particularmente importantes para la representación de recompensas y castigos, y que sectores diferentes dentro del córtex enfatizarían la recompensa versus el castigo (Kawasaki et al., 2001 en Davidson et al., 2002; O'Doherty, Kringelbach, Rolls, Hornak y Andrews, 2001 en Davidson et al., 2002).

La región medial izquierda del córtex órbito-frontal parece ser especialmente sensible a las recompensas, mientras que la región lateral derecha lo sería para los castigos (O'Doherty et al., 2001 en Davidson et al., 2002). En un estudio de Henriques y Davidson (1991) se estableció que las personas con depresión presentan hipoactividad del CPF izquierdo al compararlas con controles sanos. Además, los estudios posteriores de Henriques, Glowaki y Davidson (1994) y Henriques y Davidson (2000) mostraron que mientras los individuos sanos presentan una modificación sistemática de su conducta sesgada hacia la recompensa monetaria, los pacientes con depresión no muestran tales cambios y muestran cambios en el sesgo de sus respuestas hacia el castigo monetario. De acuerdo con esto, se podría pensar que la región medial izquierda del córtex órbito-frontal y pre-frontal de los individuos con depresión podría presentar hipoactivación de la respuesta frente a las recompensas, mientras que la región medial derecha podría presentar una respuesta normal o acentuada frente al castigo, es decir, un exceso de inhibición conductual y de ansiedad anticipatoria.

Congruente con esta evidencia, se ha planteado que los individuos con depresión presentan hipoactivación de las regiones dorso-lateral y dorso-medial del CPF y que la remisión sintomatológica tras el tratamiento no se acompaña de la normalización de la actividad en esta área (Drevets et al., 1997 en Davidson et al., 2002). También se ha

planteado que mientras los individuos proclives a la hipomanía/manía presentan mayor activación del CPF izquierdo asociada a aumento de la motivación apetitiva, los individuos proclives a la depresión presentan mayor activación del CPF derecho (y menor del CPF izquierdo) asociada a disminución de la motivación apetitiva (Harmon-Jones et al., 2002).

El CPF juega un papel fundamental en la representación de objetivos. En situaciones ambiguas, el CPF envía señales sesgadas a otras regiones del cerebro de manera de facilitar la expresión de respuestas adecuadas a una tarea, en el contexto de una competencia con otras respuestas alternativas. En el terreno de lo afectivo, el CPF implementa procesos anticipatorios guiados por el afecto. Las zonas izquierdas del CPF estarían involucradas específicamente en la conducta de aproximación hacia estímulos apetitivos y las derechas en la mantención de objetivos que requieren de inhibición conductual. Las anomalías en el funcionamiento del CPF de los individuos con depresión comprometerían la materialización de objetivos, ya sea por una disminución de las conductas orientadas a la recompensa o por una excesiva inhibición conductual. Sin embargo, a la fecha no queda claro si las anomalías expuestas (de tipo estructural y funcional) preceden a la aparición de la depresión, ocurren simultáneamente o se deben a ella (Davidson et al., 2002).

Varios estudios evidencian diferencias anatómicas en el CPF entre controles sanos e individuos con depresión. El CPF de los individuos con depresión sería más pequeño (alrededor de un 7%), tendría menor densidad neuronal, menor tamaño de las neuronas, etc. Además, los estudios electroencefalográficos coinciden en mostrar hipoactivación izquierda del CPF en pacientes con depresión o disforia (Davidson et al., 2002).

Diversos autores han propuesto que el córtex del cíngulo anterior (CCA) actuaría como un puente entre atención y emoción, es decir, sería como un punto de integración de la información visceral, atencional y afectiva, crítico para la auto-regulación y la adaptación (Thayer y Lane, 2000 en Davidson et al., 2002). El CCA participaría en la evaluación y monitorización de conductas alternativas, especialmente conductas en conflicto frente a una determinada tarea que involucra recompensas y castigos, y estaría

implicado en la experiencia consciente del afecto y conflicto. Los individuos con depresión presentarían hipoactivación del CCA en comparación con los sujetos control, pero su actividad se normalizaría tras la remisión. La hipoactivación del CCA se asociaría con una modulación deficiente de la atención o de las funciones ejecutivas, una monitorización deficiente de la competencia entre varias opciones de respuesta, debilitamiento de la experiencia consciente del afecto, hiper-arousal, anhedonia y disminución del potencial de enfrentamiento en situaciones de incertidumbre y conflicto. Una de las principales conexiones del CCA se dirige al CPF, por lo que es posible plantear que las anomalías en el funcionamiento del CPF que se observan en las personas con depresión pueden ser consecuencia de las señales deficientes que envía el CCA, pueden ser intrínsecas del CPF o ambas (Davidson et al., 2002).

El hipocampo está implicado en el aprendizaje y la memoria episódica, declarativa, contextual y espacial (Fanselow, 2000 en Davidson et al., 2002; Squire y Knowlton, 2000 en Davidson et al., 2002). Los estudios que han utilizado ratas han mostrado que el hipocampo juega un papel fundamental en la formación, almacenamiento y consolidación del condicionamiento del miedo. Estudios funcionales de neuroimagen han mostrado activación del hipocampo y del para-hipocampo durante la percepción de una serie de estímulos negativos y en la experiencia de estados afectivos negativos. En individuos con depresión, se ha observado atrofia y reducción del volumen del hipocampo (8-19%), aunque aún se desconoce si la disfunción precede o sigue a la aparición de la sintomatología depresiva. En el estudio de la depresión, una hipótesis que cada vez recibe más atención es la de una asociación entre el aumento sostenido de cortisol en relación al estrés y el daño del hipocampo. En definitiva, los estudios pre-clínicos y clínicos parecen evidenciar una asociación entre DM y disfunción del hipocampo (Davidson et al., 2002).

El rol de la amígdala también se ha estudiado en relación con la depresión, encontrándose que en los individuos con DM ésta presenta un volumen aumentado. Su hiperactividad podría sesgar la evaluación inicial y la respuesta frente a los estímulos nuevos o ambiguos. De esta manera, los individuos con depresión verían alterado el procesamiento de la información aversiva o que genera arousal emocional. Además la

hiperactividad de la amígdala podría dar cuenta de un sustrato biológico para la ansiedad que habitualmente se observa en la depresión. La hiperactivación de la amígdala también podría asociarse a la hipervigilancia, en particular hacia estímulos amenazantes, que luego exacerbará algunos de los síntomas de la depresión (Davidson et al., 2002).

Toda la evidencia revisada pone de manifiesto que los circuitos neuronales que subyacen a la representación y regulación emocional (que incluyen el CPF, el CCA, el hipocampo y la amígdala), que se interconectan de maneras específicas y presentan mecanismos de feedback bidireccional, presentan anomalías morfológicas y funcionales en los individuos con depresión.

La conducta de las personas con depresión frente a los estímulos apetitivos y aversivos

Lewinsohn y Libet (1972) y Lewinsohn y Graf (1976) encontraron una asociación significativa entre el estado de ánimo y la cantidad de actividades placenteras en las que se involucra un sujeto. De acuerdo con sus planteamientos, un sujeto deprimido se involucra en un menor número de actividades placenteras que un sujeto sin depresión, o también, una persona se deprime porque no se involucra en actividades que están reforzadas positivamente. A partir de estas observaciones, y en congruencia con una perspectiva conductual sobre la depresión, los autores establecieron que la aparición del ánimo depresivo se acompaña de una disminución en la tasa de reforzadores positivos contingentes a los que un sujeto se expone; la intensidad del ánimo depresivo covaría en función de la cantidad de esos reforzadores positivos y la mejoría se acompaña de un aumento de ellos. Sin embargo cuestionan la dirección de esta causalidad, ya que es igualmente posible que una persona se deprima a consecuencia de una disminución de las actividades placenteras en las que se involucra, o que el involucrarse menos en ellas se deba al hecho de estar deprimido. A partir de esta disyuntiva, los mismos autores derivan la hipótesis que podrían existir diferencias individuales importantes modulando la relación entre el ánimo y las actividades. Otra

explicación posible sería que la disminución del número de actividades placenteras en las que un sujeto se involucra se deba a una disminución de la potencia de los reforzadores. De hecho, Costello (1972) propuso que la depresión está asociada a una pérdida de efectividad de los reforzadores. Además, se ha encontrado que los individuos con depresión son más sensibles a los estímulos aversivos, por lo que tienden a evitar y apartarse de situaciones sociales supuestamente desagradables (Lewinsohn, Lobitz y Wilson, 1973).

Coyne (1976a; 1976b), desde una perspectiva interpersonal, ha estudiado los factores que hacen que la depresión se mantenga, planteando que las constantes demandas de comprensión, compasión, interés y preocupación que hacen los depresivos a su entorno social terminan por molestar y disgustar a las personas significativas (familia, amigos), haciendo que las interacciones se vuelvan desagradables e indeseables. Los sujetos deprimidos notan que las palabras y gestos de apoyo de los demás son cada vez menos genuinos y perciben el entorno social cada vez como más hostil. Como reacción a esta percepción, el sujeto deprimido puede volverse más dependiente y desamparado como una manera de obtener verdadero apoyo y atención. Este comportamiento, crecientemente aversivo, sólo aumenta las reacciones negativas del entorno social, y con el tiempo, los confidentes cercanos son cada vez más proclives al rechazo. La perpetuación de este ciclo va provocando la desaparición de la red de apoyo social o el abandono de las súplicas que piden ayuda, perpetuándose así la depresión. De este modo, la teoría de Coyne propone que los sujetos con depresión se generan ambientes hostiles y que el feedback negativo constante del entorno dificulta la remisión del cuadro. Esta visión sitúa la respuesta aversiva del ambiente en un lugar central para el mantenimiento de la depresión.

La integración de las propuestas de Lewinsohn y Coyne permite explicar la depresión a partir de la conducta del individuo y de su interacción con el ambiente. De este modo la depresión dependería de la conducta de aproximación (involucrarse o no en actividades placenteras), la presencia o ausencia de reforzadores positivos contingentes, la potencia o capacidad reforzadora de los estímulos positivos, la

sensibilidad frente a los estímulos aversivos y la presencia de estímulos aversivos en el ambiente social.

Los sistemas de aproximación (activación) e inhibición conductual

Siguiendo la tradición de Pavlov y Eysenck, que postula la existencia de un número reducido de dimensiones de personalidad que reflejan las diferencias individuales en el funcionamiento de unos sistemas neurológicos independientes, Gray (1970; 1987a) ha propuesto y desarrollado un modelo neuro-psicológico (puesto que estudia los procesos neurológicos que median los procesos psicológicos que subyacen a la emoción) denominado TSR. Basándose fundamentalmente en la investigación animal, ha hecho una descripción de los sistemas cerebrales que controlan la conducta emocional humana (motivación conductual), es decir, los sistemas neurológicos que controlan las conductas elicidadas por los eventos primariamente reforzadores (recompensa, castigo, ausencia de recompensa que frustra, ausencia de castigo que alivia, etc.) y los estímulos asociados con estos eventos primariamente reforzadores (reforzadores condicionados o secundarios). Estos sistemas estarían a la base de las dimensiones de personalidad y por tanto, darían cuenta de la conducta, el aprendizaje y las emociones individuales.

En términos generales, la TSR propone que la **Ansiedad** y la **Impulsividad** serían dos dimensiones ortogonales y fundamentales del temperamento. Las diferencias individuales en estas dimensiones reflejarían variaciones en la reactividad o sensibilidad, a estímulos específicos, de dos sistemas cerebrales: el sistema de aproximación conductual (SAC, para impulsividad) y el sistema de inhibición conductual (SIC, para ansiedad) (Gray, 1981; Gray, 1987b).

El SAC, es un dispositivo de feedback positivo que responde a las señales apetitivas condicionadas (recompensa o finalización u omisión de un castigo), activando la conducta de aproximación espacio-temporal hacia dicha señal o estímulo. En términos generales, este sistema es capaz de guiar al organismo hacia objetivos que necesita obtener (comida, agua, etc.). La actividad del SAC dependería de estructuras

como las fibras dopaminérgicas que ascienden desde el mesencéfalo (sustancia negra y núcleo A10 del área tegmental ventral) para inervar los ganglios de la base, el núcleo talámico próximo a los ganglios de la base y áreas neocorticales (córtex motor, sensorio-motor y prefrontal) próximas a los ganglios de la base. Es decir, este sistema se compone de dos sub-sistemas interrelacionados: el estriado dorsal (caudado-putamen) y ventral (nucleus accumbens). La actividad del SAC se ha relacionado con el desarrollo de afectos o ánimo positivo y con la dimensión de personalidad **impulsividad** (Gray, 1987a; Gray, 1987b; Gray, 1994; Corr, 2001; Corr, 2004).

El SIC, funcionalmente antagónico al SAC, es un dispositivo de feedback negativo que reacciona frente a los estímulos aversivos condicionados, es decir, responde a las señales de castigo, de no recompensa (frustración) o a los estímulos nuevos, mediante la supresión de la conducta de ejecución, el aumento de la atención hacia el ambiente y en especial hacia la novedad, y el incremento del nivel de arousal, de modo que la acción siguiente, sea o no idéntica a la que se ha interrumpido por la inhibición conductual, sea ejecutada con más vigor y prisa. A nivel cognitivo la función de este sistema sería la de un comparador. De este modo, momento a momento, el SIC predice el evento siguiente más probable y compara esta predicción con el evento actual. Las estructuras cerebrales relacionadas con el SIC son el sistema septo-hipocámpico (compuesto por el área septal, el córtex entorrinal, el giro dentado, el hipocampo y el área subicular), sus aferentes monoaminérgicos y sus proyecciones neocorticales hacia el CPF. La actividad del SIC se ha relacionado con el desarrollo de afectos o ánimo negativo y con la dimensión de personalidad **ansiedad** (Gray, 1987a; Gray, 1987b; Gray, 1994; Corr, 2001; Corr, 2004).

Adicionalmente, el modelo de Gray plantea la existencia de un tercer sistema: el sistema de lucha/huída (SLH), el cual responde a los estímulos aversivos no condicionados (estímulos aversivos innatos) mediante la agresión defensiva o el escape incondicionado. También media emociones como la rabia y el pánico. Las estructuras cerebrales relacionadas con la actividad de este sistema son la amígdala, el hipotálamo medial y la sustancia gris central del mesencéfalo. La ausencia de datos disponibles respecto de la posible relación entre este sistema motivacional y la depresión hace que

su descripción detallada se aleje del propósito de esta revisión. Una descripción más completa se puede encontrar en Gray, 1987a; 1987b; 1994.

La TSR predice que los sujetos más impulsivos (SAC hiperactivo) debieran ser los más sensibles a las señales apetitivas en comparación con los sujetos menos impulsivos (SAC hipoactivo), y que los sujetos más ansiosos (SIC hiperactivo) debieran ser los más sensibles a las señales de castigo, comparados con los sujetos menos ansiosos (SIC hipoactivo). La ortogonalidad funcional del SAC y SIC predice que las respuestas a la recompensa deben ser las mismas en todos los niveles de SIC (ansiedad) y que las respuestas al castigo deben ser las mismas a todos los niveles de SAC (impulsividad), es decir, los efectos del SAC y SIC serían independientes (Corr, 2001; Pickering et al., 1997).

En los últimos años, la revisión de una serie de estudios que han proporcionado evidencia a favor, en contra o nula respecto de las predicciones de la TSR, ha promovido su reformulación, sin embargo, las reformulaciones son aún tentativas y pendientes de confirmación. Particularmente se ha cuestionado la supuesta independencia funcional del SAC y SIC, proponiéndose que SAC y SIC podrían tener efectos funcionales interdependientes (Corr, 2001; Corr, 2002; Pickering, 1997; Pickering et al., 1997).

Gray y McNaughton (2000) revisaron y reformularon la TSR proponiendo que:

- 1) El sistema de lucha/huida/bloqueo (*fight/flight/freeze system*) (SLHB) sería responsable de las reacciones frente a todos los estímulos aversivos, condicionados y no condicionados, y favorecería las conductas de evitación y escape (a diferencias del antiguo sistema de SLH que era activado sólo por estímulos no condicionados). Este sistema no mediaría la ansiedad, sino que se asociaría con la emoción de miedo.
- 2) El SAC quedaría prácticamente igual a su formulación original. Igual que antes, mediaría las reacciones frente a los estímulos apetitivos pero ahora consideraría todos los estímulos apetitivos (incluyendo los incondicionados).
- 3) El SIC ahora ya no mediaría las reacciones frente a los estímulos aversivos *per se* (esto ahora es responsabilidad del SLHB), sino que sería responsable de resolver los conflictos de objetivos en general [por ejemplo entre el SAC (aproximación) y el SLHB (evitación)]. Este proceso

generaría el estado de ansiedad. Al igual que en la versión anterior, el SIC inhibiría las conductas potencialmente en conflicto e iniciaría la valoración de riesgos para resolver los conflictos de objetivo. Subjetivamente este estado se experimentaría como miedo y rumiación y generaría la sensación de peligro o posible pérdida. La relación entre el funcionamiento de estos sistemas y las dimensiones de la personalidad se está investigando (Corr y McNaughton, en preparación).

A partir de esta nueva formulación, se ha discutido la independencia funcional del SIC y SAC, proponiéndose la interdependencia. La hipótesis de los subsistemas conjuntos (*joint subsystems hypothesis*) plantea que, bajo determinadas condiciones experimentales, la sensibilidad a la recompensa (entendiendo recompensa como los estímulos que activan el SAC) y la sensibilidad al castigo (entendiendo castigo como los estímulos que activan el SLHB/SIC) ejercerían efectos interdependientes o conjuntos. Es decir, el SAC y SIC tendrían la potencialidad de afectar tanto las conductas mediatizadas por la recompensa como las mediatizadas por el castigo. De este modo, la conducta final sería el resultado de la suma algebraica de los *inputs* de refuerzo en oposición (refuerzo aversivo y apetitivo) (Corr, 2001; Corr, 2002).

Específicamente la teoría propone que SIC y SAC ejercen dos efectos: uno facilitador y otro antagónico. En el caso de las conductas derivadas del SIC, la ansiedad aumentada facilitaría y la impulsividad aumentada ejercería un efecto antagónico. En el caso de las conductas derivadas del SAC, la impulsividad aumentada facilitaría y la ansiedad aumentada ejercería un efecto antagónico. Además, el SLHB y el SIC se activarían frente a los estímulos aversivos inhibiendo al SAC, y el SAC se activaría frente a los estímulos apetitivos inhibiendo al SLHB y SIC. El patrón específico de los efectos de la personalidad dependería hipotéticamente de la fortaleza relativa de los estímulos apetitivos y aversivos (es decir, del grado de activación de SIC y SAC) (Corr, 2001; Corr, 2002; Corr, 2004).

Dado un nivel inicial (no cero) de activación de SAC/SIC, la ansiedad (SIC) y la impulsividad (SAC) pueden ejercer efectos funcionales interdependientes. De acuerdo con la hipótesis de los subsistemas conjuntos: 1) las respuestas apetitivas de *estado* y las emociones positivas debieran ser más elevadas en los sujetos más impulsivos (SAC

hiperactivo) y menos ansiosos (SIC hipoactivo) y 2) las medidas de *estado* de las respuestas aversivas y emociones negativas debieran ser más elevadas en los sujetos más ansiosos (SIC hiperactivo) y menos impulsivos (SAC hipoactivo). Cuando los efectos conjuntos operan, la conducta debiera ser el resultado de la interacción estadística de los efectos de SIC/SAC (ansiedad e impulsividad) (Corr, 2001; 2002). De todos modos, la manera exacta como interactúan estos sistemas está actualmente en estudio (Corr y McNaughton, en preparación).

Gray (1994) entiende los afectos o el ánimo como *outputs* directos de los sistemas cerebrales propuestos. Sin embargo, dada la complejidad que plantean las bases fisiológicas de los afectos, existen dificultades considerables para establecer los mapas o correspondencias entre los sistemas neuronales y las distintas dimensiones del ánimo. De todos modos, el autor plantea que la actividad del SIC (ansiedad aumentada) se relaciona tanto con la ansiedad subjetiva como con la depresión neurótica y la actividad de los sistemas de recompensa dopaminérgica, como el SAC, con el afecto positivo y la sensación subjetiva de energía (Depue, 1995), por lo que la impulsividad tendría que relacionarse con las emociones positivas (Gray, 1987b).

El planteamiento anterior obedece a la idea que la personalidad, es decir el temperamento y sus dimensiones motivacionales derivadas de la reactividad frente a los estímulos aversivos y apetitivos, son esenciales para el desarrollo de la psicopatología. El solapamiento entre los conceptos de motivación y emoción es lo suficientemente grande como para que sea plausible aplicar los constructos motivacionales a lo que tradicionalmente se ha considerado como trastornos emocionales. De este modo, la actividad de los sistemas motivacionales (SAC y SIC) no sólo tiene consecuencias conductuales. Ambos sistemas tienen componentes afectivos: hedónicos positivos en el caso del SAC y hedónicos negativos en el caso del SIC (Fowles, 2001).

Si bien la TSR propuesta por Gray se ha centrado fundamentalmente en el estudio de la ansiedad, el autor propuso ciertas hipótesis explicativas de los trastornos depresivos. Para Gray la depresión no es una entidad unitaria. Más bien la entiende como un continuo de “depresiones” desde 1) una condición (depresión neurótica) que en un extremo está fuertemente entremezclada con la ansiedad, se caracteriza por

considerable agitación, se desarrolla en individuos con un tipo particular de personalidad (neuróticos e introvertidos) y predispone también a los trastornos ansiosos; hasta 2) una condición (depresión psicótica) que, en el otro extremo, casi no presenta síntomas ansiosos, se caracteriza por enlentecimiento psicomotriz, se desarrolla en individuos que no tienden ni a lo neurótico ni a lo introvertido y responde a tratamientos que son relativamente ineficaces para la ansiedad. Siguiendo a Gray, consideremos por ejemplo un individuo que responde frente a los estímulos aversivos con ansiedad (es decir con una actividad aumentada del SIC). Esta reacción generará, secundariamente, una inhibición del SAC que será experimentada como un estado de depresión mezclado con ansiedad. Este proceso puede favorecer una depresión del primer extremo del continuo antes descrito. En cambio, una depresión del otro extremo emergerá de una alteración primaria de las reacciones frente a la recompensa por parte del SAC. Por inhibición recíproca del SIC, secundariamente podría aumentar la vulnerabilidad a los estímulos aversivos. Es decir, la depresión (en cualquiera de los extremos propuestos) obedecería a una alteración de los sistemas motivacionales propuestos en forma de hiperactivación del SIC e hipoactivación del SAC (Gray, 1981; Gray, 1987b; Gray, 1994).

Siguiendo estos mismos planteamientos respecto de la depresión, Fowles (1988) propuso un modelo general para explicar la patología del ánimo (entre otras patologías) que considera tanto las diferencias individuales en la fortaleza de los sistemas propuestos por Gray, como las diferencias ambientales en la capacidad para activar dichos sistemas. De este modo, la patología vendría dada por la interacción entre el tipo de motivación predominante (apetitiva o aversiva), la fortaleza temperamental de la motivación (débil, normal o fuerte), la estimulación ambiental (débil, normal o fuerte), y el grado de regulación o mediación ambiental que puedan ejercer los sistemas motivacionales. Además, la duración temporal de la activación (o inactivación) del sistema motivacional también podría influir, aunque la duración de una variable temperamental supuestamente es toda la vida, mientras que la duración de los efectos ambientales puede reducirse a horas o minutos. Sin embargo, en el caso de la depresión o la manía su duración puede ser de semanas o meses.

Si bien Fowles ha denominado “sistema de activación conductual” al “sistema de aproximación conductual” propuesto por Gray, ambos autores aluden al mismo constructo. De acuerdo con Fowles (1988; 1993; 2001), la actividad del SAC es crucial para el desarrollo de la depresión. Típicamente puede implicar la pérdida de la motivación apetitiva asociada a la desesperanza. La pérdida de intereses, anhedonia, disminución del apetito, falta de energías y enlentecimiento psicomotriz pueden atribuirse a una mínima activación de la motivación apetitiva, con la consiguiente pérdida de activación conductual. De hecho, el énfasis en la pérdida de motivación apetitiva puede observarse en la mayoría de las teorías sobre la depresión, aunque en varias de ellas también puede observarse que la alteración de la motivación apetitiva puede ser secundaria a la activación de la motivación aversiva. Sin embargo, la motivación aversiva es relevante a la depresión sólo si afecta a la motivación apetitiva, ya que es esto lo que distingue depresión de ansiedad.

Dada la importancia que tienen las expectativas en la teoría de Gray, esta aproximación motivacional no es incompatible con las teorías cognitivas sobre la depresión. Las teorías cognitivas comparten la asunción que los pacientes con depresión tiene expectativas negativas respecto de la eficacia de sus conductas. Las expectativas cambian hasta que el propio comportamiento es visto como ineficaz. En la teoría de Gray, esto es lo que ocurre en el proceso de extinción. En la fase inicial de la extinción (ausencia de recompensa que produce frustración), se genera un ánimo aversivo fuerte en respuesta a las expectativas positivas que no se confirman, pero tras la repetición de la conducta las expectativas se vuelven negativas y la reacción motivacional aversiva disminuye. Es decir, la frustración cede el paso a la desesperanza (la expectativa que ya no se puede hacer nada). Cuando las expectativas de recompensa alcanzan este punto tan bajo, el SAC no se activa. Así, a lo largo de los distintos ensayos conductuales, se produce un cambio desde la activación de la motivación aversiva hacia la ausencia de motivación apetitiva (Fowles, 1988; 1993; 2001).

Por ejemplo, tras una pérdida importante, antes que las expectativas hayan cambiado, se producirá un afecto negativo intenso. Con el paso del tiempo y el cambio en las expectativas, el afecto negativo disminuirá. Si la pérdida es lo suficientemente

importante como para impedir una adaptación adecuada, las cogniciones negativas prevalecerán y la ausencia de motivación apetitiva (desesperanza) se transformará en un aspecto relevante del cuadro clínico.

Lo esencial en este punto es que, gracias al constructo de expectativas de recompensa, el modelo de Gray es totalmente compatible con las teorías cognitivas sobre la depresión. Indudablemente los procesos cognitivos de los seres humanos son mucho más complejos e incorporan otros factores como el lenguaje, aprendizaje observacional, mayor habilidad para el procesamiento de la información, etc. Sin embargo, esta complejidad mayor probablemente también contribuye a aumentar el grado de desesperanza y desamparo que se puede observar en muchos pacientes deprimidos (Fowles, 1988; 1993; 2001).

Según Fowles (1988; 1993; 2001), el antagonismo recíproco entre el SAC y el SIC implica que ambos estados motivacionales no son del todo independientes. Así como la activación del SIC inhibe la activación del SAC, podría suceder que la inactivación (por cualquiera de los motivos antes descritos) del SAC tuviera un efecto desinhibitorio sobre el SIC. Si esto ocurre, incluso en el caso de una depresión cuya etiología primaria involucre la inactivación del SAC, podría también existir un aumento de la motivación aversiva. De este modo, el aumento de la motivación aversiva, ya sea como un factor etiológico primario o como una consecuencia secundaria a una alteración de la motivación apetitiva, podría explicar la sintomatología ansiosa que habitualmente se observa en las depresiones.

Dopamina, facilitación de la motivación apetitiva y Extraversión

En 1989, Depue y Iacono describieron algunos aspectos neuro-conductuales de los trastornos afectivos, particularmente del trastorno bipolar. Basándose en la investigación realizada con animales propusieron que el Sistema de Facilitación Conductual (SFC) (propuesto por Schneirla, 1959 en Depue y Iacono 1989), dependiente de la actividad dopaminérgica central, podría estar muy relacionado con el ánimo depresivo y la manía. Este sistema se solapa bastante con el SAC propuesto por

Gray, tanto en sus funciones conductuales como en los circuitos neuroquímicos subyacentes (Fowles, 1994 en Fowles, 2001).

Bajo los estímulos adecuados, el SFC activa la conducta de manera que el individuo se involucre e interactúe con su ambiente, es decir, el SFC activa la motricidad y la conducta exploratoria de manera que el individuo se aproxime hacia y adquiera recompensas. Tanto los estímulos primarios como los estímulos apetitivos condicionados pueden elicitar tres procesos fundamentales del SFC: 1) un estado interno y subjetivo de motivación apetitiva; 2) activación motriz para lograr un cierto objetivo y 3) procesos cognitivos, ya que la búsqueda activa de estos objetivos, facilitada por el SFC, aumentará la interacción con el ambiente y por tanto la necesidad de evaluarlo (Depue y Iacono, 1989).

El SFC funciona como un sistema general que facilita una serie de patrones de interacción ambiental más específicos que pueden agruparse en dos categorías: 1) las interacciones ambientales positivas como las sociales, sexuales, consumatorias y los patrones de logro relacionados y 2) las respuestas frente a las amenazas ambientales, particularmente la agresión y los patrones de evitación activa. Si bien, cada patrón de interacción es activado por estímulos internos y externos específicos (incluyendo los cognitivos), todos ellos parecen ser facilitados por el SFC. De este modo, el SFC parece facilitar dos tipos de conductas. Por un lado, conductas incondicionadas como por ejemplo conductas del repertorio animal que ocurren sin un aprendizaje específico como comer, beber, agredir y explorar espontáneamente como respuesta a un estímulo novedoso que no produce miedo, y por otro, conductas condicionadas como la conducta motivada voluntariamente en respuesta a señales que denotan estímulos significativos. En estos dos tipos de comportamiento, el SFC podría ser activado principalmente por estímulos inherentemente reforzadores (comida, contacto social, sexo, novedad, etc.) o por señales condicionadas de estos estímulos. El SFC también facilitaría las respuestas de evitación activa. En estos casos, el “área segura” es considerada como una recompensa, por lo que se activarían los componentes locomotores e incentivos del SFC. Es decir, el SFC puede ser activado por un amplio espectro de situaciones

estimulantes, todas las cuales comparten un componente de recompensa-adquisición (Depue y Iacono, 1989).

El funcionamiento del SFC puede visualizarse entonces como una dimensión de la probabilidad que estímulos elicidores internos y externos (incluyendo cognitivos) puedan activar, iniciar o facilitar respuestas motoras y afectivas. Dicho de otro modo, el funcionamiento del SFC puede entenderse como una dimensión de la propensión a la reactividad conductual y afectiva frente a estímulos reforzadores (Depue y Iacono, 1989).

Depue, Luciana, Arbisi, Collins y Leon (1994) definieron un rasgo de personalidad emocional-motivacional análogo al SFC que, frente a las señales de recompensa, genera afecto positivo, deseo y motivación apetitiva. Este rasgo fue llamado **Emocionalidad Positiva** (EP). La similitud descriptiva entre los constructos de EP y SFC ha permitido utilizar la investigación sobre el SFC para definir la naturaleza del constructo EP. Así los autores han establecido que, al igual que ocurre con el funcionamiento del SFC, el rasgo EP también dependería de la actividad dopaminérgica central.

De acuerdo con Depue (1995), las variaciones cuantitativas en el rasgo EP se relacionan con la vulnerabilidad a la depresión y con su expresión o curso. Así, los valores extremadamente bajos del rasgo EP pueden usarse como ejemplos del modo como las variaciones cuantitativas en un rasgo de personalidad pueden relacionarse con la vulnerabilidad a la depresión. La experiencia afectiva subjetiva asociada a niveles disminuidos del rasgo EP se caracteriza por falta de afecto positivo (presumiblemente derivada de una sensibilidad disminuida frente a las señales de recompensa). Lo anterior implica que el rango de estímulos incentivos efectivos es reducido y la experiencia subjetiva de motivación apetitiva, sentimientos positivos, deseo y potencia son activados de manera muy infrecuente y sólo por estímulos apetitivos de gran intensidad.

Algunos años después, Depue y Collins (1999) redefinieron el rasgo EP y lo denominaron **Extraversión**, y basándose sólo en él propusieron un modelo de personalidad. De acuerdo con los autores, la Extraversión es un rasgo que deriva de un conjunto de rasgos de primer orden correlacionados. Estos rasgos de primer orden son

características emocionales y conductuales tales como la dominancia social, los sentimientos positivos, la sociabilidad, el logro y la actividad motora, que en conjunto conforman un patrón conductual más general al que denominaron Extraversión.

Los diversos teóricos de la personalidad han dado énfasis a distintos subconjuntos de estos rasgos de primer orden en función de sus propios conceptos de Extraversión, y en general todos los modelos de personalidad incluyen un rasgo con estas características. Sin embargo, existen dos características que con mayor frecuencia son consideradas como centrales al constructo Extraversión: **compromiso interpersonal** e **impulsividad**. El compromiso interpersonal se refiere a la sociabilidad o a la valoración y goce que producen los vínculos interpersonales y a la capacidad de ser cálido y afectuoso. También involucra la dominancia social, el gusto por los roles de liderazgo, exhibicionismo y la sensación subjetiva de capacidad para lograr metas. Por su parte, impulsividad alude a un conjunto de características heterogéneas como la búsqueda de sensaciones, el riesgo, búsqueda de novedad, audacia, entusiasmo, susceptibilidad al aburrimiento, etc (Depue y Collins, 1999).

De acuerdo con Depue y Collins (1999), la Extraversión estaría muy asociada con el afecto positivo, el cual reflejaría un sistema motivacional subyacente. De este modo, y siguiendo la tradición de Gray, la Extraversión podría interpretarse como la sensibilidad a las señales de recompensa, y la motivación apetitiva como el tipo de motivación a su base. La Extraversión tendría un mecanismo central o sistema capaz de modular, integrar y regular la intensidad de diversos procesos, permitiendo diversos grados de facilitación de la conducta de aproximación. Así, la Extraversión no sólo determinaría la activación conductual, sino también el estado emocional y la experiencia emocional concordante con las propiedades reforzadoras de los estímulos críticos. Este mecanismo central o sistema a la base de la Extraversión sería el sistema de aproximación conductual basado en la motivación apetitiva, el cual dependería del funcionamiento dopaminérgico.

La dopamina (DA) tiene una función general de facilitadora de los procesos neuronales que permiten la conducta de aproximación. Estudios realizados con ratas y primates han mostrado que los agonistas y antagonistas dopaminérgicos en el área

tegmental ventral (ATV) o en el nucleus accumbens (NAC) (área que recibe las proyecciones dopaminérgicas del ATV) facilitan o impiden respectivamente: 1) la actividad locomotora hacia la comida o la novedad; 2) las conductas exploratorias, agresivas, sociales y sexuales; 3) el número de estrategias conductuales desplegadas; 4) la adquisición y mantención de las conductas de aproximación y evitación activa; 5) el cambio de respuesta; 6) la alternancia espontánea; 7) la acumulación de comida; y 8) las conductas maternas y protectoras. En los estudios que utilizaron antagonistas se encontró que se había perdido la motivación apetitiva, por lo que la conducta voluntaria eliciteda por estímulos apetitivos no pudo ser activada o facilitada. De acuerdo con esto, la DA proveería más que de una mediación, de una fuerte influencia moduladora (facilitadora) sobre la motivación apetitiva. Es decir, la motivación apetitiva se organizaría neurobiológicamente en regiones de integración, donde la DA sería el modulador neurológico. Las respuestas de las neuronas dopaminérgicas del ATV frente a los estímulos incentivos podrían facilitar la asociación entre un estímulo que predice recompensa y las respuestas conductuales para obtenerla. La actividad de la DA sería crítica para el control de la conducta apetitiva por parte de los estímulos apetitivos condicionados, concretamente para ligar los estímulos que predicen recompensa con los mecanismos de facilitación de respuesta del NAC. El córtex órbito-frontal integraría las asociaciones más complejas del refuerzo con estímulos y respuestas (Depue y Collins, 1999).

Las estructuras neuronales del CPF y del córtex órbito-frontal mencionadas no sólo participarían en la facilitación conductual y actuarían en contextos placenteros, sino que lo harían también en procesos relacionados con el refuerzo negativo y el castigo, así como en la expresión de emociones negativas como el miedo y ansiedad, y conductas aversivas como la agresión. La heterogeneidad anatómica dentro del ATV y el NAC plantean la posibilidad de que puedan integrar una serie de funciones conductuales más allá de las asociadas con la motivación apetitiva. Además, la heterogeneidad anatómica y conectiva de estas regiones podría estar relacionada con actividades de integración de circuitos paralelos pero en interacción (Depue y Collins, 1999).

Las diferencias individuales en una variable neurobiológica (DA) que influye ampliamente las propiedades funcionales de una red como las proyecciones dopaminérgicas del ATV, contribuyen fuertemente a la variabilidad de la sensibilidad a ciertos estímulos y por tanto a la variación de propensiones conductuales estables. Esta hipótesis se encuentra a la base de este modelo neurobiológico de la Extraversión. La investigación animal demuestra que las diferencias individuales en el funcionamiento dopaminérgico contribuyen significativamente a las variaciones en la conducta que deriva de la motivación apetitiva. En este contexto, la magnitud de la estimulación apetitiva (por ejemplo la magnitud de una recompensa) y el nivel de activación de los receptores post-sinápticos dopaminérgicos serían las principales variables moduladoras; aunque la disponibilidad de recompensas y la cantidad de esfuerzo requerido para obtenerlas también serían determinantes importantes. Los estudios muestran que los cambios de estado en la transmisión dopaminérgica que activa los circuitos del ATV y el NAC afectan el umbral para la facilitación de respuesta. La transmisión aumentada de DA aumenta la probabilidad de respuesta a los reforzadores condicionados. Contrariamente, la administración de antagonistas de los receptores dopaminérgicos reduce el efecto facilitador de los estímulos apetitivos condicionados (Depue y Collins, 1999).

El modelo neurobiológico de la Extraversión predice que en una situación que involucre un estímulo apetitivo, el grado de respuesta dopaminérgica será mayor en aquellos sujetos con un nivel más alto del rasgo Extraversión que en aquellos con un nivel más bajo. Dado que el nivel de actividad dopaminérgica afecta la prominencia de un estímulo apetitivo, las experiencias motivacionales y emocionales subjetivas que son elicidadas naturalmente por los estímulos apetitivos y que son parte de la Extraversión (euforia, deseo, motivación apetitiva, sensación de potencia o auto-eficacia) también se encontrarán más aumentadas en los individuos con un nivel más alto de este rasgo que en aquellos con un nivel más bajo. Las diferencias en las representaciones afectivas almacenadas de los estímulos (memoria) también pueden tener efectos significativos sobre el comportamiento, ya que las representaciones pueden ser recuperadas por la vía de las proyecciones del CPF como una manera de motivar la conducta en ausencia de

estímulos en el ambiente inmediato. Los individuos con un nivel más alto o más bajo del rasgo Extraversión podrían diferir en la activación de la motivación de logro elicitada por estas representaciones. Cuando los estímulos apetitivos son encontrados, su importancia (evaluada subjetivamente) presentará un sesgo positivo hacia los individuos con un nivel más alto del rasgo Extraversión que hacia aquellos con un nivel más bajo (Depue y Collins, 1999).

Hasta el momento sabemos que la depresión: 1) se asocia con variables del temperamento y la personalidad que pueden agruparse bajo los nombres de Extraversión o Emocionalidad Positiva (Depue y Collins, 1999; Depue et al., 1994) ; 2) la depresión se asocia con cambios (en diversos niveles de representación) en la percepción del valor apetitivo de una recompensa y en la percepción de la probabilidad de obtener recompensas (Depue y Collins, 1999); y 3) la depresión se asocia con hipoactivación de las regiones cerebrales (por ejemplo CPF) que se cree subyacen a la conducta de aproximación y el afecto positivo (Henriques y Davidson, 1991; Henriques y Davidson, 2000; Henriques et al., 1994).

El modelo planteado por Depue y Collins (1999) ofrece una base para entender la depresión (y la vulnerabilidad a la depresión) como un trastorno de la auto-regulación, específicamente de la percepción de disponibilidad, del valor apetitivo y de la probabilidad de obtener recompensas. Las diferencias individuales en las dimensiones neuropsicológicas de la auto-regulación (por ejemplo estímulos apetitivos o aversivos, sensibilidad a las consecuencias positivas o negativas y fortaleza de las orientaciones autorregulatorias) pueden predisponer a un individuo al ánimo depresivo y a la pérdida de la motivación apetitiva. La depresión podría ser entonces el resultado de la percepción de fracaso crónico para lograr recompensas (Strauman, 1999).

Paralelamente al trabajo de Depue y colegas, Clark y Watson (1991) integraron en un modelo tripartito (que ya ha sido mencionado) variables de la personalidad con constructos psicométricos del ánimo derivados de los trastornos ansiosos y depresivos. Descartando la idea de un continuo entre los trastornos ansiosos y los depresivos, propusieron factores específicos para ansiedad y depresión, y factores comunes para ambos.

La ausencia de ánimo positivo y experiencias placenteras resultan críticas para la distinción depresión/ansiedad. El rasgo o dimensión afectiva **Afectividad Positiva** (o Extraversión) se relaciona consistentemente (en su polo disminuido) con la depresión, a diferencia del rasgo o dimensión afectiva **Afectividad Negativa** (o Neuroticismo) que se encuentra aumentado en los cuadros depresivos, aunque también en los ansiosos. De este modo, la Afectividad Negativa (o Neuroticismo), que se define como la sensibilidad temperamental a los estímulos negativos, podría ser un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de ansiedad y depresión, indicaría peor pronóstico y se vería afectada por la experiencia del trastorno (coincidiendo con los modelos de predisposición o vulnerabilidad, *patoplastia* o exacerbación y complicación o *Scar*, que relacionan personalidad y depresión). La Afectividad Positiva (o Extraversión), que se define como la sensibilidad temperamental a los estímulos apetitivos, se relacionaría más específicamente con la depresión, podría ser un factor de riesgo para su desarrollo, indicaría peor pronóstico y también podría verse afectada por la experiencia de la enfermedad (coincidiendo también con los modelos de predisposición o vulnerabilidad, *patoplastia* o exacerbación y complicación o *Scar*). Finalmente, el **Arousal Autónomico** (en su polo aumentado) sería un factor específico de los trastornos ansiosos, en particular del trastorno por crisis de pánico. El Arousal Autónomico (fisiológico) se caracteriza por taquicardia, temblor, sensación de falta de aire, mareos, etc. Sin embargo, a pesar de tener cualidades de tipo temperamentales, es una dimensión de personalidad (si es que lo es) mucho menos definida que la Afectividad Positiva (o Extraversión) o la Afectividad Negativa (o Neuroticismo) (Clark et al., 1994). Estudios posteriores han confirmado la validez estructural de este modelo (Watson et al., 1995a; Watson et al., 1995b).

2.7. Vulnerabilidad de rasgo a la depresión: ¿Una alteración de la motivación apetitiva?

La revisión de los postulados teóricos y de los resultados de diversos estudios pone de manifiesto que las características de personalidad relacionadas con el funcionamiento de los sistemas neurobiológicos responsables de la motivación apetitiva, activación conductual y sensaciones (o afectos) subjetivas de placer son críticas para el entendimiento de los mecanismos etiológicos y mantenedores de la depresión. Las características de personalidad relacionadas con el funcionamiento de los sistemas neurobiológicos relacionados con la motivación aversiva y la inhibición conductual también parecen relevantes, aún cuando no críticas. Dado que tales características se plantean como estables y duraderas y mayoritariamente dependientes del sustrato biológico del individuo, serán entendidas y descritas operacionalmente como características de rasgo que funcionan, en mayor o menor medida, como mecanismos de riesgo (vulnerabilidad) para la depresión, capaces de afectar su aparición, curso y pronóstico.

En la actualidad no son muchos los estudios que han valorado específicamente estas características de personalidad en muestras de personas con DM y los que se encuentran disponibles han utilizado instrumentos diferentes (puesto que los supuestos teóricos a la base no son del todo iguales).

En un estudio epidemiológico sobre el nivel de actividad del SIC y SAC en diversos trastornos psiquiátricos (valorado con las escalas de Carver y White, 1994), se estableció que la actividad del SAC no mostraba una relación significativa con la prevalencia-vida o la presencia actual de depresión. Por el contrario, la prevalencia-vida de depresión (DM y Dis) si fue relacionada con una actividad del SIC significativamente aumentada. La *odds ratio* de cumplir criterios para un episodio-vida de DM (controlando el efecto de la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos) entre personas con una activación del SIC aumentada versus una disminuida fue de 3,28. Además, se encontró una asociación significativa entre la presencia actual de DM

e hiperactividad del SIC. Esta asociación no pareció depender del estado psicopatológico (Johnson, Turner e Iwata, 2003).

Contrariamente al estudio anterior y utilizando el mismo instrumento, Kasch, Arnow y Gotlib (2002) encontraron que las puntuaciones bajas en las escalas para valorar el SAC se asociaban con mayor gravedad de la DM y predecían peor pronóstico. Además, los sujetos con DM presentaban puntuaciones altas en la escala para valorar el SIC, pero las puntuaciones en esta escala no se relacionaron con el curso de la DM. Tanto las puntuaciones en la escala para valorar el SIC como las puntuaciones en la escala para evaluar el SAC mostraron ser estables e independientes del estado clínico.

En la misma línea, en un estudio de Pinto-Meza (2002), que utilizó el cuestionario de Torrubia, Ávila, Moltó y Caseras (2001) para valorar la actividad del SAC y SIC, se encontró que los individuos con DM y los recuperados de un episodio de DM presentaban puntuaciones bajas en la escala para valorar el SAC al compararlos con personas sin historia de depresión, y que las puntuaciones eran independientes de la sintomatología ansiosa y depresiva. Además, las puntuaciones en la escala para valorar el SAC no resultaron significativamente diferentes entre las personas con DM y las recuperadas de un episodio de DM. Sin embargo, las puntuaciones obtenidas en la escala para valorar el SIC se vieron afectadas por la presencia de síntomas ansiosos y depresivos, oponiéndose a los hallazgos de Kasch et al. (que postulaban estabilidad e independencia clínica de la actividad del SIC).

En personas con trastorno bipolar y utilizando las escalas de Carver y White (1994), Meyer, Johnson y Winters (2001) encontraron, al igual que Pinto-Meza (2002) y en oposición a Kasch et al. (2002), que las puntuaciones en la escala para valorar el SIC resultaron dependientes del estado depresivo, cuestionando que el funcionamiento del SIC pudiera representar un factor de vulnerabilidad para la depresión. Además, y al contrario de lo observado por Kasch et al. (2002) y Pinto-Meza (2002), observaron que las escalas para valorar el SAC no estaban relacionadas con la depresión.

Naranjo, Tremblay y Busto (2001) propusieron que la hipoactivación del sistema de recompensa cerebral (SRC) podría estar a la base de los síntomas hedónicos de la depresión (por ejemplo la pérdida de intereses o del placer). El SRC consiste en una

serie de circuitos neuronales (por ejemplo CPF, NAC, ATV, etc.) que median la conducta orientada a las recompensas (placer y motivación), dirigen al organismo hacia objetivos normalmente benéficos, promueven su supervivencia (apetito, sed) y la de su especie (reproducción, evitación de posibles daños) (Koob, 1996 en Naranjo et al., 2001; Wise, 1996 en Naranjo et al., 2001). Un estudio posterior ha confirmado la hipótesis de la hipoactividad del SRC en sujetos con DM (Tremblay, Naranjo y Cardenas, 2002).

El rasgo *Sensation Seeking* propuesto por Zuckerman (en el que la motivación apetitiva es esencial), se refiere a la búsqueda de sensaciones y experiencias variadas, nuevas y complejas, y al deseo de arriesgarse física y socialmente para obtenerlas. En un comienzo se planteó que el rasgo dependía fundamentalmente de la actividad del sistema catecolaminérgico. Más tarde Zuckerman subrayó el papel de la DA en los sistemas primarios de recompensa. En el caso de la depresión, el autor planteó que el rasgo *Sensation Seeking* se encuentra disminuido, ya que las emociones positivas son escasas, el nivel de actividad mínimo y la conducta social es a veces hostil o reservada (Zuckerman, 1984 en Carton, Morand, Bungenera y Jouvent, 1995; Zuckerman et al., 1980 en Carton et al., 1995; Zuckerman y Neeb, 1979 en Carton et al., 1995).

En un estudio de Carton et al. (1995) se encontró que los individuos con DM presentaron puntuaciones bajas en la escala francesa para valorar el rasgo *Sensation Seeking* y que las puntuaciones se mantuvieron bajas tras el tratamiento farmacológico y el alta. Otro estudio también estableció que *Sensation Seeking* se encuentra muy disminuido en los sujetos con DM y que puntuaciones elevadas en esta dimensión podrían ser indicadores de resiliencia (Farmer et al., 2001).

Los estudios que han valorado las dimensiones del temperamento y carácter propuestas por Cloninger en personas con DM también han establecido relaciones entre el cuadro depresivo y determinados perfiles (algunas dimensiones estarían aumentadas y otras disminuidas respecto de personas sin depresión). De acuerdo con la teoría de Cloninger, la dimensión HA es un constructo que refleja sistemas neuro-afectivos análogos a los reflejados por el SIC y representa las diferencias individuales en respuesta a las señales de castigo y no recompensa. Por su parte la dimensión NS es un

constructo fundamentado en sistemas neuro-afectivos análogos a los que refleja el SAC y representa las diferencias individuales en la activación de la conducta en respuesta a estímulos nuevos y señales de recompensa o alivio de un castigo. Finalmente la dimensión RD representa el sistema de mantención conductual y refleja las diferencias individuales en la mantención de conductas previamente recompensadas sin refuerzo continuo (Cloninger et al., 1993; Cloninger, Przybeck, Svrakic y Wetzel, 1994).

Consistente con lo anterior, en un estudio de Caseras, Ávila y Torrubia (2003) se observó que la escala SC (que valora la actividad del SIC) correlacionaba, entre otras, con la medida de la dimensión HA y la escala SR (que valora la actividad del SAC), entre otras, con la medida de NS (SC y SR del cuestionario SCSR de Torrubia et al., 2001).

Varios estudios coinciden en establecer que la dimensión HA parece ser dependiente del estado depresivo, ya que las puntuaciones en la medida de HA correlacionan positivamente con diversas medidas de intensidad de sintomatología depresiva y porque se observan cambios entre las puntuaciones durante el episodio y tras la mejoría clínica (Chien y Dunner, 1996; Hansenne et al., 1999; Hirano et al., 2002; Joffe et al., 1993; Richter et al., 2003; Svrakic et al., 1992). Del mismo modo, las dimensiones del carácter SD y C también parecen depender y correlacionar (negativamente) con la intensidad de la sintomatología depresiva (Hansenne et al., 1999; Hirano et al., 2002; Richter et al., 2003). Contrariamente, las dimensiones NS, RD y P (del temperamento) y ST (del carácter) parecen ser estables y no variar en función de los cambios en la sintomatología depresiva o la respuesta al tratamiento (Chien y Dunner, 1996; Hansenne et al., 1999; Hirano et al., 2002; Joffe et al., 1993; Svrakic et al., 1992).

Aunque los estudios revisados se refieren a diseños transversales, se ha sugerido que las puntuaciones elevadas en HA y disminuidas en SD podrían representar factores de vulnerabilidad para el ánimo depresivo. Más aún, la presencia adicional de puntuaciones disminuidas en RD y/o aumentadas en P generarían una vulnerabilidad para trastornos del ánimo más graves (Richter et al., 2003). En esta misma línea, Farmer et al. (2003) postularon que la dimensión HA podría representar un factor de

vulnerabilidad genética a la DM, y Ono et al. (2002) plantearon que las dimensiones HA (con un peso mayor), RD y NS mediarían genéticamente la depresión, es decir, la depresión dependería en gran parte del efecto del mismo grupo de genes que determinan las diferencias entre estas dimensiones del temperamento.

Haciendo una integración teórica, Loas (1996) planteó un modelo sobre la vulnerabilidad a la depresión centrado en la anhedonia. El modelo plantea un perfil sintomático específico que asocia anhedonia, introversión, *Sensation Seeking* disminuida, autonomía, actitudes disfuncionales, alta capacidad para experimentar sensaciones displacenteras, características obsesivo-compulsivas, pasividad y pesimismo. Este perfil sintomático podría constituir un trastorno del ánimo leve y crónico que, tras un evento o situación estresante, podría descompensarse hacia una depresión unipolar endógena. Lamentablemente a la fecha el modelo sigue en términos hipotéticos ya que ningún estudio lo ha sometido a prueba.

En general los trabajos revisados coinciden en proponer que los individuos con depresión muestran un patrón conductual estable y duradero caracterizado por la disminución de la motivación apetitiva y las conductas orientadas a la recompensa. De acuerdo con Carver y White (1994), las personas con un SAC hipoactivo podrían tener dificultades para activarse, percibirían la vida como aburrida y triste y podrían sentirse poco motivadas a involucrarse en las actividades. Es decir, las personas con hipoactividad del SAC podrían exponerse poco a experiencias positivas porque podrían no tener la motivación a buscar tales experiencias. De hecho, también podrían ser menos proclives a valorar las experiencias como positivas porque su respuesta afectiva frente a ellas podría ser menor. En un estudio de Beevers y Meyer (2002) se estableció que las experiencias y expectativas positivas mediaban la relación entre el SAC y la depresión. Concretamente, las experiencias positivas podrían afectar indirectamente la depresión a través de su influencia sobre las expectativas positivas. La respuesta disminuida del SAC podría ser un precursor para la depresión porque afectaría el tipo de experiencias y eventos anticipados por el individuo. La falta de experiencias positivas podría minimizar las expectativas positivas respecto del futuro afectando al ánimo hacia el polo depresivo.

Los hallazgos respecto de la motivación aversiva, si bien menos consistentes que los anteriores, sostienen que en el curso de la DM los individuos presentan excesiva inhibición conductual, la cual se traduce en una serie de manifestaciones relacionadas con la ansiedad.

Un hecho que ya se encuentra bastante confirmado es que la depresión es una enfermedad que tiende a cronificarse (Kessler, 2002). La comorbilidad de la depresión con trastornos o con determinados perfiles de rasgos de personalidad es otra cuestión consistentemente evidenciada por los estudios (Corruble et al., 1996; Enns y Cox, 1997; Kessler, 1995 en Kessler, 2002). Los diferentes modelos sobre la relación entre la personalidad y la depresión ofrecen diferentes perspectivas para comprender las complejas relaciones que pueden existir, pero de momento ninguno ha logrado posicionarse como una alternativa mejor (Klein et al., 1993). Sin embargo, los estudios que se han fundamentado en los modelos de Predisposición o Vulnerabilidad resultan muy atractivos puesto que del conocimiento de los mecanismos de riesgo que plantea la personalidad para la depresión, podremos extraer pautas para la prevención y el tratamiento tanto de los problemas del estado como los del rasgo.

La evidencia revisada respecto de esta última distinción, aún cuando problemática, pone de manifiesto que si bien es posible plantear límites entre lo que se entiende por uno y por otro, muchas veces la misma distinción puede bloquear una comprensión más global de un trastorno, y en el caso de la DM, probablemente estemos frente a un problema cuya etiología y curso obedecen a cuestiones circunscritas (de estado) y a cuestiones constitucionales (temperamento-rasgo). De este modo, ya sea debido al curso del episodio depresivo o a las características de personalidad, es posible plantear que un aspecto crítico para la depresión es la alteración de la conducta dirigida al logro de objetivos, se deba ésta a una disminución de la motivación apetitiva (con mayor probabilidad según la literatura revisada) o a una excesiva inhibición conductual.

3. Planteamiento experimental

El presente trabajo es parte de un proyecto de investigación más amplio que ha estudiado la efectividad del tratamiento antidepresivo prescrito en la atención primaria en salud (APS) para el tratamiento de los trastornos depresivos. Se trata de un estudio naturalista en el que se ha hecho un seguimiento durante 6 meses de personas que recibieron un tratamiento farmacológico antidepresivo, prescrito en la APS, pues presentaban un trastorno depresivo (el proyecto ha sido financiado por la Agencia d'Avaluació de Tecnologies i Recerca Mediques AATM 063/26/2000)¹.

Como parte de ese proyecto se evaluó la actividad del SIC y el SAC, se comparó con un grupo de personas sin antecedentes de trastornos depresivos y se hizo un seguimiento durante 6 meses para valorar la estabilidad / cambio de estas características en función de las variaciones en la gravedad y sintomatología clínica. La investigación tomó como marco de referencia la idea que las diferencias individuales en la actividad del SIC y del SAC pueden operar como mecanismos de riesgo o factores de vulnerabilidad para la depresión. Además, dado que la valoración de los sujetos se hizo a través de entrevistas telefónicas, otro objetivo fue conocer la validez del procedimiento de administración telefónica y algunas propiedades psicométricas de dos de los instrumentos utilizados.

¹ Título del proyecto: Efectividad del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito en la asistencia primaria de salud. Investigador principal: Enric Vicens i Pons.

La evaluación telefónica del estatus clínico

Diversos estudios sostienen que existe muy poca diferencia cuando se compara la calidad de los datos obtenidos a través de entrevistas personales y por teléfono (Aneshensel, Frerichs, Clark y Yocopenic, 1982a; Aneshensel, Frerichs, Clark y Yocopenic, 1982b; Fenig, Levav, Kohn y Yelin, 1993; Rohde, Lewinsohn y Seeley, 1997), aunque otros proponen que la evaluación telefónica puede introducir ciertos sesgos en las respuestas, en especial para el diagnóstico de trastornos por ansiedad o fobias. Además, los datos son contradictorios respecto del diagnóstico de trastornos por abuso de alcohol o sustancias (Cacciola, Alterman, Rutherford, McKay y May, 1999; Rohde et al., 1997; Watson, Anderson, Thomas y Nyberg, 1992).

A pesar de los posibles sesgos que puede introducir la evaluación telefónica, su bajo coste y fácil administración ha hecho que cada vez más sea un método aceptable y alternativo a la evaluación cara a cara para diversos tipos de estudios, en especial en aquellos que involucran muestras amplias, evaluaciones extensas o varias evaluaciones de seguimiento.

Habitualmente, los estudios sobre la DM y su tratamiento utilizan instrumentos de evaluación que requieren de la observación cara a cara del sujeto y del juicio del clínico. Si bien esta metodología de evaluación es óptima en el caso de los ensayos clínicos, puede tener limitaciones al aplicarse en otros entornos. En primer lugar el coste económico de las evaluaciones hechas en persona por un especialista puede ser prohibitivo en estudios que empleen muestras grandes o varias evaluaciones de seguimiento. En segundo lugar, las reiteradas evaluaciones pueden influenciar los resultados; esto es especialmente significativo en el caso de los estudios naturalistas, en los que se pretende preservar el curso natural de los hechos. Finalmente la posibilidad de evaluar sujetos de un área geográfica amplia es más reducida.

Todo lo anterior es especialmente relevante en la investigación en salud mental a nivel de APS, donde la evaluación realizada por especialistas en salud mental (que no se encuentran disponibles en la APS) aumentaría significativamente los costes y la frecuencia del contacto con el clínico.

La evaluación telefónica del estatus clínico representa una alternativa a la metodología tradicional de evaluación. Son numerosos y diversos los estudios que sostienen que la evaluación telefónica del estado de salud, los trastornos psiquiátricos y en especial de la DM es igualmente válida que la hecha cara a cara. Instrumentos como la SCID (para evaluar trastornos del DSM-III), la CIDI (*World Health Organization Composite International Diagnostic Interview*) y la CIS-R (*Revised Clinical Interview Schedule*), o escalas para valorar depresión como HRSD (*Hamilton Rating Scale for Depression*), o CES-D (*Center of Epidemiologic Studies-Depression*), han mostrado ser válidos en su aplicación telefónica (Aneshensel et al., 1982a; Aneshensel et al., 1982b; Cacciola et al., 1999; Evans, Kessler, Lewis, Peters y Sharp, 2004; Paulsen, Crowe, Noyes y Pfohl, 1988; Potts, Daniels, Burnam y Wells, 1990; Watson et al., 1992; Wells, Burnam, Leake y Robins, 1988; Revicki et al., 1997; Simon, Revicki y VonKorff, 1993).

Por lo anterior, disponer de instrumentos validados para su administración telefónica representa una necesidad de cara a validar los datos que puedan obtenerse de esta manera. Si bien, a la fecha existen escalas para valorar depresión que han mostrado ser válidas en su administración telefónica [CES-D (Aneshensel et al., 1992b) y HRSD (Simon et al., 1993)], no existen muchos antecedentes sobre la disponibilidad de cuestionarios de personalidad validados para su administración por teléfono. En un estudio de Rohde et al. (1997), la versión telefónica del *Personality Disorder Examination* de Loranger, Susman, Oldham y Russakoff (1988) mostró ser válida, dado que el acuerdo entre la evaluación cara a cara y la telefónica resultó excelente para los trastornos de personalidad del cluster B y aceptable para los del cluster A y C.

Considerando la falta de estudios sobre la validez de la evaluación telefónica de la personalidad (sean trastornos o dimensiones), el Estudio 1 fue diseñado específicamente para valorar la validez del procedimiento de administración telefónica del cuestionario de personalidad Sensibilidad al Castigo / sensibilidad a la Recompensa (SCSR) de Torrubia et al. (2001). También para evaluar la validez del procedimiento de administración telefónica de la escala para valorar la intensidad de la sintomatología depresiva PHQ-9 (Kroenke, Spitzer y Williams, 2001).

La actividad del SIC y del SAC en personas con trastornos depresivos que reciben tratamiento farmacológico en la APS

En un estudio reciente de Pinto-Meza (2002) que utilizó el cuestionario SCSR de Torrubia et al. (2001) para valorar la actividad del SIC y del SAC, se encontró que tanto las personas con DM como las personas recuperadas de un episodio de DM presentaban hipoactividad del SAC al compararlas con un grupo control. También se observó que las personas con DM presentaban hiperactividad del SIC, cuestión que no se apreció entre las personas recuperadas. A partir de estos hallazgos y a la luz de la revisión realizada sobre el conocimiento actual de las diferencias individuales respecto del funcionamiento del SIC y SAC de las personas que presentan DM, es posible pensar que las personas con DM y tal vez las personas con otros trastornos depresivos pueden presentar un perfil o patrón de funcionamiento particular respecto del SIC y SAC.

La mayoría de los estudios revisados postulan que las personas con depresión presentan hipoactividad del SAC e/o hiperactividad del SIC (Fowles, 1988; 1993; 2001; Gray, 1981; 1987b; 1994; Johnson et al., 2003; Kasch et al., 2002; Pinto-Meza, 2002). Tal patrón o perfil motivacional estaría a la base y explicaría en parte las características propias del cuadro depresivo: 1) anhedonia, disminución de los intereses y/o actividades y enlentecimiento psicomotriz (por la hipoactividad del SAC), y 2) ansiedad, inquietud, irritabilidad y falta de concentración (por la hiperactividad del SIC). Además, este patrón podría actuar como un factor de vulnerabilidad para la depresión, es decir, como un mecanismo de riesgo para la ocurrencia, mantención y/o recurrencia de los nuevos episodios.

Lo anterior implica entender la personalidad (y por tanto la conducta, el aprendizaje, los afectos y emociones) a partir de la actividad de determinados circuitos o sistemas neurológicos capaces de modular (junto con otros factores como por ejemplo el ambiente) la aparición y expresión de cualquier fenómeno psicológico y psiquiátrico. Desde esta perspectiva, la aparición y expresión de la depresión (y de las emociones o el ánimo en general) dependería, en mayor o menor medida, de las diferencias individuales en la actividad del SIC y SAC (Depue, 1995; Gray, 1987b; 1994).

A la fecha poco se sabe respecto del funcionamiento del SIC y SAC en personas con trastornos depresivos distintos a la DM, como Dis, Dmen, depresión doble (DM más Dis), etc. y de si cada uno de estos trastornos obedece a un patrón o perfil particular de actividad del SIC y SAC. Además, la mayoría de los estudios revisados han valorado el SIC y SAC en poblaciones psiquiátricas, es decir, en personas con historia (más o menos larga) de trastornos depresivos. Hipotéticamente podría pensarse que en poblaciones sin historia de trastornos depresivos o con historias de evolución más breve, como por ejemplo las personas que buscan tratamiento en la APS, las características descritas para el SIC y SAC pudieran no estar presentes o ser diferentes.

Si pensamos que las características de personalidad representan patrones más o menos estables de maneras de percibir, pensar y comportarse, los hallazgos respecto del SIC y del SAC debieran también encontrarse entre las personas sin antecedentes previos (es decir, que debutan con un episodio de DM) o con antecedentes de poca evolución. Sin embargo, queda por desvelar si las características de la actividad del SIC y SAC son exclusivas de la DM o si también están presentes en personas con otros trastornos depresivos. También queda por conocer cómo son esas características entre los diferentes trastornos depresivos, ya que patrones de personalidad diferentes podrían contribuir a distinguir entre depresiones diferentes y así contribuir a la diferenciación de cuadros depresivos que muchas veces quedan amalgamados bajo el amplio y criticado concepto de depresión.

A partir de los resultados establecidos en los estudios revisados es posible esperar que las personas con trastornos depresivos atendidos en la APS presenten de manera estable y duradera un patrón de personalidad caracterizado por una menor sensibilidad frente a la recompensa, evidenciada a partir de una hipoactivación del SAC. Lo anterior implicaría que la prominencia de los estímulos apetitivos, las experiencias motivacionales y emociones subjetivas naturalmente elicidas por los estímulos apetitivos (euforia, deseo, motivación apetitiva, sensación de potencia o eficacia) se encontrarán disminuidas. En el mismo sentido que plantearon Depue y Collins (1999) en su modelo neurobiológico de la Extraversión, la depresión podría entenderse como un trastorno de la percepción de disponibilidad, del valor apetitivo y de la probabilidad

de obtener recompensas, que predispone al individuo al ánimo depresivo y a la pérdida de la motivación apetitiva. Del mismo modo, siguiendo los planteamientos de Gray (1994), la depresión podría ser un trastorno de las emociones derivado de una hipoactividad de los circuitos neuronales relacionados con la motivación apetitiva (SAC).

Adicionalmente podría esperarse que los individuos con trastornos depresivos presenten (tal vez de manera estable y duradera) una mayor sensibilidad frente a los estímulos aversivos condicionados, a partir de una hiperactivación del SIC, que sería observable en una serie de síntomas ansiosos (irritabilidad, inquietud, temores, dificultades para la atención y concentración, etc.) y conductas de evitación pasiva (como por ejemplo evitar situaciones sociales supuestamente desagradables).

Las diferencias respecto de las características de personalidad derivadas de los niveles de sensibilidad frente al castigo y la recompensa (y por tanto de actividad del SIC y SAC) entre las personas con trastornos depresivos distintos a la DM (Dmen, Dis, etc.) no pueden predecirse con certeza a partir de la revisión realizada, por lo que no se plantean hipótesis previas respecto de ellas.

A continuación se presentan dos estudios independientes. El Estudio 1 ha permitido evaluar la validez del procedimiento de administración telefónica y algunas propiedades psicométricas de dos instrumentos de evaluación utilizados en el Estudio 2.

La realización del Estudio 1 ha obedecido básicamente a la necesidad de contar con instrumentos validados para su administración telefónica, que permitan evaluar la intensidad de síntomas depresivos y las características de personalidad derivadas de la actividad del SIC y SAC. Por su parte, el Estudio 2 ha permitido conocer, en dos momentos diferentes (al inicio y a los 6 meses de iniciado un tratamiento farmacológico antidepressivo), la actividad del SIC y SAC de personas con trastornos depresivos que se atienden en la APS y compararla con la actividad del SIC y SAC de personas sin historia de trastornos depresivos.

La idea de valorar el SIC y SAC en personas que reciben tratamiento farmacológico antidepressivo por un trastorno depresivo atendido en la APS (Estudio 2) obedece fundamentalmente a: 1) la evidencia que los estudios revisados han aportado

respecto de la disminución de la motivación apetitiva y de las conductas orientadas a la recompensa que se observa en las personas con DM; 2) la evidencia que los estudios revisados han aportado respecto de la excesiva inhibición conductual que se observa en el curso de un episodio de DM; 3) la escasa o nula evidencia respecto del funcionamiento del SIC y SAC en personas que presentan otros trastornos depresivos distintos a la DM; 4) la necesidad de valorar la estabilidad o cambio de las medidas del SIC y SAC en función de los cambios en la sintomatología depresiva y el estatus clínico; 5) la evidencia que los estudios revisados han aportado respecto de la relación entre ciertos rasgos o dimensiones de personalidad (como HA, RD, Neuroticismo, o escalas del KSP que valoran constructos similares a NS o *Sensation Seeking*) y la respuesta o el cumplimiento del tratamiento prescrito. Lo anterior justifica explorar la posible relación entre la actividad del SIC y SAC, la respuesta y el cumplimiento del tratamiento prescrito; y 6) la necesidad general, desde la terapéutica, de conocer diferentes mecanismos de riesgo o vulnerabilidad que las características de personalidad pueden conferir para la mantención de la depresión. Concretamente, la relación que puede tener un determinado patrón de funcionamiento del SIC y SAC con el curso de la DM (por ejemplo conocer si existen diferencias en el funcionamiento del SIC y SAC entre las personas que tras 6 meses de seguimiento han logrado o no la remisión total de la sintomatología).

4. ESTUDIO 1: Validez del procedimiento de administración telefónica de la Escala PHQ-9 y del Cuestionario SCSR

4.1 Objetivos

1. Evaluar la **validez del procedimiento**² de administración telefónica del cuestionario de personalidad SCSR y de la escala para valorar sintomatología depresiva PHQ-9 (considerando como *gold standard* la aplicación autoadministrada de los instrumentos).
2. Evaluar la fiabilidad (consistencia interna) de la administración telefónica del cuestionario de personalidad SCSR y de la escala para valorar sintomatología depresiva PHQ-9 y compararla con la obtenida en la aplicación autoadministrada.
3. Conocer la estructura factorial del cuestionario de personalidad SCSR administrado telefónicamente y compararla con la de la aplicación autoadministrada.

² El concepto de validez de procedimiento se refiere a la medida en que un nuevo procedimiento (por ejemplo la administración telefónica de una determinada escala o cuestionario) ofrece resultados similares a los resultados de un procedimiento establecido que se utiliza como criterio (por ejemplo la aplicación autoadministrada). La validez del procedimiento se refiere sólo a la cuestión de la validez del procedimiento de evaluación y no a la validez del instrumento en sí (Spitzer y Williams, 1989).

4.2. Hipótesis

1. Las aplicaciones autoadministrada (*gold-standard*) y telefónica de la escala PHQ-9 son concordantes.
2. Las aplicaciones autoadministrada (*gold-standard*) y telefónica del cuestionario SCSR son concordantes.
3. La aplicación telefónica de la escala PHQ-9 y del cuestionario SCSR presenta indicadores de consistencia interna similares a los de la aplicación autoadministrada.
4. La estructura factorial del cuestionario de personalidad SCSR, aplicado telefónicamente, es similar a la del aplicado de manera autoadministrada.
5. Las soluciones factoriales del cuestionario SCSR aplicado telefónicamente y de manera autoadministrada son congruentes.

4.3. Método

Sujetos

Se incluyeron 346 personas que pertenecían a dos áreas básicas de salud (ABS): Gavà II y Castelldefels, que buscaban asistencia médica por cualquier motivo (problemas físicos o mentales). Cada persona incluida fue asignada a uno de los cuatro sub-grupos independientes que se formaron en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos de evaluación. Los cuatro sub-grupos independientes se denominaron: Autoadministrada-Telefónica (AT), Telefónica-Autoadministrada (TA), Telefónica-Telefónica (TT) y Autoadministrada-Autoadministrada (AA). Para incluir a una persona se debió obtener previamente su consentimiento informado, el cual podía ser retirado en cualquier momento. Las personas fueron seleccionadas por una psicóloga y dos médicos de cabecera.

El criterio de inclusión fue el siguiente:

1. Tener entre 18 y 75 años, ambas edades incluidas.

Los criterios de exclusión fueron:

1. Deterioro cognitivo (según criterio clínico).
2. Analfabetismo (no saber leer y/o escribir).

Material

Las variables sociodemográficas fueron recogidas mediante un cuestionario diseñado específicamente para el estudio, el cual recogía información sobre el sexo, edad, fecha de nacimiento, estado civil, años de estudio y tratamiento con algún fármaco ansiolítico o antidepresivo.

La escala PHQ-9 proviene del cuestionario PHQ (*Patient Health Questionnaire*) que es la versión autoadministrada de la escala PRIME-MD (*Primary Care Evaluation of Mental Disorders*) (Spitzer, Kroenke y Williams, 1999; Spitzer, Williams, Kroenke, Hornyak, McMurray, 2000). La PHQ-9 es una escala autoadministrada diseñada para evaluar tanto la presencia de DM (como herramienta diagnóstica), como la intensidad

de la sintomatología depresiva presente en las últimas dos semanas. Cada uno de sus nueve ítems evalúa los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2000) para diagnosticar DM. Cada ítem puede puntuarse 0 (nunca), 1 (unos cuantos días), 2 (más de la mitad de los días) o 3 (todos o casi todos los días). La puntuación total puede oscilar entre 0 y 27 puntos. A mayor puntuación, mayor será la gravedad de la sintomatología depresiva. De la puntuación total pueden obtenerse 5 categorías de gravedad clínica: mínima (0 a 4 puntos), leve (5 a 9), moderada (10 a 14), moderadamente grave (15 a 19) y grave (20 a 27). Se ha establecido que una puntuación de 15 o más es indicadora de DM (Kroenke et al., 2001).

La consistencia interna de la escala PHQ-9 ha mostrado ser muy buena, con alfas de Cronbach que oscilan entre 0,89 y 0,86. La fiabilidad test-retest (entre la respuesta dada a la aplicación autoadministrada y la re-entrevista telefónica por parte de un profesional de la salud mental) ha sido de 0,84 en un periodo de 48 horas. Además la escala ha mostrado validez de constructo, observándose una fuerte asociación entre puntuaciones crecientes y peor funcionamiento en el cuestionario *Medical Outcomes Study Short-Form General Health Survey* (SF-20) y otras 3 medidas de validez de constructo como días de discapacidad, visitas médicas y gravedad atribuida a los síntomas (Kroenke et al., 2001). También se ha establecido que la escala PHQ-9 es sensible a los cambios del estado depresivo a lo largo del tiempo y superior en cuanto a validez de criterio comparada con otras escalas para evaluar la presencia de DM (Löwe, Kroenke, Herzog y Gräfe, 2004; Löwe et al., 2004). Recientemente la versión en español de la escala (desarrollada en Honduras) ha mostrado eficiencia y fiabilidad para el cribado de depresión mayor (Wulsin, Somoza y Heck, 2002).

El cuestionario de personalidad SCSR mide específicamente la actividad del SIC y SAC a través de valorar las diferencias individuales en cuanto a la sensibilidad al castigo (SC) y la sensibilidad a la recompensa (SR) y los patrones conductuales resultantes, ya sean la inhibición o la aproximación conductual. El cuestionario SCSR es autoadministrado y consta de 48 ítems, de los cuales 24 evalúan la SC y 24 la SR. Los ítems se puntúan sí/no, asignándose 1 punto a cada respuesta positiva. La puntuación total de cada escala puede oscilar entre 0 y 24. Se ha establecido una media

de 11 puntos para la escala SC en ambos sexos y de 12 en hombres y 10 en mujeres para la escala SR (Torrubia et al., 2001; Torrubia, Ávila, Moltó y Grande, 1995).

La escala SC, diseñada para medir específicamente diferencias individuales en la actividad del SIC mide: (1) la inhibición conductual (evitación pasiva) en situaciones generales que involucran novedad o posibles consecuencias aversivas y (2) el miedo o los procesos cognitivos producidos por la amenaza de castigo o fracaso. La escala SR, diseñada para valorar las diferencias individuales respecto de la actividad del SAC, evalúa la tendencia de respuesta frente a situaciones en las cuales las personas pueden realizar conductas para obtener refuerzo positivo. Estas situaciones incluyen temas como dinero, pareja sexual, eventos sociales, poder, búsqueda de sensaciones, etc. Ambas escalas son ortogonales y han mostrado buena consistencia interna. La escala SC ha mostrado un alfa de Cronbach de 0,83 en el caso de los hombres y de 0,82 en el de las mujeres y la escala SR un alfa de Cronbach de 0,78 para los hombres y 0,75 para las mujeres. Las correlaciones test-retest obtenidas han oscilado entre 0,89 (para la escala SC) y 0,87 (para la escala SR) en un periodo de tres meses y entre 0,57 (para la escala SC) y 0,61 (para la escala SR) en un periodo de tres años (Torrubia et al., 2001; Torrubia et al., 1995).

Al comparar el cuestionario SCSR con otras medidas de personalidad se ha encontrado que la escala SC correlaciona positivamente con la dimensión Neuroticismo de Eysenck y con la escala Ansiedad-Rasgo del cuestionario STAI de Spielberger; también correlaciona negativamente con la dimensión Extraversión y no correlaciona con la dimensión Psicoticismo (ambas propuestas por Eysenck). Por su parte, la escala SR correlaciona positivamente con las dimensiones Extraversión y Neuroticismo de Eysenck, correlaciona moderadamente con la dimensión Psicoticismo y correlaciona positivamente con las escalas de Impulsividad de Eysenck y Búsqueda de Sensaciones de Zuckerman (Torrubia et al., 2001).

Respecto de la relación de las escalas SC y SR con otras medidas relacionadas con el funcionamiento del SIC y SAC, se ha observado que la escala SC se correlaciona (en un rango de 0,53 a 0,75) con la escala BIS de Carver y White (1994), la escala BIS de MacAndrew y Steele (1991) y la escala *Harm Avoidance* del cuestionario TPQ de

Cloninger (1989). Además, la escala SR correlaciona positivamente (entre 0,27 y 0,41) con las escalas *Reward Responsiveness*, *Drive* y *Novelty Seeking* de Carver y White (1994) y con la escala *Novelty Seeking* de Cloninger (1989) (Caseras et al., 2003). Estudios provenientes de diferentes países avalan las propiedades psicométricas de las versiones traducidas del cuestionario SCSR (Brebner, 1998; Brebner y Martin, 1995; Zuckerman, 1999; Zuckerman, Joireman, Kraft y Kuhlman, 1999). Además, varios estudios experimentales han validado la capacidad de las escalas SC y SR para predecir diferentes tipos de conducta desinhibida (Ávila, 2001; Torrubia et al., 1995) y diferencias individuales en el desarrollo de diferentes tareas conductuales (Kambouropoulos y Staiger, 2004).

Procedimiento

Los participantes fueron seleccionados mayoritariamente de entre personas que se visitaban por cualquier motivo (generalmente por enfermedades físicas) en dos ABS (Castelldefels y Gavà II). También se incluyó un pequeño grupo de participantes del personal sanitario y administrativo de las mismas ABS. Las personas seleccionadas fueron incluidas consecutivamente en los cuatro sub-grupos independientes que se formaron en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos. Así se completó primero el sub-grupo de aplicación AT, luego el sub-grupo TA, luego el sub-grupo TT y finalmente el sub-grupo AA. Todos los participantes fueron informados de los propósitos del estudio, firmaron un consentimiento informado y aceptaron ser evaluados en dos ocasiones.

Los participantes seleccionados para el sub-grupo AT contestaron primero los instrumentos de manera autoadministrada (cuestionario sociodemográfico, escala PHQ-9 y cuestionario SCSR). Dentro de los 7 días siguientes, los instrumentos fueron administrados telefónicamente. Todos los cuestionarios respondidos inicialmente (de manera autoadministrada) no estuvieron disponibles en el momento de la segunda evaluación.

Los participantes del sub-grupo TA fueron evaluados primero por teléfono. Para aumentar la probabilidad de respuesta a la segunda valoración, los participantes seleccionados debían tener una visita concertada con su médico de cabecera dentro de los 7 días siguientes a la evaluación telefónica. De este modo, tras la visita concertada los participantes respondieron los instrumentos de manera autoadministrada.

Los participantes del sub-grupo TT fueron evaluados en dos ocasiones por teléfono en un periodo de 7 días. La evaluadora no tuvo acceso a los resultados de la primera evaluación al momento de realizar la segunda.

Finalmente, los participantes del sub-grupo AA respondieron los instrumentos de manera autoadministrada en dos ocasiones, en un intervalo máximo de 7 días. Los participantes no tuvieron acceso a los resultados de la primera valoración al responder la segunda.

En los cuatro sub-grupos sólo se incluyeron definitivamente las personas que completaron el par de administraciones. Los instrumentos siempre fueron administrados en el mismo orden (cuestionario sociodemográfico, escala PHQ-9 y Cuestionario SCSR) con independencia de su modalidad de administración (autoadministrada o telefónica).

Diseño y análisis estadístico

El Estudio 1 consistió en un estudio de validez del procedimiento de administración telefónica y de algunas propiedades psicométricas de la escala PHQ-9 y del cuestionario SCSR. La consideración de 4 sub-grupos permitió balancear el efecto producto del orden de la modalidad de administración de las pruebas (AT y TA) y controlar las posibles variaciones debido a la administración en dos momentos distintos de un mismo instrumento (TT y AA). El plazo máximo de 7 días entre ambas administraciones pretendía reducir el error producto del posible cambio del estado psicopatológico entre las mediciones.

Los análisis estadísticos que se realizaron fueron los siguientes:

1. Para conocer las características sociodemográficas y las puntuaciones totales de las escalas PHQ-9, SC y SR se analizaron los estadísticos descriptivos (frecuencias, media y desviación estándar) de la muestra total y de cada sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos (AT, TA, TT y AA).
2. Para comparar las puntuaciones medias entre cada par de administraciones por cada sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos se realizó una prueba t de Student para medidas repetidas. También se utilizó en coeficiente de correlación de Pearson para valorar la correlación entre cada par de administraciones.
3. Para saber si las diferencias (estadísticamente significativas o no) entre cada par de administraciones eran diferentes entre los sub-grupos, es decir, si la diferencia (resta) entre la primera y la segunda valoración era significativamente diferente entre los sujetos del sub-grupo AT, TA, TT o AA, se realizó un ANOVA que incluyó como variable dependiente la diferencia entre las puntuaciones de la primera y la segunda evaluación, y como factor intersujeto el sub-grupo.
4. Para saber si las diferencias (estadísticamente significativas o no) entre cada par de administraciones eran diferentes entre los sub-grupos, es decir, si la diferencia (resta) entre la primera y la segunda valoración era significativamente diferente entre los sujetos del sub-grupo AT, TA, TT o AA, a pesar del posible efecto del sexo y edad sobre las puntuaciones, se realizó un ANCOVA con las variables sexo y edad como covariantes, la diferencia entre las puntuaciones de la primera y la segunda valoración como variable dependiente y el sub-grupo como factor intersujeto.
5. Para conocer la concordancia entre las puntuaciones totales de las escalas para cada sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración se

aplicó el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) tanto su índice de Consistencia como el de Acuerdo Absoluto³.

6. Para conocer la concordancia individual de cada ítem de las escalas PHQ-9, SC y SR, por cada uno de los sub-grupos en función del orden de la modalidad de administración, se utilizó el índice de Kappa⁴ y el índice de Kappa ponderado⁵. También se calcularon los porcentajes de acuerdo entre cada par de administraciones.
7. Para conocer la consistencia interna de cada administración (por cada sub-grupo) de las escalas PHQ-9, SC y SR, se aplicó el estadístico alfa de Cronbach.
8. Para analizar la consistencia interna global de las aplicaciones autoadministrada y telefónica de las escalas PHQ-9, SC y SR, se consideraron todos los participantes que así las contestaron con independencia del sub-grupo en función

³ El CCI se basa en el modelo de análisis de la varianza con medidas repetidas o intrasujeto (Fleiss, 1986 en Doménech, 2002). El CCI que valora Consistencia muestra falta de sensibilidad para recoger una diferencia constante entre dos series de observaciones, pero resulta sensible a las diferencias de tipo proporcional. El CCI que valora Acuerdo Absoluto contempla cualquier diferencia entre medidas como una discordancia, independientemente de que sean de tipo constante, proporcional u otro. Mientras más fuentes de discrepancia hay, más bajo es el valor que se obtiene con este índice. Los valores del CCI pueden interpretarse de acuerdo a los siguientes criterios: un valor $<0,40$ indica una concordancia baja; valores entre $0,41-0,75$ reflejan una concordancia regular o buena y valores entre $0,76-1,00$ una concordancia muy buena (Doménech, 2002).

⁴ El índice de Kappa es una de las medidas más populares para evaluar concordancia. Dos características importantes de este estadístico son: 1) puede interpretarse como una medida de la cantidad de acuerdo (como opuesto a la correlación o asociación) y 2) no se define como una proporción de acuerdo bruto, sino como la proporción de acuerdo corregida por el azar. De este modo, un valor de Kappa cercano a 1 significa un acuerdo casi perfecto, mientras que un valor cercano a 0 no necesariamente significa que el acuerdo bruto es pobre, sino que el acuerdo no es mayor que el esperado por azar. Los valores negativos revelan un acuerdo menor al que se esperaría por azar (Spitznagel y Helzer, 1985).

⁵ El índice de Kappa es adecuado para valorar el grado de acuerdo entre dos respuestas de una escala categórica nominal ($c \geq 2$) ya que trata por igual todas las discordancias. Cuando las respuestas se recogen en una escala con $c > 2$ categorías ordenadas, el cálculo de este índice debe ser modificado para que pueda incorporar discordancias de diferente gravedad, es decir, para que permita atribuir pesos diferentes a las distintas formas de desacuerdo. En estos casos se debe utilizar el índice de Kappa ponderado (Doménech, 2002).

Tanto para el índice de Kappa como para el Kappa ponderado se han establecido los siguientes criterios para interpretar sus valores: valores $<0,20$ indican una concordancia muy débil; valores entre $0,21-0,40$ reflejan una concordancia débil; valores entre $0,41-0,60$ indican una concordancia moderada; valores entre $0,61-0,80$ reflejan una concordancia buena y valores entre $0,81-1,00$ una concordancia muy buena (Doménech, 2002).

del orden de la modalidad de administración al que pertenecían, y se utilizó el estadístico alfa de Cronbach.

9. Para saber si existieron sesgos en la respuesta (respuesta positiva) entre la administración telefónica y la autoadministrada del cuestionario SCSR, se compararon los porcentajes de respuesta positiva entre ambas aplicaciones con la prueba de Chi-cuadrado.
10. Para conocer la estructura factorial de las aplicaciones telefónica y autoadministrada del cuestionario SCSR se realizó un análisis de componentes principales con rotación Varimax, considerando todos los participantes que contestaron de una u otra manera, con independencia del sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración al que pertenecían.
11. Para conocer la congruencia entre las soluciones de componentes principales de la aplicación autoadministrada y la telefónica se utilizó el coeficiente de congruencia (r_c)⁶.

Para realizar los análisis estadísticos propuestos se recurrió a estadística descriptiva, no paramétrica y paramétrica bivalente y multivalente. El análisis de los datos se realizó con los paquetes estadísticos Statistical Package for the Social Sciences SPSS versión 11.0 (2001) y STATA versión 8.0 (2003).

⁶ El Coeficiente de Congruencia (r_c : Cattell, 1978) es un índice que se utiliza para valorar la afinidad entre dos soluciones factoriales. Su valor puede oscilar entre 0 (ausencia de congruencia) hasta 1 (igualdad). Generalmente se asume que un r_c de 0,90 indica un alto grado de similitud y valores por sobre 0,95 implican prácticamente una igualdad entre soluciones factoriales.

4.4 Resultados

En el estudio de la validez del procedimiento de la administración telefónica de la escala PHQ-9 y del cuestionario SCSR se incluyeron 346 participantes de un total de 375. De las 29 personas excluidas, 16 eran mujeres. Los motivos de exclusión fueron incumplimiento de algún criterio de inclusión/exclusión tras la primera evaluación (n=18) y no completar una de las dos evaluaciones (n=11). Así, 346 participantes formaron la muestra definitiva, la cual estaba dividida en cuatro sub-grupos independientes en función del orden de la modalidad de administración de cada instrumento (autoadministrada o telefónica). Dos personas del sub-grupo AT sólo respondieron la escala PHQ-9. La media de días entre la primera y la segunda administración fue de 3,38 días (DE 1,79) y la moda de 2,0.

Las características sociodemográficas de los cuatro sub-grupos se encuentran resumidas en la Tabla 2. En los cuatro sub-grupos se observó mayor frecuencia de mujeres. Mayoritariamente las personas estaban casadas. Mientras que en los sub-grupos AT, TA y TT la mayoría de las personas no trabajaba (estaban de baja, en paro, realizaban trabajo doméstico, eran estudiantes o jubilados), en el sub-grupo AA la mayoría se encontraba trabajando. Además, la mayoría de las personas presentó entre 5 y 8 años de estudio y no tomaba tratamiento antidepresivo o ansiolítico.

Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra total y de los sub-grupos formados en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos.

	Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos				Total n=346
	AT n=118	TA n=113	TT n=58	AA n=57	
Sexo					
Hombre	30,5%	36,3%	15,5%	33,3%	30,3%
Mujer	69,5%	63,7%	84,5%	66,7%	69,7%
Edad (años)					
Media (DE)	48,01 (16,35)	53,07 (15,32)	50,84 (13,23)	38,70 (13,14)	48,60 (15,73)
Mediana	47,00	57,00	49,00	37,00	48,00
Estado civil					
Casado	63,6%	67,4%	69,0%	43,9%	62,5%
Viviendo en pareja	7,6%	3,5%	3,4%	19,3%	7,5%
Soltero	15,3%	10,6%	8,6%	31,6%	15,3%
Separado/ divorciado	5,9%	3,5%	6,9%	3,4%	4,9%
Viudo	7,6%	15,0%	12,1%	1,8%	9,8%
Situación laboral					
Trabajando	33,1%	31,0%	44,8%	80,7%	42,2%
Baja laboral	10,2%	11,5%	5,2%	1,8%	8,4%
Paro	5,1%	1,8%	0,0%	1,8%	2,6%
Trabajo doméstico	28,0%	41,5%	34,5%	7,0%	30,1%
Estudiante	0,8%	0,9%	1,7%	3,4%	1,4%
Jubilado/ pensionista	21,2%	13,3%	13,8%	5,3%	14,7%
Otro	1,7%	0,0%		0,0%	0,6%
Años de estudio					
Sin estudios	2,6%	9,7%	5,2%	0,0%	4,9%
1 – 4	25,0%	18,6%	24,1%	1,8%	18,9%
5 – 8	19,0%	37,2%	39,7%	17,5%	28,3%
9 – 12	27,6%	21,2%	15,5%	12,3%	20,9%
Más de 12	25,9%	13,3%	15,5%	68,4%	27,0%
Prescripción antidepresivo/ ansiolítico					
No	82,2%	70,8%	69,0%	93,0%	78,0%
Si	17,8%	29,2%	31,0%	7,0%	22,0%

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos:

AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; TT= Telefónica-Telefónica;
AA= Autoadministrada-Autoadministrada. (DE)= Desviación Estándar.

Las puntuaciones medias obtenidas en la escala PHQ-9 y en las escalas SC y SR del cuestionario SCSR se encuentran resumidas en la Tabla 3.

Tabla 3. Puntuaciones medias de la escala PHQ-9 y de las escalas SC y SR del cuestionario SCSR para cada sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos.

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos	PHQ-9	SC	SR
AT (n=118 para PHQ-9; n=116 para SCSR)			
Autoadministrada (DE)	6,19 (5,44)	10,88 (6,19)	6,07 (3,40)
Telefónica	5,13 (5,08)	10,16 (6,31)	6,10 (3,42)
Diferencia entre las medias: A-T	1,06**	0,72**	-0,03
Correlación (Pearson) AT	0,95**	0,92**	0,90**
TA (n=113)			
Telefónica	5,62 (5,62)	10,15 (5,79)	7,28 (3,96)
Autoadministrada	5,75 (5,67)	10,68 (6,17)	7,02 (4,18)
Diferencia entre las medias: T-A	-0,13	-0,53*	0,26
Correlación (Pearson) TA	0,90**	0,93**	0,92**
AT + TA (n=231 para PHQ-9; n=229 para SCSR)			
Autoadministrada	5,97 (5,55)	10,78 (6,17)	6,54 (3,83)
Telefónica	5,37 (5,35)	10,16 (6,04)	6,68 (3,73)
Diferencia entre las medias: A-T	0,60**	0,62**	-0,13
Correlación (Pearson) AT	0,92**	0,93**	0,91**
TT (n=58)			
1ª Telefónica	4,96 (4,90)	10,65 (4,55)	6,89 (3,07)
2ª Telefónica	4,37 (4,65)	10,34 (5,41)	6,86 (3,24)
Diferencia entre las medias: T-T	0,59*	0,31	0,03
Correlación (Pearson) TT	0,93**	0,94**	0,87**
AA (n=57)			
1ª Autoadministrada	3,91 (3,86)	8,24 (5,28)	6,43 (3,60)
2ª Autoadministrada	3,61 (3,75)	7,84 (5,84)	5,87 (3,67)
Diferencia entre las medias: A-A	0,30	0,40	0,56*
Correlación (Pearson) AA	0,92**	0,90**	0,87**

* $P < 0,05$; ** $p < 0,001$. Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos: AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; AT + TA= suma de los sub-grupos AT y TA; TT= Telefónica-Telefónica; AA= Autoadministrada-Autoadministrada. (DE)= Desviación Estándar.

En los 4 sub-grupos formados a partir del orden de la modalidad de administración de los instrumentos se observó una alta correlación entre las puntuaciones de cada escala por cada par de administraciones: AT, TA, TT y AA ($p < 0,001$ en todos los casos).

En el sub-grupo AT se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de la escala PHQ-9 [$t(117) 6,54$; $p < 0,001$] y de la escala SC [$t(115) 3,28$; $p = 0,001$]; en el sub-grupo TA se observaron diferencias entre las medias de la escala SC ($t[112] 2,53$; $p = 0,013$); en el sub-grupo TT se apreciaron diferencias entre las medias de la escala PHQ-9 ($t[57] 2,48$; $p = 0,016$); y en el sub-grupo AA entre las medias de la escala SR ($t[56] 2,29$; $p = 0,026$). Al agrupar los sujetos de los sub-grupos AT y TA para comparar las medias obtenidas en las aplicaciones autoadministrada y telefónica, con independencia del orden en que se administraron los instrumentos, se encontró que mientras las escalas PHQ-9 [$t(230) 4,22$; $p < 0,001$] y SC [$t(228) 4,13$; $p < 0,001$] presentaron diferencias estadísticamente significativas entre la aplicación autoadministrada y la telefónica, la escala SR no presentó diferencias. De este modo, los participantes tendieron a presentar puntuaciones significativamente menores en las aplicaciones telefónicas de las escalas PHQ-9 y SC.

Considerando que se observaron diferencias (estadísticamente significativas o no) entre cada par de administraciones, se buscó saber si éstas eran diferentes entre los sub-grupos, es decir, si la diferencia (resta) entre la primera y la segunda valoración era significativamente diferente entre los sub-grupos AT, TA, TT o AA. Los análisis de la varianza (ANOVA) realizados para comparar las diferencias entre las restas de la primera y la segunda administración de cada instrumento (por ejemplo la resta de la primera y segunda evaluación del par A-T, del par T-A, del par T-T y del par A-A) en función del orden de la modalidad de administración o sub-grupo (factor intersujeto), mostraron que la escala PHQ-9 presentó diferencias estadísticamente significativas [$F(3, 342) = 4,66$; $p = 0,003$] entre sub-grupos. Los contrastes *a posteriori* revelaron que la escala PHQ-9 sólo resultó diferente entre los pares de diferencia de media A-T y T-A ($p = 0,002$). Las escalas SC y SR no mostraron diferencias estadísticamente significativas

por cada par de diferencias de media entre administraciones en función del orden de la modalidad de administración.

Al repetir este análisis, esta vez incluyendo el sexo y la edad de los participantes como covariantes, se encontró que éstos no explicaban la varianza de ninguna de las escalas.

Los resultados del estudio de la concordancia entre las modalidades autoadministrada (*gold standard*) y telefónica de la escala PHQ-9 y de las escalas SC y SR se encuentran resumidos en la Tabla 4. Las Tablas 5, 6 y 7 muestran los análisis de concordancia para cada uno de los ítems de la escala PHQ-9 y de las escalas SC y SR respectivamente.

Tabla 4. *Coefficientes de Correlación Intraclase para cada sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración de la escala PHQ-9 y las escalas SC y SR.*

	PHQ-9		SC		SR	
	CCI Consistencia	CCI Acuerdo Absoluto	CCI Consistencia	CCI Acuerdo Absoluto	CCI Consistencia	CCI Acuerdo Absoluto
AT (n=118)	0,94	0,93	0,93 ^a	0,92 ^a	0,90 ^a	0,91 ^a
TA (n=113)	0,91	0,91	0,93	0,93	0,92	0,92
AT + TA (n=229)	0,92 ^b	0,92 ^b	0,93	0,93	0,92	0,92
TT (n=58)	0,93	0,92	0,93	0,93	0,88	0,88
AA (n=57)	0,92	0,92	0,90	0,90	0,87	0,86

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos:

AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; AT + TA= suma de los sub-grupos AT y TA; TT= Telefónica-Telefónica; AA= Autoadministrada-Autoadministrada.

CCI= Coeficiente de Correlación Intraclase. ^an=116. ^bn=231.

Tabla 5. Índices de Kappa ponderados y porcentajes de acuerdo (en paréntesis) de cada ítem de la escala PHQ-9 para cada sub-grupo formado en función del orden de la modalidad de administración.

Ítems de la Escala PHQ-9	AT n=118	TA n=113	AT + TA n=231	TT n=58	AA n=57
Phq1 (desanimado/deprimido)	0,78 (93,5)	0,68 (89,1)	0,73 (91,3)	0,78 (92,5)	0,83 (96,5)
Phq2 (poco interés/disfrutar)	0,71 (91,5)	0,48 (84,1)	0,60 (87,9)	0,83 (94,3)	0,70 (94,1)
Phq3 (poco/mucho apetito)	0,60 (87,6)	0,58 (86,7)	0,59 (87,1)	0,73 (94,8)	0,74 (94,7)
Phq4 (problemas para dormir)	0,69 (88,4)	0,74 (89,4)	0,72 (88,9)	0,89 (97,1)	0,61 (91,2)
Phq5 (lentitud/inquietud psicomotriz)	0,63 (91,5)	0,52 (88,5)	0,58 (90,0)	0,72 (97,1)	0,63 ^a (93,9)
Phq6 (cansado/poca energía)	0,64 (87,0)	0,68 (86,4)	0,66 (86,7)	0,70 (88,5)	0,59 (91,2)
Phq7 (baja autoestima)	0,69 (92,4)	0,70 (91,7)	0,70 (92,0)	0,68 (93,7)	0,67 (94,7)
Phq8 (problemas concentración)	0,63 (90,4)	0,56 (91,5)	0,60 (90,9)	0,80 (95,4)	0,79 (96,5)
Phq9 (ideación suicida)	0,68 (97,2)	0,77 (97,6)	0,72 (97,4)	0,77 ^a (97,4)	0,57 ^a (96,5)

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos:

AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; AT + TA= suma de los sub-grupos AT y TA; TT= Telefónica-Telefónica; AA= Autoadministrada-Autoadministrada.

La ponderación utilizada para el análisis fue: 1,0; 0,66; 0,33 y 0.

^aLa ponderación utilizada fue: 1,0; 0,50 y 0.

Tabla 6. Índices de Kappa y porcentajes de acuerdo (en paréntesis) de cada ítem de la escala SC para cada sub-grupo formado en función del orden de la modalidad de administración.

Items Escala SC	AT n=116	TA n=113	AT + TA n=229	TT n=58	AA n=57
SC 1	0,61 (87,9)	0,57 (89,4)	0,59 (88,7)	0,26 (91,4)	0,69 (89,5)
SC 3	0,62 (81,0)	0,59 (82,3)	0,61 (81,7)	0,59 (81,0)	0,58 (80,7)
SC 5	0,70 (86,2)	0,68 (85,8)	0,69 (86,0)	0,73 (87,9)	0,67 (84,2)
SC 7	0,72 (86,2)	0,73 (86,7)	0,72 (86,5)	0,78 (89,7)	0,70 (86,0)
SC 9	0,83 (91,4)	0,79 (89,4)	0,81 (90,4)	0,90 (94,8)	0,69 (87,7)
SC 11	0,70 (85,3)	0,69 (85,0)	0,70 (85,2)	0,83 (93,1)	0,80 (91,2)
SC 13	0,72 (87,9)	0,67 (84,1)	0,69 (86,0)	0,58 (81,0)	0,64 (82,5)
SC 15	0,73 (87,9)	0,58 (80,5)	0,65 (84,3)	0,58 (79,3)	0,56 (87,7)
SC 17	0,86 (93,1)	0,91 (95,6)	0,89 (94,3)	0,82 (91,4)	0,71 (86,0)
SC 19	0,56 (77,6)	0,47 (73,5)	0,51 (77,6)	0,72 (86,2)	0,55 (79,0)
SC 21	0,67 (85,3)	0,70 (88,5)	0,69 (86,9)	0,71 (87,9)	0,59 (84,2)
SC 23	0,67 (83,6)	0,74 (86,7)	0,70 (85,2)	0,97 (98,3)	0,85 (93,0)
SC 25	0,69 (84,5)	0,68 (84,1)	0,69 (84,3)	0,65 (82,8)	0,56 (84,2)
SC 27	0,67 (87,1)	0,67 (85,0)	0,67 (86,0)	0,69 (86,2)	0,62 (87,7)
SC 29	0,56 (77,6)	0,82 (91,2)	0,68 (84,3)	0,68 (84,5)	0,84 (94,7)
SC 31	0,64 (83,6)	0,54 (79,7)	0,59 (81,7)	0,77 (89,7)	0,68 (84,2)
SC 33	0,69 (84,5)	0,77 (88,5)	0,73 (86,5)	0,90 (94,8)	0,86 (93,0)
SC 35	0,82 (91,4)	0,75 (87,6)	0,79 (89,5)	0,72 (86,2)	0,97 (98,3)
SC 37	0,68 (84,5)	0,71 (85,8)	0,70 (85,2)	0,75 (87,9)	0,68 (84,2)
SC 39	0,64 (86,2)	0,61 (85,0)	0,63 (85,6)	0,76 (89,7)	0,56 (93,0)
SC 41	0,62 (81,9)	0,55 (78,8)	0,58 (80,4)	0,85 (93,1)	0,69 (87,7)
SC 43	0,81 (92,2)	0,54 (78,8)	0,68 (85,6)	0,51 (77,6)	0,56 (84,2)
SC 45	0,56 (85,3)	0,56 (82,3)	0,57 (83,8)	0,52 (77,6)	0,64 (94,7)
SC 47	0,86 (93,1)	0,70 (85,8)	0,78 (89,5)	0,89 (94,8)	0,61 (82,5)

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos:

AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; AT + TA= suma de los sub-grupos AT y TA; TT= Telefónica-Telefónica; AA= Autoadministrada-Autoadministrada.

Tabla 7. Índices de Kappa y porcentajes de acuerdo (en paréntesis) de cada ítem de la escala SR para cada sub-grupo formado en función del orden de la modalidad de administración.

Ítems Escala SR	AT (n=116)	TA (n=113)	AT + TA (n=229)	TT (n=58)	AA (n=57)
SR 2	0,69 (90,5)	0,83 (92,9)	0,77 (91,7)	0,83 (93,1)	0,86 (93,0)
SR 4	0,70 (85,3)	0,55 (78,7)	0,62 (82,1)	0,76 (91,4)	0,48 (73,7)
SR 6	0,78 (90,5)	0,86 (93,8)	0,82 (92,1)	0,91 (96,6)	0,83 (91,2)
SR 8	1,00 (100)	0,80 (99,1)	0,89 (99,6)	1,00 (100)	0,84 (96,5)
SR 10	0,87 (97,4)	0,79 (95,6)	0,83 (96,5)	0,51 (89,7)	0,70 (94,7)
SR 12	0,65 (88,8)	0,78 (92,0)	0,72 (90,4)	0,87 (94,8)	0,73 (91,2)
SR 14	0,73 (87,1)	0,74 (87,6)	0,74 (87,3)	0,89 (94,8)	0,78 (93,0)
SR 16	0,87 (94,0)	0,75 (87,6)	0,81 (90,8)	0,82 (91,4)	0,62 (86,0)
SR 18	0,86 (95,7)	0,82 (93,8)	0,84 (94,8)	0,84 (94,8)	0,66 (91,2)
SR 20	0,75 (92,2)	0,62 (89,4)	0,69 (90,8)	0,93 (98,3)	0,73 (91,2)
SR 22	0,72 (92,2)	0,74 (89,4)	0,74 (90,8)	0,88 (94,8)	0,74 (94,7)
SR 24	0,32 (96,6)	-0,01 (98,2)	0,20 (97,4)	^a (100)	-0,02 (96,5)
SR 26	0,78 (90,5)	0,68 (84,1)	0,73 (87,3)	0,79 (89,7)	0,64 (84,2)
SR 28	0,63 (86,2)	0,39 (78,8)	0,52 (82,5)	0,47 (93,1)	0,57 (84,2)
SR 30	0,79 (90,5)	0,64 (82,3)	0,71 (86,5)	0,79 (89,7)	0,71 (87,7)
SR 32	0,64 (82,8)	0,42 (74,3)	0,54 (78,6)	0,77 (89,7)	0,62 (82,5)
SR 34	0,65 (87,9)	0,58 (85,0)	0,62 (86,5)	0,90 (96,6)	0,74 (91,2)
SR 36	0,79 (98,3)	^a (99,1)	0,72 (98,7)	^a (100)	0,66 (98,3)
SR 38	0,60 (92,2)	0,68 (87,6)	0,66 (90,0)	0,79 (91,4)	0,62 (84,2)
SR 40	0,88 (97,4)	0,68 (88,5)	0,76 (93,0)	0,73 (91,4)	0,93 (98,3)
SR 42	0,87 (97,4)	0,71 (93,8)	0,78 (95,6)	^a (98,3)	0,90 (98,3)
SR 44	0,73 (88,8)	0,58 (78,8)	0,66 (83,8)	0,72 (86,2)	0,40 (87,7)
SR 46	0,63 (88,8)	0,75 (90,2)	0,70 (89,5)	0,94 (98,3)	0,79 (91,2)
SR 48	0,69 (93,1)	0,49 (87,6)	0,59 (90,4)	0,77 (94,8)	0,70 (94,7)

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos:

AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; AT + TA= suma de los sub-grupos AT y TA; TT= Telefónica-Telefónica; AA= Autoadministrada-Autoadministrada.

^aNo se pudo calcular el índice de Kappa ya que al menos una de las variables resultó una constante.

Los Coeficientes de Correlación Intraclase (CCI) obtenidos en los distintos sub-grupos formados a partir del orden de la modalidad de administración de las pruebas oscilaron entre 0,94 y 0,91 en el caso de la escala PHQ-9; entre 0,93 y 0,90 en el caso de la escala SC y entre 0,92 y 0,86 en el de la SR. El análisis del índice de Kappa ponderado por ítems de la escala PHQ-9 mostró que ninguno de ellos es inferior a 0,41 y en general los porcentajes de acuerdo por ítems entre administraciones no fueron inferiores al 84,1%. En el caso de la escala SC, los índices de Kappa resultaron todos

superiores a 0,41, a excepción del ítem 1 del sub-grupo TT. La comparación entre aplicación autoadministrada y telefónica general, es decir, con independencia del orden de la modalidad de administración (AT + TA) mostró que todos los ítems de la escala SC presentaron valores de Kappa de 0,51 o superiores. Además, los porcentajes de acuerdo por ítems entre administraciones no fueron inferiores al 73,5%. Finalmente, los índices de Kappa por ítems para la escala SR en general también resultaron ser superiores a 0,41. Sin embargo, los ítems 24 (sub-grupos AT, TA, y AA), 28 (sub-grupo TA) y 44 (sub-grupo TT) presentaron valores por debajo de 0,41. La comparación entre aplicación autoadministrada y telefónica general, es decir, independiente del orden de la modalidad de administración (AT + TA) mostró que sólo el ítem 24 presentó un valor de Kappa que reflejó una concordancia débil. Sin embargo, los porcentajes de acuerdo por ítems entre administraciones no fueron inferiores al 73,7%.

Las Tablas 8 y 9 muestran los resultados del análisis de consistencia interna (alfa de Cronbach) para cada administración de las escalas PHQ-9, SC y SR.

Tabla 8. *Análisis de la consistencia interna (alfa de Cronbach) de la escala PHQ-9 para cada administración.*

	AT (n=118)		TA (n=113)		TT (n=58)		AA (n=57)	
	A	T	T	A	1ªT	2ªT	1ªA	2ªA
PHQ-9	0,86	0,85	0,81	0,85	0,79	0,82	0,87	0,89

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos:
 AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; TT= Telefónica-Telefónica;
 AA= Autoadministrada-Autoadministrada. A= Autoadministrada; T= Telefónica; 1ªT= Primera
 administración Telefónica; 2ªT= Segunda administración Telefónica; 1ªA= Primera aplicación
 Autoadministrada; 2ªA= Segunda aplicación Autoadministrada.

Tabla 9. *Análisis de la consistencia interna (alfa de Cronbach) de las escalas SC y SR para cada administración.*

	AT (n=116)		TA (n=113)		TT (n=58)		AA (n=57)	
	A	T	T	A	1ªT	2ªT	1ªA	2ªA
SC	0,89	0,90	0,88	0,89	0,77	0,85	0,86	0,90
SR	0,70	0,72	0,78	0,80	0,62	0,67	0,74	0,76

Grupos en función del orden de la modalidad de administración de los instrumentos:

AT= Autoadministrada-Telefónica; TA= Telefónica-Autoadministrada; TT= Telefónica-Telefónica; AA= Autoadministrada-Autoadministrada. A= Autoadministrada; T= Telefónica; 1ªT= Primera administración Telefónica; 2ªT= Segunda administración Telefónica; 1ªA= Primera aplicación Autoadministrada; 2ªA= Segunda aplicación Autoadministrada.

La escala PHQ-9 mostró alfas de Cronbach que oscilaron entre 0,89 y 0,85 para la aplicación autoadministrada y entre 0,85 y 0,79 para la telefónica. La escala SC presentó rangos de 0,90 a 0,86 para la aplicación autoadministrada y de 0,90 a 0,77 para la telefónica. Finalmente la escala SR mostró, para la aplicación autoadministrada, alfas de Cronbach entre 0,80 y 0,70 y, para la telefónica, valores entre 0,78 y 0,62.

Al analizar la aplicación autoadministrada de la escala PHQ-9, considerando todos los participantes que así la contestaron con independencia del sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración al que pertenecían (n=288)⁷, se encontró un alfa de Cronbach de 0,86. El mismo análisis para su administración telefónica (n=289)⁸ reveló un valor de 0,82.

El alfa de Cronbach para la aplicación autoadministrada de la escala SC, considerando todos los participantes que así la contestaron con independencia del sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración al que pertenecían (n=286) fue de 0,89, este valor disminuyó a 0,87 al realizar el mismo análisis para su administración telefónica (n=287).

⁷ Para todos los análisis, en el caso de los sujetos del sub-grupo AA sólo se consideraron las respuestas de la primera valoración.

⁸ Para todos los análisis, en el caso de los sujetos del sub-grupo TT sólo se consideraron las respuestas de la primera valoración.

Finalmente, el alfa de Cronbach de la escala SR fue de 0,75 para la aplicación autoadministrada (n=286) y de 0,74 para la telefónica (n=287), nuevamente considerando todos los participantes que la contestaron de una u otra manera con independencia del sub-grupo en función del orden de la modalidad de administración al que pertenecían.

Los resultados de la comparación de porcentajes de respuesta positiva entre modalidades de administración (Chi-cuadrado) y del análisis de componentes principales con rotación Varimax de las aplicaciones autoadministrada y telefónica del cuestionario SCSR se encuentran resumidos en la Tabla 10. Para realizar estos análisis se consideraron todos los sujetos que contestaron los instrumentos de manera autoadministrada o telefónica. Sin embargo, en el caso de los sujetos de los sub-grupos TT y AA, sólo se consideraron las respuestas de la primera valoración.

Tabla 10. Ítems del cuestionario SCSR con sus respectivos porcentajes de respuesta positiva, diferencia entre modalidades de administración (Chi-cuadrado) y pesos en los componentes principales tras rotación Varimax para las aplicaciones autoadministrada y telefónica.

	Respuesta positiva			Pesos en componentes principales			
	A	T	Sig	A	A	T	T
	%	%		I	II	I	II
1. ¿A menudo deja de hacer cosas por miedo a que puedan ser ilegales?	18,9	11,5	*	0,32	0,18	0,36	0,04
2. ¿La perspectiva de conseguir dinero es capaz de motivarlo fuertemente a hacer cosas?	27,6	25,4		-0,16	0,44	-0,08	0,45
3. ¿Prefiere no pedir una cosa si no está seguro que se la darán?	53,8	65,5	*	0,42	0,02	0,37	0,02
4. ¿A menudo le estimula a actuar la posibilidad de conseguir el reconocimiento de sus méritos en el trabajo, en el estudio, con los amigos, o con la familia?	59,1	67,9	*	0,14	0,41	0,13	0,39
5. ¿Las situaciones nuevas o inusuales le producen miedo a menudo?	39,2	32,8		0,56	-0,02	0,53	-0,15
6. ¿A menudo encuentra personas del otro sexo que le gustan?	37,1	30,0		-0,17	0,36	-0,19	0,30
7. ¿Le cuesta llamar por teléfono a personas que no conoce?	41,6	38,3		0,52	-0,05	0,50	-0,03
8. ¿Le gusta tomar algunas drogas por el efecto de placer que producen?	4,5	1,7		0,01	0,02	0,01	0,08
9. ¿A menudo prefiere renunciar a sus derechos antes que enfrentarse con alguna persona u organismo?	41,3	47,4		0,59	0,03	0,61	-0,05
10. ¿A menudo hace cosas para que le alaben?	10,8	12,5		0,22	0,39	0,17	0,42
11. ¿De pequeño le preocupaba mucho que le pudiesen castigar en casa o en la escuela?	43,7	36,9		0,31	0,19	0,36	0,13
12. ¿Le gusta que la gente esté pendiente de usted en una fiesta o reunión social?	21,0	24,4		0,07	0,53	0,05	0,52
13. En las tareas para las que no está preparado, ¿valora mucho la posibilidad de fracasar?	64,7	64,8		0,54	0,05	0,48	-0,02
14. ¿Dedica una parte importante de su tiempo a conseguir una buena imagen?	35,3	40,8		-0,01	0,37	0,01	0,44
15. ¿Las situaciones difíciles le dejan fácilmente sin capacidad de reacción?	32,9	34,1		0,58	0,16	0,51	0,08
16. ¿Necesita que la gente le demuestre su afecto constantemente?	39,2	39,4		0,25	0,36	0,20	0,44
17. ¿Es usted una persona vergonzosa?	55,2	50,2		0,52	-0,12	0,52	-0,19
18. ¿Cuándo está con un grupo intenta muchas veces que sus opiniones sean las más inteligentes o divertidas?	20,6	20,9		-0,04	0,48	-0,12	0,43
19. Siempre que puede, ¿evita hacer demostración de sus habilidades por miedo al ridículo?	49,0	40,8	*	0,68	-0,06	0,61	0,00
20. ¿Aprovecha a menudo las ocasiones que se le presentan para establecer relaciones con el otro sexo?	18,9	16,4		-0,20	0,41	-0,14	0,42
21. Cuando está con un grupo de personas, ¿le cuesta escoger un tema adecuado de conversación?	30,4	28,9		0,56	0,03	0,50	-0,10
22. ¿De pequeño, hacía muchas cosas para conseguir el reconocimiento de los otros?	20,6	24,7		0,09	0,40	0,15	0,39
23. ¿A menudo le cuesta conciliar el sueño pensando en las cosas que ha hecho o ha de hacer?	51,4	49,1		0,44	0,01	0,45	0,06

Tabla 10. (Continuación)

24. La posibilidad de promocionarse socialmente, ¿le impulsa a la acción aunque ello implique no jugar limpio?	2,1	1,0		0,09	0,17	0,05	0,22
25. ¿Se lo piensa mucho antes de reclamar si en un restaurante le dan comida en malas condiciones?.	44,1	52,6	*	0,50	-0,12	0,53	0,00
26. ¿Acostumbra a dar prioridad a aquellas actividades que suponen una ganancia inmediata?	37,4	39,7		0,11	0,56	0,00	0,53
27. ¿Le costaría volver a un comercio a reclamar si se da cuenta de que le han devuelto mal el cambio?	29,7	30,7		0,50	-0,06	0,40	0,00
28. ¿A menudo le resulta difícil resistir la tentación de hacer cosas prohibidas?	29,4	13,2	**	0,24	0,15	0,04	0,28
29. ¿Siempre que puede evita ir a lugares desconocidos?	45,5	58,9	*	0,55	-0,01	0,50	-0,01
30. ¿Le gusta competir y hacer todo lo que pueda por ganar?	33,9	42,9	*	-0,16	0,54	-0,17	0,40
31. ¿Se preocupa muchas veces por las cosas que hace o dice?	66,4	65,2		0,41	0,11	0,48	0,21
32. ¿Le resulta fácil asociar olores o gustos a sucesos muy agradables?	60,5	67,6		0,02	0,19	-0,09	0,23
33. ¿Le resultaría difícil pedir un aumento de sueldo a sus superiores?	51,7	45,6		0,40	-0,12	0,43	-0,15
34. ¿Hay muchos objetos o sensaciones que le recuerdan sucesos agradables?	76,9	78,4		0,07	0,18	0,04	0,25
35. ¿Trata de evitar siempre que puede hablar en público?	60,8	55,7		0,53	-0,53	0,55	-0,15
36. Cuando se pone a jugar con máquinas tragaperras, ¿a menudo le cuesta dejarlo?	2,8	1,4		0,02	0,02	0,02	0,01
37. ¿Piensa muchas veces que podría hacer muchas más cosas si no fuera por su inseguridad o miedo?	53,1	58,5		0,63	0,14	0,62	0,04
38. ¿Muchas veces hace cosas pensando en las ganancias inmediatas?	22,0	18,8		-0,02	0,63	0,01	0,52
39. Comparándose con la gente que conoce, ¿tiene miedo de muchas cosas?	23,8	25,4		0,68	-0,01	0,59	0,06
40. ¿Se distrae fácilmente de su trabajo cuando está presente una persona desconocida físicamente atractiva?	16,4	19,2		0,08	0,37	0,24	0,39
41. ¿Frecuentemente hay cosas que le preocupan y que le hacen bajar el rendimiento en las actividades intelectuales?	38,5	35,2		0,49	0,05	0,45	0,15
42. ¿Le motiva el dinero hasta el punto de ser capaz de hacer trabajos arriesgados?	11,5	8,7		-0,03	0,43	-0,03	0,40
43. ¿A menudo deja de hacer cosas que le agradarían por no recibir el desprecio o desaprobación de los demás?	32,9	32,8		0,66	0,11	0,62	0,15
44. ¿Le gusta introducir elementos competitivos en todas sus actividades?	27,6	41,8	**	-0,02	0,38	-0,09	0,41
45. ¿Generalmente está más pendiente de las amenazas que de las cosas agradables de la vida?.	21,3	27,9		0,51	0,17	0,45	0,22
46. ¿Le gustaría llegar a ser una persona socialmente poderosa?	23,8	22,0		-0,11	0,47	-0,10	0,28
47. ¿A menudo deja de hacer cosas que le apetecen para no hacer el ridículo?	38,1	37,3		0,72	0,08	0,65	0,09
48. ¿Le gusta demostrar sus habilidades físicas aún corriendo algún peligro?	13,3	13,9		0,07	0,52	0,06	0,40

A= autoadministrada. T= telefónica. Sig= Significación de la prueba Chi-cuadrado. *p<0,05. **p<0,001. I= Componente I. II= Componente II. T: n=287; A: n=286. Ítems impares: escala SC. Ítems pares: escala SR.

En la aplicación autoadministrada, del total de ítems, los número 34, 32 y 4 de la escala SR y los número 31, 13 y 35 de la SC presentaron los porcentajes de respuesta positiva más elevados. En la aplicación telefónica, del total de ítems, los porcentajes de respuesta positiva más elevados se observaron para los ítems 34, 32 y 4 de la escala SR y para los ítems 31, 3 y 13 de la SC. Tanto en la aplicación autoadministrada como en la telefónica, los ítems 24, 36 y 8 de la escala SR presentaron porcentajes de respuesta positiva muy bajos. Contrariamente, ningún ítem de la escala SC presentó porcentajes de respuesta positiva tan bajos. Al comparar los porcentajes de respuesta positiva entre las administraciones (Chi-cuadrado) se encontró que los ítems 1 [χ^2 (1) 6,06; $p < 0,05$] y 19 [χ^2 (1) 3,88; $p < 0,05$] de la escala SC y 28 [χ^2 (1) 22,24; $p < 0,001$] de la escala SR presentaron porcentajes de respuesta positiva significativamente mayores en la aplicación autoadministrada. Los ítems 3 [χ^2 (1) 8,09; $p < 0,05$], 25 [χ^2 (1) 4,20; $p < 0,05$] y 29 [χ^2 (1) 10,36; $p < 0,05$] de la escala SC y 4 [χ^2 (1) 4,85; $p < 0,05$], 30 [χ^2 (1) 4,84; $p < 0,05$] y 44 [χ^2 (1) 12,72; $p < 0,001$] de la escala SR presentaron porcentajes de respuesta positiva significativamente mayores en la aplicación telefónica.

Las pruebas de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) y de esfericidad de Bartlett (EB) mostraron que, tanto para la aplicación autoadministrada [KMO= 0,80; EB= χ^2 (1128) 3633,88; $p < 0,001$] como para la telefónica [KMO= 0,79; EB= χ^2 (1128) 3217,36; $p < 0,001$], fue pertinente realizar el análisis de componentes principales. Tanto para la aplicación autoadministrada como para la telefónica, el gráfico de sedimentación reveló dos componentes principales que juntos explicaron el 23,67% y el 21,49% de la varianza respectivamente. Tras la rotación Varimax, en ambas administraciones, los ítems de la escala SC formaron el componente I y los ítems de la escala SR el componente II. Los ítems con el mayor peso para el componente I (SC) fueron el 47, 19, 39 y 43 en el caso de la aplicación autoadministrada y el 47, 37, 43, 19 y 9 en el de la telefónica. En el caso del componente II (SR) los ítems 38, 26, 30, 35 y 12 de la aplicación autoadministrada y los ítems 26, 38, 12 y 2 de la telefónica mostraron los pesos mayores. Tanto en el análisis de la aplicación autoadministrada como en el de la telefónica, los ítems 8 y 36 presentaron cargas inferiores a 0,05 para ambos

componentes. Además, el ítem 28 de la aplicación autoadministrada mostró cargas bajas simultáneas para los componentes I y II.

El Coeficiente de Congruencia (r_c) entre las soluciones factoriales de la aplicación autoadministrada y la telefónica del cuestionario SCSR mostró un valor de 0,98 para el Componente I y de 0,97 para el componente II. El Coeficiente de Congruencia global entre soluciones fue de 0,97.

4.5 Discusión

En el Estudio 1 se valoró la equivalencia entre las modalidades de aplicación autoadministrada y telefónica de la escala PHQ-9 y del cuestionario SCSR. Los ítems de las escalas eran idénticos, pero la manera de administrarlos fue diferente. De acuerdo con Helzer et al. (1985), podríamos describir el Estudio 1 como un estudio de la *validez del procedimiento*, el cual tiene características de un estudio tanto de la fiabilidad (ya que la medida subyacente es idéntica) como de la validez (ya que se comparó la administración telefónica con un *gold standard*). Debido a que ambos instrumentos fueron desarrollados para ser aplicados en formato autoadministrado, dicha modalidad de administración fue considerada como el *gold standard*. Gracias a la formación de cuatro sub-grupos en función del orden de la modalidad de administración, el Estudio 1 ha permitido conocer y comparar las variaciones en las puntuaciones medias atribuibles al tipo de administración, el orden en que se administraron y las debidas a la situación test-retest.

Escala PHQ-9

Los análisis de la concordancia (CCI) mostraron que, independientemente del orden en que se administrasen los instrumentos, la concordancia entre la aplicación autoadministrada y telefónica fue muy buena. Los análisis de la concordancia para cada uno de los ítems (Kappa ponderado) revelaron que todos los ítems presentaron concordancias buenas o moderadas. Además, la consistencia interna de los ítems aplicados telefónicamente fue alta (entre 0,85 y 0,79 según el sub-grupo) y similar a la de los ítems aplicados de manera autoadministrada. A partir de estos resultados es posible establecer que la administración telefónica de la escala PHQ-9 es fiable y genera resultados muy similares a los obtenidos de manera autoadministrada.

La escala PHQ-9 presentó correlaciones elevadas para cada par de administraciones en los diferentes sub-grupos que se formaron en función del orden de la modalidad de administración. La correlación también resultó elevada al comparar las

aplicaciones autoadministrada y telefónica (con independencia del orden de administración de los instrumentos), por lo que es posible establecer que existe una correlación positiva elevada y estadísticamente significativa entre las aplicaciones autoadministrada y telefónica de la escala PHQ-9. Además, esta correlación resultó ser superior a la encontrada en el estudio de Kroenke et al. (2001). Mientras que en ese estudio se encontró que la correlación entre la PHQ-9 contestada de manera autoadministrada y la re-entrevista telefónica realizada a las 48 horas era de 0,84, en el Estudio 1 ningún sub-grupo presentó una correlación inferior a 0,90.

La comparación de las medias entre una modalidad de administración y otra, reveló una tendencia, estadísticamente significativa, a puntuar más bajo en las aplicaciones telefónicas. Sin embargo, esta diferencia significativa fue muy pequeña (entre 0,59 y 1,06 puntos según el sub-grupo). Si bien, ambas modalidades de administración implicaron la valoración de los mismos síntomas, podría ser que el hecho de responder frente a otra persona (que entrevista telefónicamente) inhibiera el reconocimiento de ciertas características, ya sea por desconfianza o por no poder responder con total privacidad. Tal y como lo sugirieron Evans et al. (2004), una limitación importante de la evaluación telefónica de la salud mental es que es más difícil asegurar privacidad, ya que el evaluador no sabe si hay otras personas presentes que pudieran inhibir la apertura del participante. Rohde et al. (1997) sugirieron además que los clínicos que realicen entrevistas telefónicas debieran programarlas para momentos en los que el entrevistado pueda disponer de total privacidad. También enfatizaron la necesidad de desarrollar un buen *rapport* con los participantes antes de preguntar y de asegurarles la total confidencialidad de sus respuestas.

La comparación de las medias también reveló una tendencia significativa a puntuar menos en las segundas evaluaciones (AT más TA y TT). Dos estudios que compararon evaluaciones cara a cara y telefónicas del estatus mental encontraron esta misma tendencia (Fenig et al., 1993; Rohde et al., 1997). En la literatura se ha establecido que cuando se evalúan síntomas psiquiátricos o características de personalidad en dos ocasiones, existe una tendencia a puntuar menos o a mostrar menos patología en la segunda valoración. Algunas de las hipótesis que han intentado explicar

esta diferencia plantean que: 1) las entrevistas diagnósticas son terapéuticas y generan una verdadera reducción de los síntomas (Henderson, Byrne y Duncan-Jones, 1981 en Jorm, Duncan-Jones y Scott, 1989); 2) los entrevistados tienden a mostrarse de manera más favorable en el re-test (Henderson et al., 1981 en Jorm et al., 1989); y 3) los participantes toman la segunda valoración con menos seriedad que la primera (Bromet, Dunn, Conell, Dew y Schulberg, 1986 en Jorm et al., 1989). Cualquiera de estas hipótesis podría ser válida para el Estudio 1, sin embargo, los resultados no permiten aclarar esta cuestión.

En un estudio de Jorm et al. (1989) que utilizó una serie de medidas de síntomas y rasgos (algunos de ellos administrados oralmente y otros por escrito) que se aplicaron dos veces con intervalos variables de entre 4 y 34 semanas, se encontró que la tendencia a puntuar menos en la segunda valoración se relacionaba con el contenido de los instrumentos (instrumentos que valoraron características personales negativas) y con su administración oral, es decir que era otra persona la que preguntaba y registraba las respuestas. De acuerdo con estos resultados, las diferencias encontradas en el Estudio 1 podrían explicarse por ejemplo por la evaluación oral (telefónica) de los ítems.

Cuestionario SCSR

La concordancia entre las aplicaciones autoadministrada y telefónica de las escalas SC y SR (CCI) resultó muy buena independiente del orden en que se administraron los instrumentos. Más aún, la concordancia fue ligeramente mayor para los participantes que contestaron una vez de manera autoadministrada y otra telefónica (y viceversa) que para los que contestaron dos veces de la misma manera (TT o AA), reflejando que la variación en la modalidad de administración parece no afectar las respuestas del sujeto.

El análisis de la concordancia de los ítems mostró que en general la concordancia fue moderada o buena para todos a excepción de los ítems 24 y 36 de la escala SR. Particularmente, en ambos casos la prevalencia de respuesta positiva fue muy baja (oscilando entre 0% y 3,4%). De acuerdo con Grove, Andreasen, McDonald-Scott,

Keller y Shapiro (1981) y Spitznagel y Helzer (1985), la interpretación del índice de Kappa es problemática en estos casos ya que este índice depende de la prevalencia del fenómeno que se estudie. De hecho, se sugiere que en casos de prevalencia muy baja (inferior al 5%), este índice no debe reportarse. Por ejemplo, en el caso hipotético de especificidad y sensibilidad constantes a 0,95 el índice de Kappa disminuye de 0,81 a 0,14 cuando la prevalencia cae desde el 50% al 1%. De este modo, valores diferentes en el Kappa pueden deberse en su totalidad a diferencias en la prevalencia. En todo caso, es importante destacar que aun cuando el índice de Kappa resultó muy bajo o no pudo calcularse para los ítems 24 y 36, los porcentajes de acuerdo entre administraciones fueron elevados (entre el 100% y el 96,5% para el ítem 24 y entre el 100% y el 98,3% para el ítem 36), reflejando que la concordancia (no corregida por el azar) entre la aplicación telefónica y la autoadministrada es buena.

La consistencia interna de los ítems aplicados telefónicamente fue buena y similar a la de los ítems aplicados de manera autoadministrada, observándose valores ligeramente más elevados en esta última modalidad. Además, la consistencia interna de los ítems aplicados telefónicamente fue similar a la consistencia interna obtenida en el estudio de validación del cuestionario SCSR (Torrubia et al., 2001).

Por lo anterior, es posible establecer que la aplicación telefónica del cuestionario SCSR es fiable y genera resultados similares a los obtenidos de manera autoadministrada.

Tanto la escala SC como la SR presentaron correlaciones elevadas entre todos los pares de administraciones. La correlación también resultó elevada al comparar las aplicaciones autoadministrada y telefónica con independencia del orden de administración de los instrumentos, por lo que se puede establecer una correlación positiva elevada y estadísticamente significativa entre las aplicaciones autoadministrada y telefónica del cuestionario SCSR. La correlación entre aplicaciones autoadministrada y telefónica (con independencia del orden) fueron incluso superiores a las obtenidas en el estudio de Torrubia et al. (2001). Sin embargo es importante considerar que en ese estudio el intervalo de tiempo entre aplicaciones fue como mínimo de tres meses, mientras que en el Estudio 1 fue de aproximadamente tres días.

La comparación de las medias entre una modalidad de administración y otra mostró que existe un sesgo o tendencia a puntuar más bajo en las aplicaciones telefónicas. Esta tendencia resultó ser significativa sólo para la escala SC, aunque las diferencias fueron mínimas (entre 0,62 y 0,72 puntos según el sub-grupo). Las mismas hipótesis mencionadas para la escala PHQ-9 podrían aplicarse para el cuestionario SCSR. Los participantes al responder por teléfono podrían haber dispuesto de menos privacidad o haber desconfiado de la confidencialidad que les proporcionaba la evaluadora. Sin embargo, éstas son sólo hipótesis que habría que contrastar.

En general los porcentajes de respuesta positiva por ítems fueron similares entre las aplicaciones autoadministrada y telefónica, existiendo diferencias significativas en los ítems 1, 3, 4, 19, 25, 28, 29, 30 y 44, los cuales mayoritariamente (aún cuando no todos) presentaron porcentajes de respuesta positiva más elevados en la administración telefónica. Sin embargo, el contenido de estos ítems refleja temáticas muy diversas (temor, inseguridad o vergüenza, impulsividad, competitividad, motivación al logro, etc.) por lo que no parece razonable pensar que la administración telefónica pudiera favorecer la respuesta positiva frente a determinados contenidos o temas. Los ítems 8, 24 y 36 presentaron los porcentajes de respuesta positiva más bajos en ambas administraciones, sugiriendo que, independientemente de la manera como se evaluaron (autoadministrada o telefónica), probablemente su contenido haya incidido en la probabilidad de respuesta positiva. De hecho, los tres presentan temáticas relacionadas con la discapacidad social.

La solución de componentes principales de las aplicaciones autoadministrada y telefónica reveló, al igual que en el estudio de validación original, dos componentes, cada uno de los cuales agrupaba los ítems de la escala SC y SR respectivamente. La congruencia entre ambas matrices de componentes principales resultó excelente tanto para los componentes I y II por separado, como para la matriz global. Lo anterior indica que la administración telefónica del cuestionario SCSR mantiene la misma estructura factorial que la aplicación original (autoadministrada).

Los ítems 8 y 36 de ambas administraciones presentaron cargas inferiores a 0,05 para ambos componentes, sugiriendo que ninguno de los dos pareció valorar con

claridad los constructos comprendidos por la escala SC o la SR. Lo anterior resultó independiente del modo como se administraron los cuestionarios. Además, como se dijo antes, estos mismos ítems presentaron porcentajes de respuesta positiva muy bajos en ambas modalidades de administración. Todo esto parece indicar que no es la modalidad de administración un factor decisivo para la prevalencia de respuesta positiva y que en definitiva ambos podrían eliminarse de la administración telefónica del cuestionario SCSR.

A la fecha y de acuerdo a la revisión bibliográfica realizada, este es el primer estudio que ha validado el procedimiento de administración telefónica de la escala PHQ-9 y el primero en validar dicho procedimiento para la evaluación de rasgos de personalidad. Tanto para la escala PHQ-9 como para el cuestionario SCSR es posible establecer que su administración telefónica genera resultados prácticamente idénticos a los aportados por la aplicación autoadministrada. Sin embargo, lo anterior no debe interpretarse como que se deba sustituir la valoración autoadministrada por la telefónica.

La evaluación telefónica representa una alternativa más económica y más factible de utilizar en estudios que contemplen muestras grandes, provenientes de áreas geográficas diversas y que involucren varias evaluaciones de seguimiento. Probablemente su mayor utilidad radique precisamente en que favorece el seguimiento al largo plazo, reduciendo las pérdidas que habitualmente se deben a la imposibilidad de contactar con los participantes durante el seguimiento.

Limitaciones y propuestas para la investigación en el futuro

La posibilidad de generalizar estos resultados es limitada dado que la muestra no fue seleccionada aleatoriamente y no es representativa de la población general. Se trata de una muestra de pacientes, mayoritariamente mujeres, que se visitaban en la atención primaria por diversos motivos (mayoritariamente por enfermedades físicas). Sin embargo, los resultados aportados apoyan el uso del procedimiento de evaluación telefónica de la intensidad de los síntomas depresivos y de determinados rasgos de personalidad con propósitos de investigación.

Debido a que el Estudio 1 se implementó para poder realizar de manera fiable el Estudio 2 y por tanto sus objetivos eran muy concretos y dirigidos sólo a la validación de un procedimiento de administración, la validación del procedimiento de administración telefónica de la escala PHQ-9 no consideró la capacidad diagnóstica del instrumento (categorías) ni su capacidad para detectar rangos de gravedad clínica, sino que pretendió establecer la fiabilidad de los resultados obtenidos por teléfono al compararlos con los obtenidos de manera autoadministrada (*gold standard*). Investigaciones futuras podrían ocuparse de este asunto comparando la evaluación telefónica de la sintomatología depresiva con un criterio ampliamente reconocido como por ejemplo la escala de Hamilton para valorar depresión o instrumentos diagnósticos como la SCID-I o la valoración realizada por un clínico.

El Estudio 1 tampoco consideró las diferencias en la validez del procedimiento de evaluación telefónica que pudieran existir entre hombres y mujeres o entre diferentes rangos de edad (como lo sugirió Evans et al., 2004) o rangos de educación, cuestión que también sería interesante de contrastar para ambos instrumentos.

La brevedad del intervalo de tiempo que hubo entre la primera y la segunda administración de los instrumentos podría considerarse como una fortaleza de este estudio, ya que reduce la posibilidad de cambio de los sujetos. Sin embargo esta misma característica podría haber favorecido el recuerdo de las respuestas iniciales, lo cual representaría una debilidad.

Las limitaciones que plantea la evaluación telefónica también deben ser reconocidas. Tal y como ya se ha dicho, al evaluar telefónicamente a una persona es difícil asegurar la privacidad. El entrevistador no sabe quién más podría estar presente inhibiendo las respuestas del paciente. Además, se debe ser cuidadoso al utilizar este procedimiento de evaluación ya que la exclusión selectiva de participantes sin teléfono o la desigualdad en la disponibilidad de teléfono en entornos rurales o poco desarrollados podría sesgar los resultados.

Si bien en la literatura existen antecedentes previos de estudios que valoraron la capacidad de instrumentos diagnósticos y de gravedad clínica para detectar y cuantificar sintomatología depresiva, el Estudio 1 parece ser el primero en estudiar la validez de un

instrumento para valorar rasgos de personalidad a través del teléfono. Lo anterior abre las puertas para una serie de investigaciones futuras sobre el funcionamiento de los sistemas evaluados por el cuestionario SCSR que podrían realizarse por teléfono, favoreciendo la reducción de los costes, la ampliación geográfica de las muestras y el seguimiento a largo plazo.

5. ESTUDIO 2: Actividad del SIC y SAC de las personas con trastornos depresivos tratadas en la Atención Primaria

5.1. Objetivos

1. Evaluar las diferencias individuales respecto de la actividad de los sistemas motivacionales (SIC y SAC) de las personas con un trastorno depresivo [DM, Dmen, Dis o trastorno depresivo no especificado (TDNE), según criterios DSM-IV-TR (APA, 2000)] que inician un tratamiento farmacológico antidepresivo en la APS y compararlas con las de un grupo de personas sin historia de trastornos depresivos atendidas en la APS.
2. Evaluar, tras 6 meses de iniciado un tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito en la APS, las diferencias individuales respecto de la actividad del SIC y SAC de las personas con un trastorno depresivo (DM, Dmen, Dis o TDNE) y compararlas con las mediciones iniciales.
3. Conocer las diferencias individuales respecto de la actividad del SIC y SAC de las personas inicialmente diagnosticadas con DM que a los 6 meses están en remisión total y compararlas con las diferencias individuales de las personas inicialmente diagnosticadas con DM que a los 6 meses no han logrado la remisión total.
4. Evaluar, a los 6 meses de iniciado un tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito en la APS, la relación entre las diferencias individuales respecto de la

actividad del SIC y SAC, el cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito y la mejoría clínica.

5. Comparar las puntuaciones en las escalas SC y SR a los 6 meses entre las personas con trastornos depresivos (DM, Dmen, Dis y TDNE) que durante los últimos tres meses se encontraban o no tomando tratamiento farmacológico antidepresivo (paroxetina, fluoxetina, sertralina o citalopram).
6. Explorar si existen diferencias respecto de la actividad del SIC y SAC entre las personas que presentan sólo un episodio de DM y las personas que presentan historia de más de un episodio.

5.2. Hipótesis

1. Las personas con DM que inician tratamiento farmacológico antidepresivo en la APS presentan un SAC hipoactivo y un SIC hiperactivo en comparación con las personas sin antecedentes de trastornos depresivos.
2. A los 6 meses de iniciado un tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito en la APS, las personas diagnosticadas inicialmente con un trastorno depresivo (DM, Dmen, Dis o TDNE), presentan puntuaciones en las medidas del SIC y SAC que no difieren significativamente de las obtenidas inicialmente. Además, ambas mediciones (inicial y a los 6 meses) presentan una correlación positiva elevada y significativa.
3. A los 6 meses, las personas inicialmente diagnosticadas con DM que están en remisión total muestran puntuaciones en la medida del SAC que no difieren significativamente de la de las personas inicialmente diagnosticadas con DM que no han logrado la remisión total.
4. A los 6 meses de iniciado el tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito en la APS, las personas con un SAC hipoactivo presentan menor frecuencia de abandono y menor frecuencia de mejoría clínica.
5. Debido a la falta de datos en la literatura respecto del efecto del tratamiento farmacológico antidepresivo (paroxetina, fluoxetina, sertralina o citalopram) sobre las medidas del SIC y SAC, no se formularon hipótesis previas al respecto.
6. Debido a la falta de datos en la literatura, no se formularon hipótesis previas respecto de las diferencias en el funcionamiento del SIC y SAC y el número de episodios de DM (sólo uno o más de uno).

5.3. Método

Sujetos

Se incluyeron 406 participantes provenientes de 16 ABS⁹. Del total de 406 participantes, 333 fueron seleccionados para el grupo de trastornos depresivos y 73 para el grupo de personas sin trastornos depresivos o grupo control (que se describe más adelante). Los 333 participantes del grupo de trastornos depresivos fueron personas que iniciaron cualquier tratamiento farmacológico antidepresivo, por prescripción de su médico de cabecera, pues presentaban un trastorno depresivo (según criterio del médico de cabecera). La inclusión de personas que se encontraban iniciando un tratamiento farmacológico antidepresivo permitió hacer más homogéneas las condiciones iniciales.

Los participantes fueron seleccionados e incluidos en el estudio por los médicos de cabecera de las ABS que participaron. Durante el periodo de reclutamiento, cada médico de cabecera propuso participar en el estudio a todas las personas a las que prescribió un fármaco antidepresivo por un trastorno depresivo. Todas debieron firmar un consentimiento informado para participar. Dicho consentimiento podía ser retirado en el momento que la persona lo deseara.

Los criterios de inclusión para el grupo de trastornos depresivos fueron los siguientes:

1. Edad entre 18 y 75 años, ambas edades incluidas.
2. Haber recibido la prescripción de un fármaco antidepresivo por parte del médico de APS para el tratamiento de un trastorno depresivo (cualquiera).

Los criterios de exclusión fueron:

1. Haber recibido tratamiento con algún fármaco antidepresivo en los dos meses previos a la entrada al estudio.
2. Haber acudido a visita con algún especialista en salud mental en los dos meses previos a la entrada al estudio.

⁹ Barcelona-Casc Antic, Barcelona-Raval Sud, Castelldefels, Espulgues-Lluis Millet, Gavà I, Gavà II, Les Planes, Montcada, El Prat-Pujol i Capçada, El Prat-Ramona Via, El Prat-Sant Cosme, Marti i Julia, Ripollet, Sant Just Desvern, Sant Ildefons y Serraparera .

3. Estar recibiendo tratamiento, por parte de un especialista en salud mental, al momento de la entrada al estudio.
4. Deterioro cognitivo (según criterio clínico).
5. Historia de trastorno psicótico o bipolar.
6. Historia de abuso o dependencia a sustancias.
7. No tener teléfono.
8. Haber participado en el Estudio 1.

Las 73 personas incluidas en el grupo control (personas sin historia de trastornos depresivos) fueron seleccionadas por una psicóloga de entre personas que se visitaban por cualquier motivo (mayoritariamente enfermedades físicas) en dos de las 13 ABS que participaban en el estudio (Castelldefels y Gavà II). Todas ellas firmaron un consentimiento informado, el cual podían retirar en cualquier momento. Los criterios de inclusión para este grupo fueron:

1. Edad entre 18 y 75 años, ambas edades incluidas.
2. Puntuación de 4 o menos (sintomatología depresiva ausente o mínima) en la escala PHQ-9 para valorar intensidad de la sintomatología depresiva.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

1. Deterioro cognitivo (según criterio clínico).
2. Historia de cualquier trastorno del estado de ánimo o psicótico.
3. Historia de abuso o dependencia de sustancias.
4. Prescripción actual o alguna vez en la vida de cualquier tratamiento farmacológico o psicoterapéutico antidepresivo por un trastorno depresivo.
5. No tener teléfono.
6. Haber participado en el Estudio 1.

Material

Las variables sociodemográficas, tratamiento farmacológico antidepresivo y cumplimiento fueron recogidas mediante un cuestionario diseñado específicamente para el estudio.

El diagnóstico y clasificación del tipo de trastorno depresivo que presentaba cada participante incluido por los médicos de cabecera se realizó mediante la administración de los módulos de Depresión Mayor y Distimia de la entrevista clínica estructurada SCID-I para trastornos del eje I del DSM-IV de First, Gibbon, Spitzer y Williams (1996) en su versión para investigación. La aplicación de estos dos módulos permitió clasificar a los participantes según los siguientes diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000): DM, Dmen, Dis y TDNE.

La SCID-I (versión para investigación) es una entrevista clínica semi-estructurada, diseñada para evaluar los principales trastornos del eje I del DSM-IV de personas adultas. Esta entrevista debe ser aplicada por un clínico entrenado en el uso del instrumento, que se encuentre familiarizado con las clasificaciones del DSM-IV. La versión para investigación es más extensa y detallada que la versión para clínicos y su aplicación puede implicar la utilización sólo de los módulos relevantes al estudio que se haga. En el caso de este estudio en particular se utilizaron los módulos de DM y Dis. La puntuación de cada ítem, que evalúa cada criterio diagnóstico del trastorno en cuestión, puede asumir los siguientes valores: 1 (ausente o falso), 2 (sub-umbral) o 3 (presente o verdadero). En función de la presencia de los criterios exigidos para cada trastorno descrito en el DSM-IV-TR (APA, 2000), se procedió al diagnóstico de los participantes. Así, los participantes que cumplieron con los criterios del DSM-IV-TR para DM, Dmen y Dis fueron asignados a esas categorías diagnósticas. Todos los participantes incluidos que no cumplieron esos criterios, fueron asignados al grupo TDNE. De este modo, el grupo TDNE lo formaron personas con sintomatología depresiva de diversa intensidad (desde sintomatología mínima a grave de acuerdo con la escala PHQ-9 de Kroenke et al., 2001) y personas cuya sintomatología depresiva obedecía a un proceso de duelo.

La valoración de la intensidad de la sintomatología depresiva se realizó utilizando la escala PHQ-9 (Kroenke et al., 2001), la cual ya ha sido descrita en el apartado de material del Estudio 1.

Adicionalmente se evaluó la intensidad de sintomatología ansiosa a través de la administración de la escala *Hamilton Anxiety Rating Scale* HARS (Hamilton, 1959) en su versión validada para población española (Lobo et al., 2002). La escala de Hamilton para evaluar ansiedad HARS en su versión española es una escala heteroadministrada de 14 ítems que valoran intensidad de sintomatología ansiosa. Se aplica mediante entrevista semi-estructurada, en la que el entrevistador evalúa la gravedad de los síntomas utilizando cinco opciones de respuesta ordinal que van desde 0 (ausencia) a 4 (síntoma muy grave o incapacitante). La puntuación total puede oscilar entre 0 (ausencia de ansiedad) y 56 puntos (grado máximo de ansiedad). Para hacer lo más homogénea posible la aplicación de la HARS, se utilizó una traducción de la entrevista semi-estructurada *Structured Interview Guide for the Hamilton Anxiety Scale* (SIGH-A) de Shear et al. (2001), la cual fue diseñada específicamente para evaluar cada uno de los 14 ítems de la HARS a través de una serie de preguntas estructuradas y pautadas. Así, los ítems de la HARS fueron evaluados en cada participante a través de la formulación de preguntas establecidas previamente y que fueron repetidas de manera estandarizada frente a cada uno.

La evaluación de la actividad del SAC y SIC se realizó mediante la administración del cuestionario de personalidad SCSR (Torrubia et al., 2001), descrito en el apartado de material del Estudio 1. De entre los pocos instrumentos que existen para valorar la actividad del SIC y SAC, este es el único validado en población española. Además, ninguno de los instrumentos existentes ha demostrado ser sustancialmente mejor que otro (Corr, 2001).

La presencia de deterioro cognitivo se estableció de acuerdo al criterio clínico de todas las personas involucradas en la selección, inclusión y seguimiento de los participantes (médico de cabecera y psicóloga). Se excluyeron todos los participantes frente a los que cualquiera de los profesionales involucrados en la selección, inclusión o seguimiento tuviera dudas de un funcionamiento cognitivo que permitiese comprender

la naturaleza y preguntas del estudio. De este modo, si el paciente era excluido por el médico de cabecera que había prescrito el antidepresivo éste no pasaba a la siguiente fase (la evaluación inicial y seguimiento). Si tras la evaluación inicial el paciente presentaba indicios de deterioro cognitivo no pasaba a la siguiente fase (seguimiento).

La presencia de historia de trastorno psicótico o del estado de ánimo, abuso o dependencia de sustancias e historia actual o pasada de tratamientos (farmacológicos o psicoterapéuticos) antidepresivos por depresión se estableció revisando las historias clínicas de cada persona y, en la evaluación inicial, siguiendo una lista de preguntas dirigidas directamente a cada uno de los diagnósticos y temas mencionados. Ejemplos de estas preguntas son: “¿Alguna vez en su vida, su médico de cabecera o cualquier otro médico o psicólogo le han diagnosticado algún problema psicológico o emocional?”; “¿Alguna vez en su vida, su médico de cabecera o cualquier otro médico o psicólogo le han diagnosticado un trastorno del ánimo, una depresión, una distimia, un episodio de manía, un trastorno bipolar o cualquier otro problema similar?”; “¿Alguna vez en su vida, su médico de cabecera o cualquier otro médico o psicólogo le han diagnosticado un trastorno psicótico, esquizofrenia o algún trastorno similar?”; “¿Alguna vez en su vida ha estado enganchado o ha tenido problemas relacionados con el consumo de alguna sustancia, alcohol, pastillas o drogas?”; “¿Alguna vez en su vida, su médico de cabecera o cualquier otro médico o psicólogo le han diagnosticado un trastorno por abuso o dependencia de sustancias (alcohol, sustancias psicoactivas, etc.)?”; “¿Alguna vez en su vida, ha recibido algún tratamiento ya sea por parte de su médico de cabecera o cualquier otro médico o psicólogo por alguno de los problemas que le he preguntado?”; “¿Alguna vez en su vida, ha recibido algún tratamiento para la depresión ya sea por parte de su médico de cabecera o cualquier otro médico o psicólogo?”.

Procedimiento

Los participantes del grupo con trastornos depresivos fueron seleccionados por los médicos de cabecera. El día de la visita al médico de cabecera, en el que se prescribió un tratamiento farmacológico antidepresivo y la persona aceptó participar en

el estudio fue considerado como el día N°1. Durante los siete días siguientes, los participantes fueron entrevistados telefónicamente por una psicóloga entrenada en el uso de los instrumentos seleccionados. Esta primera entrevista recogía información respecto de:

1. Antecedentes sociodemográficos.
2. Presencia de historia de trastorno psicótico, bipolar o por uso de sustancias (lista de preguntas).
3. Prescripción farmacológica y cumplimiento del tratamiento.
4. Diagnóstico actual DSM-IV-TR (APA, 2000) (módulos DM y Dis de la SCID-I).
5. Gravedad de la sintomatología depresiva (PHQ-9).
6. Características de personalidad (SCSR).
7. Sintomatología ansiosa (HARS)¹⁰.

Para la inclusión definitiva de los participantes se revisó nuevamente el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión y se procedió a excluir a todos los participantes que incumplieran alguna de estas condiciones.

A los 3 meses de realizada la primera entrevista, se realizó una segunda entrevista telefónica en la que se valoró sintomatología depresiva (PHQ-9) y ansiosa (HARS) y cumplimiento del tratamiento prescrito. Durante esta entrevista, la evaluadora no tuvo acceso a los datos previos. Finalmente, a los 3 meses de realizada la segunda entrevista (6 meses en total desde el inicio), se realizó la tercera, en la que se valoraron los mismos aspectos que en la primera a excepción de la historia de trastorno psicótico, bipolar o por uso de sustancias. Nuevamente, la evaluadora no tuvo acceso a los datos previos.

Los participantes del grupo control fueron seleccionados a partir de personas que se visitaban, por cualquier motivo, en dos de las 13 ABS participantes (Castelldefels y Gavà II). Durante el periodo de reclutamiento se administró la escala PHQ-9 a todos las

¹⁰ En la evaluación inicial, la escala HARS fue aplicada a un número reducido de participantes puesto que su inclusión en el protocolo de evaluación se realizó una vez ya iniciado el reclutamiento de participantes.

personas que voluntariamente quisieran contestarla tras haber sido visitadas por su médico de cabecera (por cualquier motivo). A aquellas personas que puntuaron entre 0 y 4 puntos se les propuso participar en el estudio. Las personas que accedieron a participar firmaron un consentimiento informado. Ese día fue considerado el día N°1. Durante los siete días siguientes, los participantes fueron entrevistados telefónicamente. Esta primera entrevista valoró los mismos aspectos que la primera entrevista del grupo con trastornos depresivos, más los criterios de inclusión y exclusión del grupo control. Si todos los criterios exigidos se cumplían, la persona era definitivamente incluida en el estudio. A los 3 y 6 meses de realizada esa primera entrevista, siempre sin acceso a los resultados previos, se realizaron la segunda y tercera entrevistas telefónicas en las que se valoraron los mismos aspectos que para el grupo con trastornos depresivos.

Diseño y análisis estadístico

El Estudio 2 consistió en un estudio observacional de seguimiento durante 6 meses de personas con trastornos depresivos tratados farmacológicamente en la APS y de personas sin historia de trastornos depresivos pertenecientes a las mismas ABS.

Los análisis estadísticos que se realizaron fueron los siguientes:

1. Para conocer las características sociodemográficas de la muestra total y de cada sub-grupo diagnóstico (DM, Dmen, Dis, TDNE y control) se utilizaron estadísticos descriptivos (frecuencias, media y desviación estándar).
2. Para comparar las distribuciones de cada característica sociodemográfica entre sub-grupos diagnóstico se aplicaron pruebas de Chi-cuadrado y ANOVA en el caso de la edad.
3. Para valorar si procedía el uso de modelos lineales generales (ANOVA, ANCOVA y Regresión lineal) para el análisis de los datos, se verificaron las distribuciones de todas aquellas variables que se utilizaron como variables dependientes a través de gráficos QQ Plot.
4. Para conocer y comparar las puntuaciones totales en las escalas PHQ-9, HARS, SC y SR iniciales y a los 6 meses en función del sub-grupo

diagnóstico (DM, Dmen, Dis, TDNE y control) se analizaron los estadísticos descriptivos (media y desviación estándar) y se realizaron ANOVAs y contrastes *a posteriori*. La elección del tipo de contraste utilizado dependió, entre otros, de la prueba de Levene (homogeneidad de la varianza).

5. Para valorar la inclusión de la variable sexo como un covariante en los posteriores ANCOVAs, se exploraron las diferencias entre los hombres y las mujeres del grupo con trastornos depresivos en las puntuaciones de las escalas SC y SR por medio de ANOVAs.
6. Para valorar la inclusión de las variables edad, PHQ-9 y HARS iniciales y a los 6 meses como covariantes en los posteriores ANCOVAs que consideraron las variables SC y SR como variables dependientes, se analizó la correlación (coeficiente de Pearson) entre cada una de ellas y las escalas SC y SR. Además se analizó la correlación entre PHQ-9 y HARS (coeficiente de Pearson).
7. Para conocer las diferencias entre sub-grupos diagnóstico (DM, Dmen, Dis, TDNE y control) en las puntuaciones medias obtenidas en las escalas SC y SR iniciales y a los 6 meses, controlando el posible efecto de la sintomatología depresiva, el sexo y/o la edad, se realizaron ANCOVAs. En ambos análisis (inicial y a los 6 meses) se incluyeron la escala PHQ-9, la variable sexo y edad como covariantes.
8. Para comparar las puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses obtenidas en las escalas PHQ-9, HARS, SC y SR se realizaron pruebas t de Student. También se analizaron los coeficientes de correlación (Pearson).
9. Para conocer las diferencias en las puntuaciones totales obtenidas en las escalas SC y SR iniciales y a los 6 meses, entre participantes que a los 6 meses se encontraban en remisión total¹¹ del episodio de DM y participantes que no alcanzaron la remisión total, se realizó una t de Student.

¹¹ De acuerdo con el DSM-IV-TR (APA, 2000) se considera que un episodio de depresión mayor se encuentra en remisión total si durante los últimos 2 meses no ha habido signos o síntomas significativos de la alteración.

10. Para valorar la capacidad predictiva de las variables de personalidad sobre el estatus de remisión total (variable dependiente: remisión si o no), se realizó una regresión logística que incluyó como variables independientes las puntuaciones iniciales en las escalas SC y SR y en la escala PHQ-9 (para controlar el efecto de la sintomatología depresiva inicial).
11. Para determinar la relación entre las variables de personalidad (SC y SR) y la mejoría clínica (reducción de la sintomatología depresiva), se realizó una regresión lineal (utilizando las puntuaciones en la PHQ-9 a los 6 meses como variable dependiente), que incluyó las puntuaciones iniciales en la escala PHQ-9 para controlar el posible efecto de la sintomatología depresiva inicial.
12. Para conocer las diferencias en las puntuaciones totales obtenidas en las escalas SC y SR iniciales y a los 6 meses, entre participantes con un primer episodio de DM y participantes con historia de más de un episodio, se realizó una t de Student.
13. Para conocer las frecuencias de cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito por diagnóstico (DM, Dmen, Dis y TDNE) se aplicaron estadísticos descriptivos (frecuencias).
14. Para comparar las distribuciones del cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito entre grupos diagnóstico (DM, Dmen, Dis y TDNE) se aplicaron pruebas de Chi-cuadrado.
15. Para determinar la capacidad predictiva de las variables de personalidad (SC y SR) sobre el cumplimiento del tratamiento a los 6 meses se realizó una regresión logística (método *forward stepwise*) utilizando como variable dependiente el cumplimiento (si o no). También se incluyeron las puntuaciones iniciales en la escala PHQ-9 y el diagnóstico (categorías DM, Dmen y TDNE) como variables independientes.
16. Para comparar las características de personalidad (SC y SR) entre las personas que tomaron o no antidepresivos durante los últimos 3 meses del seguimiento y que presentaron inicialmente DM, Dmen, Dis o TDNE

(controlando el efecto de la sintomatología depresiva con el covariante PHQ-9) se realizaron ANCOVAs para cada grupo diagnóstico.

Para realizar los análisis estadísticos propuestos se recurrió a estadística descriptiva, no paramétrica y paramétrica bivariante y multivariante. El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 11.0 (2001).

5.4. Resultados

Los médicos de cabecera seleccionaron a un total de 397 personas. Tras la evaluación inicial fueron excluidas 64 de las cuales el 73,4% eran mujeres (38 no cumplían con los criterios de inclusión/exclusión; 21 no pudieron ser localizadas dentro del plazo previsto y 5 retiraron su consentimiento), por lo que el grupo se redujo a 333 participantes, los cuales formaron el grupo con trastornos depresivos. Sin embargo, los participantes con Dis fueron excluidos de todos los análisis dada su baja frecuencia (n=15). El grupo control lo formaron 73 personas, por lo que se contó con una muestra total de 391 participantes.

Las características sociodemográficas se encuentran resumidas en la Tabla 11.

Tabla 11. *Características sociodemográficas del grupo con trastornos depresivos y del grupo control.*

	DM n=118	Dmen n=81	TDNE n=119	Control n=73	Total n=391
Sexo*					
Hombre	26,3%	24,7%	12,6%	36,1%	23,5%
Mujer	73,7%	75,3%	87,4%	63,9%	73,5%
Edad (años)**					
Media (DE)	44,71 (13,07)	42,16 (15,83)	47,34 (14,22)	51,85 (15,16)	46,64 (14,79)
Mediana	45,50	38,00	47,00	56,50	46,50
Estado civil					
Casado	57,7%	56,8%	58,8%	69,4%	59,5%
Viviendo en pareja	5,9%	7,4%	4,2%	6,9%	5,9%
Soltero	16,9%	17,3%	13,4%	11,2%	14,6%
Separado/ divorciado	11,0%	11,1%	10,2%	2,8%	9,4%
Viudo	8,5%	7,4%	13,4%	9,7%	10,6%
Situación laboral**					
Trabajando	28,8%	32,1%	31,9%	25,4%	30,4%
Baja laboral	41,5%	25,9%	19,3%	14,1%	26,2%
Por depresión	77,6%	81,0%	82,6%	0,0%	70,8%
(del total de participantes de baja)					
Por otro motivo médico	20,4%	19,0%	17,4%	100,0%	29,2%
(del total de participantes de baja)					
Ama de casa	18,6%	27,2%	38,7%	33,8%	29,2%
Estudiante	1,7%	1,2%	1,7%	0,0%	1,2%
Jubilado/ pensionista	5,2%	9,9%	5,9%	19,7%	9,0%
Otro	4,2%	3,7%	2,5%	7,0%	4,0%
Años de estudio*					
Sin estudios	5,1%	6,2%	7,6%	4,2%	6,2%
1 – 4	13,6%	11,1%	21,8%	23,6%	17,5%
5 – 8	33,1%	35,8%	31,9%	33,3%	33,4%
9 – 12	30,5%	35,8%	31,1%	18,1%	29,1%
Más de 12	17,7%	11,1%	7,6%	20,8%	13,8%

* $p < 0,05$; ** $p < 0,001$. D; DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado. (DE)= Desviación Estándar.

Las pruebas de Chi-cuadrado (o ANOVA en el caso de la edad) realizadas para comparar cada variable sociodemográfica entre grupos diagnóstico revelaron que hubo diferencias estadísticamente significativas entre ellas, con excepción del estado civil (el

cual fue reagrupado en “personas con pareja” y “personas sin pareja” para poder realizar el análisis) [χ^2 (3) 4,63; $p=0,201$] y los años de estudio, donde se reagruparon las categorías 0 y 1-4 años de estudios en una sola [χ^2 (9) 16,41; $p=0,059$]. De este modo, los grupos DM, Dmen, TDNE y control resultaron ser diferentes entre sí en su distribución por sexo [χ^2 (3) 14,37; $p=0,002$], edad [F (3, 387)= 6,35; $p<0,001$] y situación laboral, la cual fue reagrupada en “trabaja actualmente”, “no trabaja”, “de baja” u “otro” para poder realizar el análisis [χ^2 (6) 28,34; $p<0,001$]. Los grupos también resultaron ser distintos en su distribución por motivos de baja laboral (por depresión o por otro motivo médico) [χ^2 (3) 20,48; $p<0,001$]. A excepción de los participantes del grupo control, la mayoría de las personas que estaba de baja lo estaba por depresión.

Al comparar las características sociodemográficas sólo entre los grupos DM, Dmen y TDNE (y considerando las mismas categorías reagrupadas utilizadas en el análisis anterior), las diferencias persistieron a excepción de los años de estudio [χ^2 (6) 10,19; $p=0,117$]. Así, estos tres grupos presentaron diferencias estadísticamente significativas en su distribución por sexo [χ^2 (2) 7,75; $p=0,021$], edad [F (2)= 3,24; $p=0,040$], situación laboral [χ^2 (4) 16,15; $p=0,003$] y motivos de la baja laboral (depresión u otro motivo médico) [χ^2 (2) 8,77; $p<0,012$].

Los antidepresivos más prescritos para el grupo con trastornos depresivos fueron paroxetina (33,3%), fluoxetina (29,6%) y sertralina (15,7%). La paroxetina fue el antidepresivo más prescrito para los participantes con diagnóstico de Dmen (37,0%) o TDNE (32,8%) y la fluoxetina para los que fueron diagnosticados con DM (33,9%).

Las puntuaciones medias iniciales y a los seis meses obtenidas en las escalas SC y SR por los hombres y las mujeres del grupo con trastornos depresivos y del grupo control se encuentran resumidas en las Tablas 12 y 13.

Tabla 12. Puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses en las escalas SC y SR para hombres y mujeres del grupo con trastornos depresivos.

	SC (DE) inicial	SR (DE) inicial*	SC (DE) 6 meses*	SR (DE) 6 meses*
Hombres	12,17 (5,98) (n=67)	7,70 (3,90) (n=67)	10,13 (6,00) (n=59)	7,83 (4,21) (n=59)
Mujeres	13,23 (5,44) (n=257)	6,50 (3,43) (n=257)	12,26 (5,47) (n=237)	6,69 (3,61) (n=237)

*diferencias significativas ($p < 0,05$) al comparar hombres/mujeres. (DE)= Desviación Estándar.

Tabla 13. Puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses en las escalas SC y SR para hombres y mujeres del grupo control.

	SC (DE) inicial	SR (DE) inicial	SC (DE) 6 meses	SR (DE) 6 meses
Hombres	7,19 (4,84) (n=26)	8,30 (3,41) (n=26)	7,28 (5,15) (n=25)	8,76 (3,32) (n=25)
Mujeres	8,65 (5,73) (n=47)	8,08 (2,80) (n=47)	8,70 (5,35) (n=44)	7,84 (2,44) (n=44)

(DE)= Desviación Estándar.

Al comparar las puntuaciones obtenidas por los hombres y mujeres del grupo con trastornos depresivos (DM, Dmen y TDNE) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la escala SC inicial [$F(1, 308) = 2,18$; $p = 0,140$]. Sin embargo, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la escala SR inicial [$F(1, 308) = 6,13$; $p = 0,014$], SC a los 6 meses [$F(1, 308) = 7,13$; $p = 0,008$] y SR a los 6 meses [$F(1, 308) = 4,75$; $p = 0,030$]. Tanto al inicio como a los 6 meses, las mujeres tendieron a presentar puntuaciones significativamente menores que los hombres en la escala SR. Además, en la escala SC a los 6 meses las mujeres presentaron puntuaciones significativamente mayores que los hombres.

El mismo análisis para el grupo control reveló que no existen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres en las escalas SC y SR iniciales y a los 6 meses.

El análisis de la distribución de las variables PHQ-9 inicial, PHQ-9 a los 6 meses, HARS inicial, HARS a los 6 meses, SC y SR iniciales y SC y SR a los 6 meses mostró que cada una de estas variables presentó una distribución que se ajustaba a la distribución normal.

Las puntuaciones iniciales obtenidas por los participantes del grupo con trastornos depresivos en función del diagnóstico SCID-I y por los participantes del grupo control en las escalas PHQ-9 y HARS y en el cuestionario SCSR se encuentran descritas en las figuras 2, 3, 4 y 5. Del total de personas con trastornos depresivos, 9 no respondieron el cuestionario SCSR en la evaluación inicial. De ellas 3 presentaban DM, 2 Dmen, 1 Dis (excluida del análisis) y 3 TDNE. La Tabla 14 muestra la comparación, por grupos, de las puntuaciones medias obtenidas en estas escalas. Las figuras 6, 7, 8 y 9 resumen las puntuaciones obtenidas en las escalas PHQ-9 y HARS y en el cuestionario SCSR a los 6 meses. La Tabla 15 muestra la comparación por grupos de las puntuaciones medias obtenidas a los 6 meses.

Figura 2. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala PHQ-9.

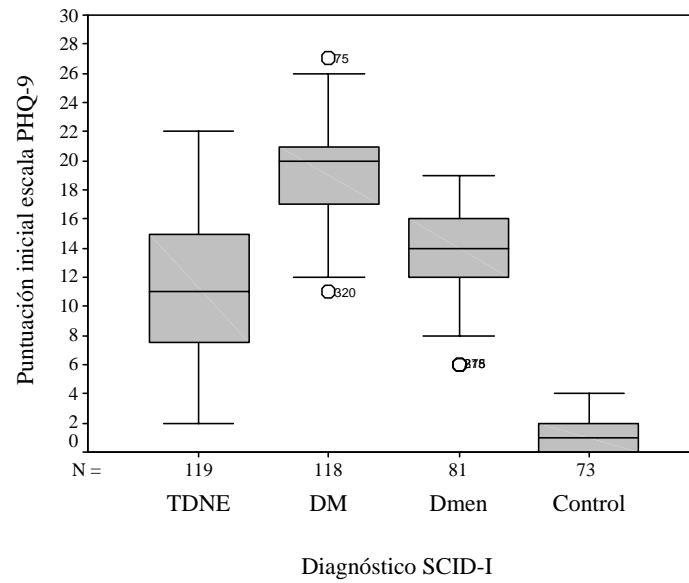


Figura 3. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala HARS.

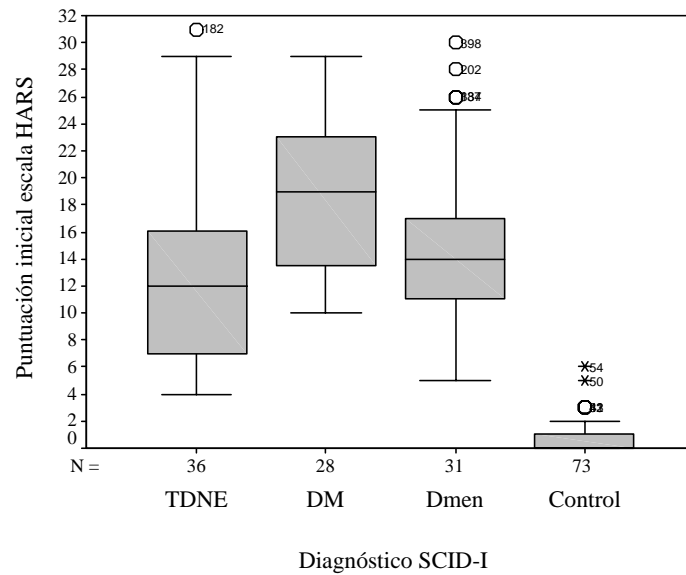


Figura 4. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala SC del cuestionario SCSR.

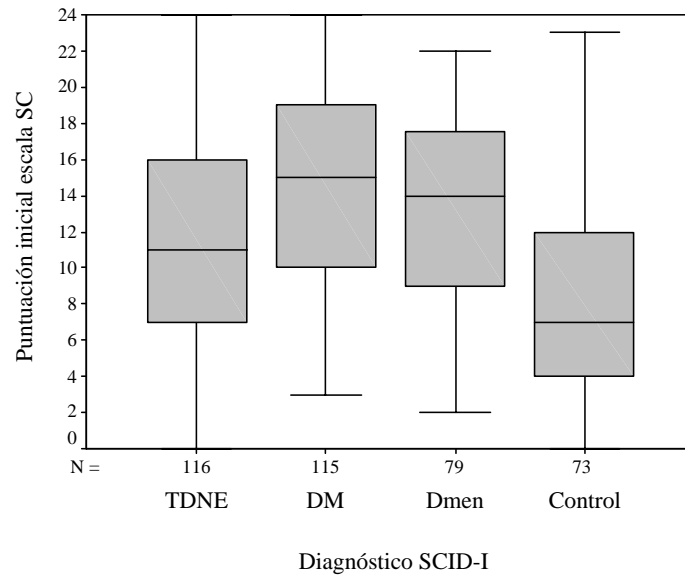


Figura 5. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala SR del cuestionario SCSR.

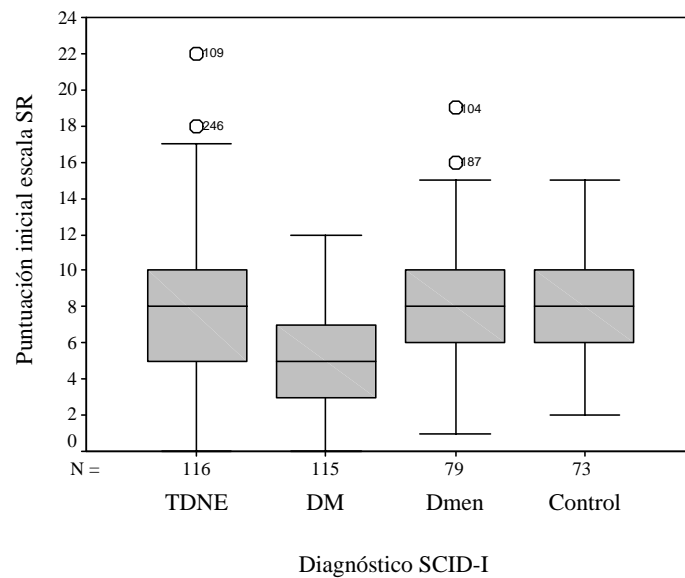


Tabla 14. Comparación de las puntuaciones medias iniciales de las escalas PHQ-9 y HARS y de las escalas SC y SR del cuestionario SCSR.

	DM n=118	Dmen n=81	TDNE n=119	Control n=73	F (grados libertad)	Contrastes a posteriori
PHQ-9	19,50	13,71	11,08	1,08	457,61	DM>Dmen>TDNE>Control ^a
(DE)	(3,12)	(2,76)	(4,68)	(1,03)	(3, 387)*	
HARS¹	18,78	15,25	13,41	0,56	125,53	DM>TDNE>Control<Dmen ^a
(DE)	(5,73)	(6,30)	(7,71)	(1,18)	(3, 164)*	
SC	14,32	13,30	11,64	8,13	20,48	Control<[Dmen, (DM)> TDNE] ^b
(DE)	(5,63) ²	(5,12) ³	(5,61) ⁴	(5,48)	(3, 379)*	
SR	4,97	8,27	7,64	8,16	23,66	DM<Dmen, TDNE, Control ^a
(DE)	(2,38) ²	(3,47) ³	(3,89) ⁴	(3,03)	(3, 379)*	

*p<0,001. DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado. (DE)= Desviación Estándar. ¹La escala HARS fue aplicada a menos personas en la evaluación inicial (DM: n=28; Dmen: n=31; TDNE: n=36; Control: n=73). ²n=115; ³n=79; ⁴n=116; ^aContraste de Tamhane; ^bContraste de Scheffé.

Los análisis de la varianza (ANOVA), en los que se utilizaron como variables dependientes las puntuaciones iniciales obtenidas en las escalas de psicopatología y personalidad, mostraron diferencias significativas entre los grupos (p<0,001 en todos los casos). Las comparaciones múltiples *a posteriori* de grupos dos a dos mostraron que el grupo DM presentó puntuaciones medias iniciales significativamente más elevadas en las escalas PHQ-9, HARS y SC y significativamente más bajas en la escala SR. Además la escala SR no resultó significativamente diferente entre los grupos Dmen, TDNE y control.

Los análisis de correlación entre la variable edad y las puntuaciones iniciales obtenidas en las escalas SC y SR mostraron que la edad no correlacionó con la escala SC, pero si con la SR [$\rho = -0,16$; p=0,002]. El análisis de correlación entre la escala PHQ-9 inicial y las escalas SC y SR iniciales mostró que ésta correlacionó tanto con la escala SC inicial ($\rho = 0,46$; p<0,001), como con la SR inicial ($\rho = -0,20$; p<0,001). Además, las escalas PHQ-9 y HARS iniciales correlacionaron positivamente ($\rho = 0,88$; p<0,001).

Al repetir los análisis de la varianza para las puntuaciones medias iniciales de las escalas SC y SR, esta vez incluyendo la escala PHQ-9 inicial, el sexo y la edad (esta última sólo para la escala SR) como covariantes (ANCOVA), se encontró que las diferencias entre los grupos DM, Dmen, TDNE y control no fueron significativas para la escala SC [$F(3, 377) = 1,52; p = 0,208$]. En el caso de la SR las diferencias entre grupos diagnóstico se mantuvieron [$F(3, 376) = 19,97; p < 0,001$], así el grupo DM presentó puntuaciones significativamente más bajas que Dmen, TDNE y control ($p < 0,05$ en todas las comparaciones por pares). La escala HARS inicial no fue incluida como covariante por su elevada correlación con la escala PHQ-9 inicial ($\rho = 0,88; p < 0,001$).

Figura 6. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala PHQ-9.

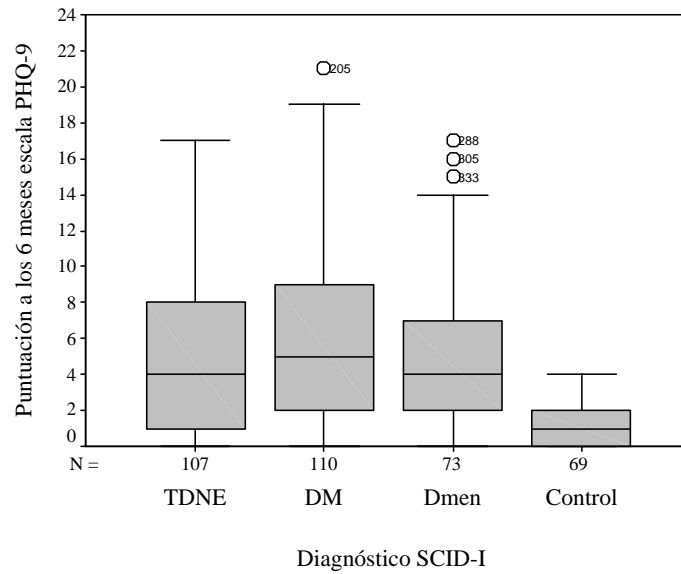


Figura 7. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala HARS.

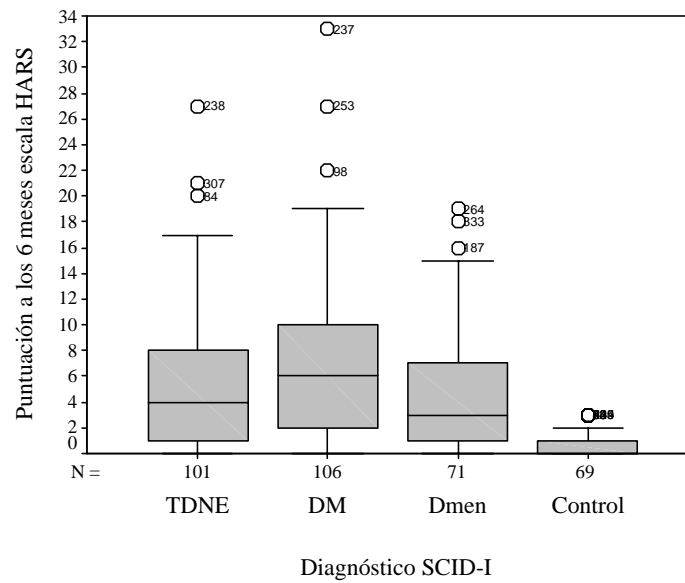


Figura 8. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala SC del cuestionario SCSR.

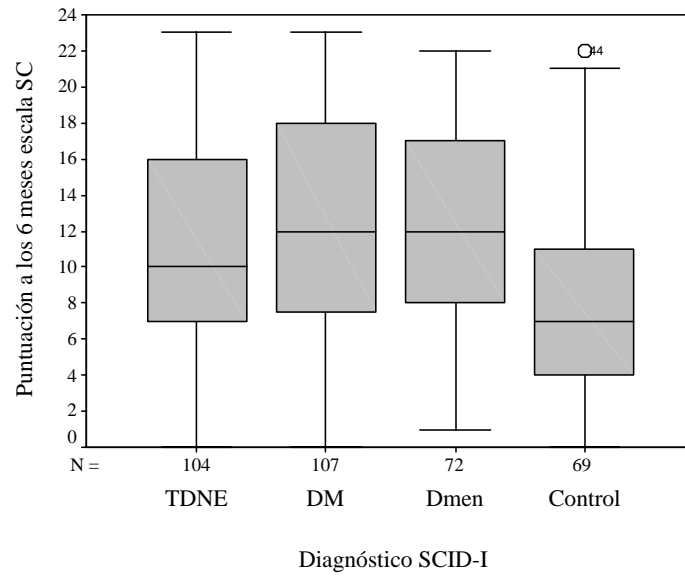


Figura 9. Diagrama de cajas con las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en la escala SR del cuestionario SCSR.

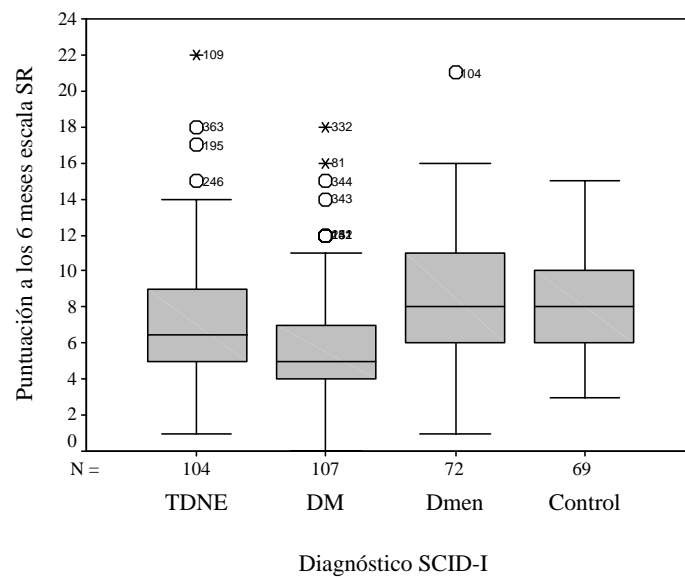


Tabla 15. Puntuaciones medias a los 6 meses de las escalas PHQ-9 y HARS y de las escalas SC y SR del cuestionario SCSR.

	DM n=110	Dmen n=73	TDNE n=108	Control n=69	F (grados libertad)	Contrastes a posteriori
PHQ-9	6,33	5,00	4,93	1,04	22,02	Control<DM, Dmen, TDNE ^a
(DE)	(5,41)	(4,18)	(4,38)	(1,21)	(3, 355)*	
HARS	6,77	4,76	5,21	0,63	20,74	Control<DM, Dmen, TDNE ^a
(DE)	(6,25)	(4,88)	(5,55)	(0,97)	(3, 343)*	
SC	12,44	12,06	11,05	8,19	9,10	Control<DM, Dmen, TDNE ^b
(DE)	(5,97)	(5,45)	(5,40)	(5,27)	(3, 348)*	
SR	5,60	8,63	7,19	8,17	13,40	DM<Dmen, TDNE, Control ^a
(DE)	(3,15)	(3,90)	(3,85)	(2,80)	(3, 348)*	

*p<0,001. DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado. (DE)= Desviación Estándar. ^a= Contraste de Tamhane; ^b= Contraste de Scheffé.

A los 6 meses de seguimiento se perdieron un total de 31 participantes (8 con DM, 8 con Dmen, 11 con TDNE y 4 controles). Las características sociodemográficas y las puntuaciones iniciales en la escala PHQ-9 de estos participantes no fueron significativamente diferentes del resto, a excepción del estado civil (la mayoría de los participantes perdidos no tenía pareja) y la edad (los participantes perdidos eran más jóvenes).

Los análisis de la varianza (ANOVA) que incluyeron como variables dependientes las puntuaciones a los 6 meses en las escalas PHQ-9, HARS, SC y SR mostraron diferencias significativas entre los grupos DM, Dmen, TDNE y control. Las comparaciones múltiples *a posteriori* de grupos dos a dos mostraron que los participantes del grupo control presentaron puntuaciones medias significativamente más bajas que el resto de los grupos en las escalas PHQ-9, HARS y SC. Finalmente, los participantes con DM presentaron puntuaciones significativamente más bajas en la escala SR que el resto de los sub-grupos diagnóstico, los cuales no resultaron distintos entre sí.

Los análisis de correlación entre la variable edad y las puntuaciones obtenidas a los 6 meses en las escalas SC y SR mostraron que la edad no correlacionó con la escala SC, pero sí con la SR [$\rho = -0,19$; $p < 0,001$]. El análisis de la correlación entre la escala

PHQ-9 a los 6 meses y las escalas SC y SR a los 6 meses mostró que ésta sólo correlacionó con la escala SC a los 6 meses ($\rho = 0,34$; $p < 0,001$). Además, las escalas PHQ-9 y HARS a los 6 meses correlacionaron positivamente ($\rho = 0,83$; $p < 0,001$).

Al repetir los análisis de la varianza utilizando las escalas SC y SR a los 6 meses como variables dependientes, esta vez incluyendo la escala PHQ-9 a los 6 meses, la variable sexo y la edad (esta última sólo para la SR) como covariantes (ANCOVA), se observó que la escala SC mantuvo las diferencias significativas entre los grupos [$F(3, 346) = 3,06$; $p = 0,028$]. Concretamente, los participantes del grupo control presentaron diferencias significativas al compararlos con los participantes con DM ($p = 0,009$) y Dmen ($p = 0,011$). El mismo análisis con la escala SR como variable dependiente mostró que la escala SR mantuvo diferencias significativas entre los grupos diagnóstico [$F(3, 345) = 14,44$; $p < 0,001$]. Así los participantes del grupo DM presentaron puntuaciones significativamente más bajas que el resto ($p < 0,001$ en todas las comparaciones). Nuevamente la escala HARS no fue incluida como covariante por su elevada correlación con la escala PHQ-9 ($\rho = 0,83$; $p < 0,001$).

Las Tablas 16, 17, 18 y 19 resumen los datos de las correlaciones y la comparación de las puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses obtenidas en las escalas PHQ-9, HARS, SC y SR en función de los distintos grupos diagnóstico.

Tabla 16. *Correlaciones entre las puntuaciones iniciales y a los 6 meses de las escalas PHQ-9 y HARS por grupos diagnóstico.*

	PHQ-9 ρ (p)	HARS ρ (p)
DM	0,034 (0,724)	0,004 (0,984)
Dmen	0,216 (0,066)	0,481 (0,008)
TDNE	0,295 (0,002)	0,210 (0,265)
Control	0,218 (0,072)	0,371 (0,002)

ρ = coeficiente de Pearson. DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado.

Tabla 17. Comparación de las puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses de las escalas PHQ-9 y HARS por grupos diagnóstico.

	PHQ-9 Inicial	PHQ-9 6 meses	p	HARS inicial	HARS 6 meses	p
DM (DE) (n=110)	19,52 (3,15)	6,33 (5,41)	<0,001	18,76 (5,95) ¹	6,30 (4,67) ¹	<0,001
Dmen (DE) (n=73)	13,83 (2,71)	5,00 (4,18)	<0,001	15,51 (6,41) ²	5,06 (5,14) ²	<0,001
TDNE (DE) (n=108)	11,00 (4,71)	4,93 (4,38)	<0,001	13,23 (7,83) ³	3,30 (4,37) ³	<0,001
Control (DE) (n=69)	1,06 (1,04)	1,04 (1,22)	0,933	0,58 (1,21)	0,64 (0,97)	0,698

DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado. (DE)= Desviación Estándar. ¹n=26; ²n=29; ³n=30.

Tabla 18. Correlaciones entre las puntuaciones iniciales y a los 6 meses de las escalas SC y SR por grupos diagnóstico.

	SC ρ (p)	SR ρ (p)
DM	0,732 (0,000)	0,602 (0,000)
Dmen	0,713 (0,000)	0,849 (0,000)
TDNE	0,763 (0,000)	0,823 (0,000)
Control	0,908 (0,000)	0,779 (0,000)

ρ = coeficiente de Pearson. DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado.

Tabla 19. Comparación de las puntuaciones medias iniciales y a los 6 meses de las escalas SC y SR por grupos diagnóstico.

	SC Inicial	SC 6 meses	p	SR inicial	SR 6 meses	p
DM (DE) (n=107)	14,43 (5,65)	12,44 (5,97)	<0,001	4,93 (2,36)	5,60 (3,15)	0,008
Dmen (DE) (n=71)	13,26 (5,21)	12,12 (5,46)	0,020	8,33 (3,59)	8,70 (3,89)	0,142
TDNE (DE) (n=104)	11,71 (5,52)	11,05 (5,40)	0,079	7,54 (3,93)	7,19 (3,85)	0,121
Control (DE) (n=69)	8,04 (5,51)	8,19 (5,29)	0,607	8,13 (2,95)	8,17 (2,81)	0,851

DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado. (DE)= Desviación Estándar.

En general, el análisis de la correlación entre la evaluación inicial y la realizada a los 6 meses para las escalas PHQ-9 y HARS mostró valores reducidos para todos los grupos. Sólo el grupo TDNE mostró una correlación débil pero significativa en la escala PHQ-9. Las personas de los grupos Dmen y control presentaron correlaciones también débiles pero significativas en la escala HARS. Contrariamente, todos los grupos presentaron correlaciones elevadas y significativas entre la evaluación inicial y a los 6 meses en las escalas SC y SR.

Mientras que los grupos DM, Dmen y TDNE mostraron diferencias estadísticamente significativas entre la evaluación inicial y la realizada a los 6 meses tanto en la escala PHQ-9 como en la HARS, el grupo control no las presentó. Con respecto a la escala SC, mientras los grupos DM y Dmen presentaron diferencias significativas entre la valoración inicial y la de los 6 meses, los participantes de los grupos TDNE y control no las presentaron. La escala SR no mostró diferencias estadísticamente significativas entre administraciones, a excepción del grupo DM.

A los 6 meses, del total de 110 personas con DM que completaron el seguimiento, 29 se encontraban en remisión total del episodio índice. Se consideraron en remisión total sólo a aquellos participantes que presentaron DM en la evaluación inicial, que mostraron puntuaciones en la escala PHQ-9 inferiores o iguales a 4 puntos

(sintomatología mínima o ausente) tanto en la evaluación a los 3 como a los 6 meses y que no cumplieron criterios para ninguno de los trastornos depresivos evaluados a los 6 meses. Las puntuaciones iniciales y a los 6 meses en las escalas SC y SR de los participantes que a los 6 meses estaban en remisión total del episodio de DM y los participantes que no lo estaban se encuentran resumidas en la Tabla 20.

Tabla 20. *Puntuaciones iniciales y a los 6 meses en las escala SC y SR de los participantes inicialmente con DM que a los 6 meses estaban o no en remisión total.*

	SC inicial (DE)	SC 6 meses (DE)*	SR inicial (DE)	SR 6 meses (DE)
DM en remisión total (n=28)	13,00 (6,47)	9,14 (5,85)	4,92 (2,73)	5,64 (4,11)
DM no remisión total (n=71)	14,94 (5,28)	13,62 (5,59)	4,93 (2,24)	5,59 (2,77)

DE= Desviación Estándar. DM= Depresión Mayor. *diferencias entre los grupos $p < 0,001$.

La comparación (t de Student) de las escalas SC y SR entre participantes que a los 6 meses se encontraban en remisión del episodio de DM y los participantes que no estaban en remisión no mostró diferencias significativas a excepción de la escala SC a los 6 meses. Los participantes que a los 6 meses no estaban en remisión total presentaron puntuaciones significativamente más altas en esta escala que los participantes que si lo estaban [$t(1, 105) = 3,59$; $p < 0,001$]. El análisis de regresión logística realizado para saber si a partir de las puntuaciones iniciales en las escalas SC y SR es posible predecir el estatus de remisión total a los seis meses (que incluyó también las puntuaciones iniciales en la escala PHQ-9 inicial y la edad) mostró que las variables de personalidad no resultaron significativas para predecir el estatus de remisión total.

El análisis de regresión lineal realizado para determinar si a partir de las variables de personalidad iniciales (SC y SR) es posible predecir la mejoría clínica a los 6 meses (reducción de la sintomatología depresiva), mostró que estas variables no resultaron predictoras. Para realizar este análisis se incluyeron las puntuaciones iniciales

en las escalas SC, SR, PHQ-9 y edad como variables independientes y la variable PHQ-9 a los 6 meses como variable dependiente.

La Tabla 21 resume las puntuaciones iniciales y a los 6 meses en las escalas SC y SR para los participantes con un primer episodio de DM y los participantes con historia de más de un episodio.

Tabla 21. *Puntuaciones iniciales y a los 6 meses en las escala SC y SR de los participantes con un primer episodio de DM y de los participantes con historia de más de un episodio de DM.*

	SC inicial (DE)	SC 6 meses (DE)	SR inicial (DE)	SR 6 meses (DE)
DM 1er episodio (n=85)	13,76 (5,64)	12,18 (5,70)	5,00 (2,45)	5,44 (2,92)
DM más de 1 episodio (n=29)	15,79 (5,42)	13,06 (6,77)	4,82 (2,23)	6,00 (3,77)

DE= Desviación Estándar. DM= Depresión Mayor.

La comparación (t Student) de las escalas SC y SR entre los participantes que sufrían su primer episodio de DM y los participantes que tenían historia de más de un episodio no permitió rechazar la hipótesis nula de igualdad, es decir, las puntuaciones en las escalas SC y SR iniciales y a los 6 meses no resultaron significativamente diferentes entre las personas que presentaba su primer episodio de DM y las personas que presentaban historia de más de un episodio.

En la Tabla 22 se encuentran resumidos los datos respecto al cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito para los participantes con trastornos depresivos. Las figuras 10, 11, 12 y 13 muestran las puntuaciones iniciales en las escalas PHQ-9, HARS, SC y SR de los participantes que cumplieron y no cumplieron el tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito.

Tabla 22. *Cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito por el médico de cabecera. Evaluación a los 6 meses.*

	DM (n=110)	Dmen (n=73)	TDNE (n=107)	Total (n=290)
Cumple	59,1%	50,7%	54,2%	55,2%
No cumple	40,9%	49,3%	45,8%	44,8%

DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado.

Figura 10. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala PHQ-9 en función del cumplimiento terapéutico.

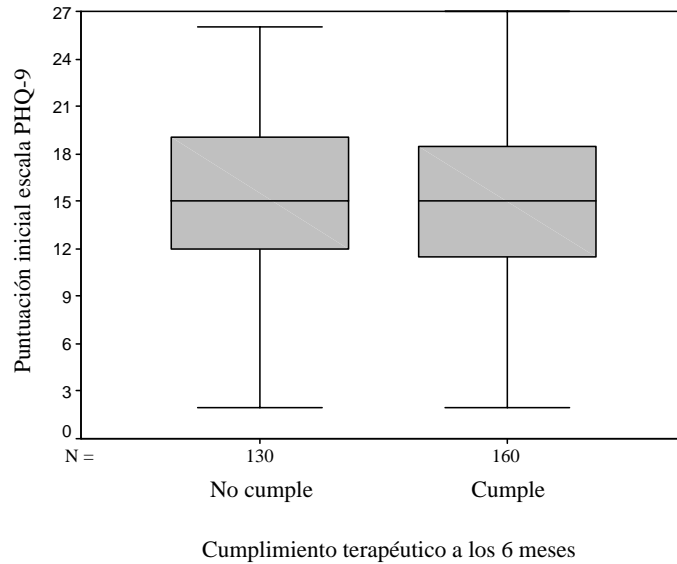


Figura 11. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala HARS en función del cumplimiento terapéutico.

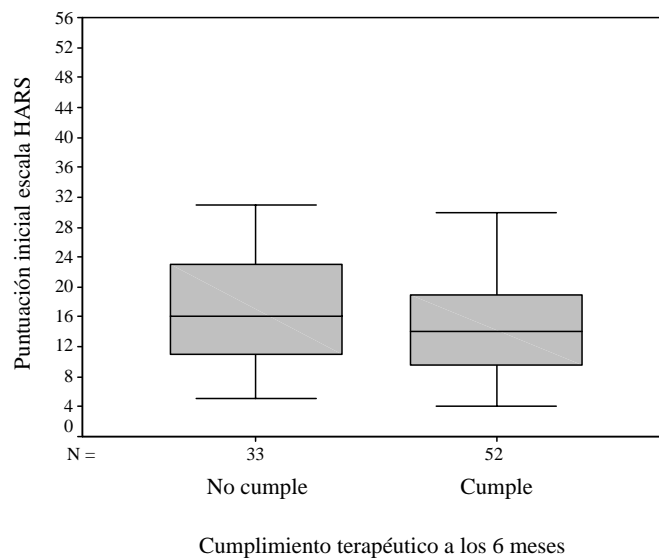


Figura 12. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala SC (SCSR) en función del cumplimiento terapéutico.

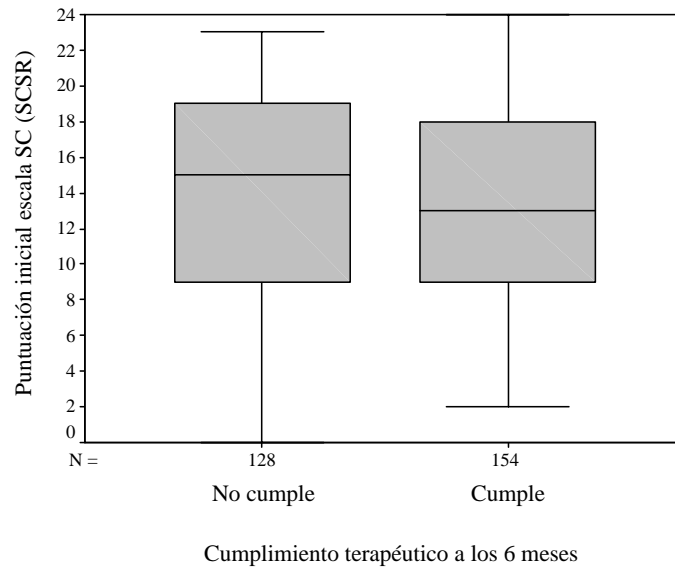
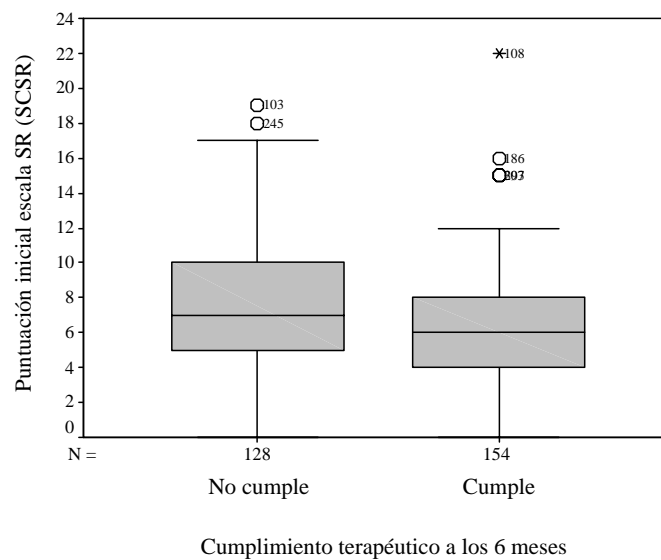


Figura 13. Diagrama de cajas con las puntuaciones iniciales en la escala SR (SCSR) en función del cumplimiento terapéutico.



La prueba de Chi-cuadrado mostró que no hubo diferencias significativas en la frecuencia de cumplimiento entre los participantes del grupo con trastornos depresivos [χ^2 (2) 1,32; $p=0,517$]. Las comparaciones de las puntuaciones medias iniciales obtenidas por los participantes con trastornos depresivos que a los 6 meses cumplieron y no cumplieron con el tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito no mostraron diferencias estadísticamente significativas para las escala PHQ-9 inicial [F (1, 288)= 0,011; $p=0,916$] HARS inicial [F (1, 83)= 0,805; $p=0,372$] y SC inicial [F (1, 280)= 1,887; $p=0,171$]. Por el contrario, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la puntuaciones obtenidas en la escala SR inicial [F (1, 280)= 4,137; $p=0,043$], las cuales resultaron ser más elevadas para los sujetos que a los 6 meses no cumplieron con el tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito.

El análisis de regresión logística (método *forward stepwise*) realizado para determinar la capacidad predictiva de las variables de personalidad (SC y SR) sobre el cumplimiento terapéutico a los 6 meses, que incluyó las puntuaciones iniciales en la escala PHQ-9 y la variable diagnóstico (las categorías DM, Dmen y TDNE), mostró que las puntuaciones iniciales obtenidas en la escala SR resultaron predictoras del cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito [Wald (1)= 4,028; $p=0,045$; $\beta= -0,068$; Exp $\beta=0,934$; IC 95%= 0,875 – 0,998].

Las Tablas 23 y 24 resumen las puntuaciones en las escalas SC y SR a los 6 meses obtenidas por las personas que durante los últimos 3 meses se encontraban tomando tratamiento farmacológico antidepresivo (fluoxetina, paroxetina, sertralina o citalopram) y las personas que durante ese tiempo no lo tomaron, es decir, lo habían abandonado como mínimo hacía tres meses.

Tabla 23. Puntuaciones en la escala SC a los 6 meses de las personas que tomaron o no antidepresivos (fluoxetina, paroxetina, sertralina o citalopram) durante los últimos 3 meses de seguimiento.

	DM	Dmen	TDNE
Toma antidepresivos	12,14 (5,52) n=54	11,93 (4,60) n=32	10,41 (5,35) n=48
No toma antidepresivos	13,10 (6,02) n=39	12,18 (6,26) n=27	11,05 (5,18) n=40

DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado.

Tabla 24. Puntuaciones en la escala SR a los 6 meses de las personas que tomaron o no antidepresivos (fluoxetina, paroxetina, sertralina o citalopram) durante los últimos 3 meses de seguimiento.

	DM	Dmen	TDNE
Toma antidepresivos	5,16 (2,46) n=59	8,03 (3,97) n=32	6,75 (3,47) n=48
No toma antidepresivos	6,07 (3,34) n=39	9,25 (4,03) n=27	8,12 (4,29) n=40

DM= Depresión Mayor; Dmen= Depresión menor; TDNE= Trastorno Depresivo No Especificado.

Los análisis de la varianza realizados para comparar las puntuaciones en las escalas SC y SR a los 6 meses, que incluyeron las puntuaciones en la escala PHQ-9 a los 6 meses para controlar el efecto de la sintomatología depresiva sobre las mediciones de la personalidad (ANCOVA), mostraron que la escala SC no presentó diferencias estadísticamente significativas entre las personas que tomaron o no antidepresivos durante los últimos 3 meses de seguimiento y que presentaron inicialmente DM [F (1, 90)= 0,870; p=0,353], Dmen [F (1, 56)= 0,598; p=0,442] o TDNE [F (1, 85)= 0,310; p=0,579]. Lo mismo ocurrió con la escala SR, es decir, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las personas que tomaron o no antidepresivos

durante los últimos 3 meses de seguimiento y que presentaron inicialmente DM [F (1, 90)= 2,361; p=0,128], Dmen [F (1, 56)= 1,157; p=0,287] o TDNE [F (1,85)= 2,719; p=0,103].

5.5. Discusión

Recientemente, varios investigadores han mostrado interés en aplicar los conceptos de Gray (1987) sobre los sistemas de activación e inhibición conductual para entender la patología del ánimo (por ejemplo Depue y Collins, 1999; Fowles, 1988; 2001; Meyer et al., 2001). En el Estudio 2 se examinaron las diferencias individuales respecto de la actividad del SIC y SAC en un grupo de personas con trastornos depresivos y se compararon con las de un grupo de personas sin historia de depresión.

Al igual que lo establecido en el estudio de validación del cuestionario SCSR de Torrubia et al. (2001), los hombres del grupo con trastornos depresivos del Estudio 2 presentaron puntuaciones significativamente más altas que las mujeres en la escala SR. Las puntuaciones en la escala SC fueron significativamente más altas para las mujeres sólo en la evaluación a los 6 meses, por lo que no queda del todo claro que exista una tendencia general, dentro de las mujeres con trastornos depresivos, a presentar puntuaciones más elevadas que los hombres en esta escala. Contrariamente, los hombres y mujeres del grupo control no presentaron diferencias estadísticamente significativas en las escalas SC y SR iniciales o a los 6 meses, lo cual difiere del estudio de Torrubia et al. (2001), en el cual se estableció que mientras los hombres mostraron una tendencia a puntuaciones significativamente mayores en la escala SR, las mujeres mostraron una tendencia a puntuaciones significativamente mayores en la escala SC. Sin embargo, es importante destacar que las edades de las muestras analizadas en uno y otro estudio son diferentes, siendo mayores las personas del presente estudio. Esta diferencia podría explicar en parte las inconsistencias entre estudios.

En general, todos los grupos diagnóstico (DM, Dmen, TDNE y control) presentaron correlaciones elevadas y significativas entre las puntuaciones de la evaluación inicial y la realizada a los 6 meses con el cuestionario SCSR, sugiriendo que los constructos valorados por las escala SC y SR (SIC y SAC) son estables en el tiempo y a través del cambio clínico.

Además, las puntuaciones en las escalas SC y SR obtenidas por los participantes con trastornos depresivos no resultaron significativamente diferentes entre las personas que, al momento de la segunda evaluación, llevaban al menos tres meses o no tomando antidepresivos (fluoxetina, paroxetina, sertralina o citalopram). Es decir, la toma de antidepresivos aparentemente no tuvo un efecto significativo sobre estas medidas del SIC y SAC (este hallazgo será comentado más adelante).

Funcionamiento del SAC

Al igual que en otros estudios que valoraron específicamente el SAC en personas con depresión (Kasch et al., 2002; Pinto-Meza, 2002), en el Estudio 2 se encontró que las personas con DM presentaron puntuaciones significativamente más bajas en la medida del SAC (escala SR) que las personas sin historia de trastornos depresivos. Más aún, las personas con DM presentaron puntuaciones significativamente más bajas que las personas con otros trastornos depresivos (Dmen o TDNE) y similares a las observadas en el estudio de Pinto-Meza (2002), que administró el cuestionario SCSR (aplicado de manera autoadministrada) a personas con DM.

La hipoactividad detectada en la medida del SAC se mantuvo durante el seguimiento. Es decir, pese al ligero aumento de las puntuaciones en la escala SR y a la disminución significativa de la sintomatología ansiosa y depresiva entre la administración inicial y la realizada a los 6 meses, las personas con DM continuaron presentando de manera estable, duradera e independiente del estado clínico, un funcionamiento del SAC significativamente disminuido en comparación con las personas con Dmen, TDNE y las personas sin historia de trastornos depresivos. Además, la correlación de la escala SR entre la evaluación inicial y la realizada a los 6 meses fue elevada y significativa, apoyando la idea que la medida del SAC es estable en el tiempo e independiente del cambio clínico.

Coincidiendo con los hallazgos de este estudio, en el trabajo de Kasch et al. (2002) (que utilizó otro instrumento para valorar el funcionamiento del SAC: las escalas de Carver y White, 1994) también se observó una relación entre puntuaciones

disminuidas en la medida del SAC y DM. Esta relación también resultó ser estable en el tiempo e independiente del estado clínico. Contrariamente, en el estudio de Johnson et al. (2003) se descartó la relación entre el SAC y la presencia actual o la prevalencia-vida de depresión (DM o Dis). Sin embargo, es importante destacar que mientras que en el presente estudio y en el de Kasch et al. (2002) se estudiaron muestras clínicas, distinguiendo personas con DM de personas con otros trastornos depresivos, en el de Johnson et al. (2003) se analizaron datos provenientes de la población general y los análisis realizados incluyeron indistintamente personas con historia de DM o Dis. En este sentido podría pensarse que las contradicciones encontradas respecto de la relación SAC-DM podrían atribuirse a las diferencias entre las muestras analizadas.

A la fecha, este es el primer estudio en encontrar hipoactivación del SAC en personas con DM en comparación con personas con otros trastornos depresivos. Resulta particularmente interesante que la escala SR discriminase entre sujetos con DM y Dmen¹², puesto ambas patologías no parecen ser muy diferentes. De hecho, estas dos categorías diagnósticas comparten síntomas nucleares como la disminución del ánimo o la disminución del interés o dificultad para experimentar placer, y las diferencias entre ambas vienen dadas por el número de criterios adicionales con los que se debe cumplir y por el grado de deterioro social/laboral y del malestar clínico. Sin embargo, es importante recordar que el diagnóstico de Dmen es aún una **categoría en estudio** y que aún no se ha esclarecido si DM y Dmen son entidades cualitativa o cuantitativamente diferentes. De este modo, las distinciones DM-Dmen pueden ser artificiales y a la larga la Dmen ser rechazada como una entidad clínica diferente.

Por lo anterior, no parece pertinente aventurar hipótesis respecto de las diferencias encontradas. En todo caso, de aceptarse definitivamente la Dmen como una entidad clínica cualitativamente distinta a la DM, desde la perspectiva de las diferencias individuales, la hipoactivación del SAC podría representar una característica distintiva y complementaria para el diagnóstico diferencial de la DM. En el caso de que la investigación apunte en la dirección de diferencias cuantitativas, la hipoactivación del

¹² Ver anexos 6 y 7 con criterios del DSM-IV-TR para episodio de DM y para el trastorno depresivo menor.

SAC más bien podría considerarse como una característica residual de la DM (al estilo de los modelos de complicación o *Scar*). Futuras investigaciones podrían intentar dilucidar esta última cuestión.

La medida del SAC no permitió predecir la mejoría clínica o el estatus de remisión total a los 6 meses. De hecho, la escala SR no fue útil para discriminar entre las personas que habían o no logrado la remisión total a los 6 meses. Lo anterior es consistente con lo establecido en el estudio de Pinto-Meza (2002), en el cual los participantes con DM y los participantes recuperados de un episodio de DM no presentaron diferencias significativas en la escala SR, pero contradice lo propuesto por Kasch et al. (2002). En ese estudio se encontró que el nivel de actividad del SAC permitía predecir el status clínico, representando un factor de riesgo para la persistencia de la depresión capaz de afectar su curso.

Sin embargo, es importante señalar que mientras en el estudio de Kasch et al. (2002) se utilizaron las escalas de Carver y White (1994), en el presente estudio y en el de Pinto-Meza (2002) se utilizó el cuestionario SCSR (Torrubia et al., 2001), concretamente la escala SR, como medida de la actividad del SAC.

Las escalas de Carver y White (1994) para valorar el SAC son tres, y de ellas, sólo la sub-escala BAS-RR (*Behavioral Activation System Reward Responsiveness* o SAC Respuesta a la Recompensa) mostró predecir de manera consistente el estatus clínico y ser un factor de riesgo para la persistencia de la depresión. Contrariamente, la escala SR no se subdivide en escalas, sino que valora el SAC como un constructo global.

Precisamente de las tres sub-escalas del cuestionario de Carver y White (1994) para medir la actividad del SAC, la sub-escala BAS-RR es la que ha mostrado la correlación más débil con la escala SR (Caseras et al., 2003). Esto permite suponer que las discrepancias encontradas entre estudios pueden deberse al instrumento utilizado, ya que mientras el primero permite valorar aspectos diferentes del SAC, el segundo valora el SAC como una unidad. Hipotéticamente podría pensarse que, mientras determinados ítems de la escala SR no permiten predecir el curso del episodio de DM, otros si podrían

hacerlo. Sin embargo, este nivel de análisis queda fuera de los objetivos del presente estudio y podría representar un tema interesante de abordar en futuras investigaciones.

Las puntuaciones en la medida del SAC tampoco permitieron distinguir entre las personas que sufrían su primer episodio y las personas que presentaban DM recurrente, o lo que es lo mismo, la puntuación media en la escala SR parece ser la misma a partir del primer episodio y no cambiar significativamente con la recurrencia. Sin embargo, los resultados del Estudio 2 no permiten establecer si las puntuaciones disminuidas en la medida del SAC fueron el resultado del episodio depresivo estudiado (consistente con la perspectiva de los modelos de la Complicación o *Scar*) o si reflejaban un funcionamiento premórbido. Tampoco permiten establecer el efecto acumulativo de cada nuevo episodio.

De acuerdo con los resultados del Estudio 2, la hipoactividad del SAC más que relacionarse con la gravedad o el curso de la DM (por ejemplo con la posibilidad de recurrencia), podría relacionarse con la vulnerabilidad constitucional a padecer DM. Es decir, podría actuar como un rasgo estable y duradero que funciona como un mecanismo de riesgo latente, aumentando la probabilidad de ocurrencia de un episodio de DM. Más aún, aunque las puntuaciones en la escala SR de las personas con DM aumentaron significativamente tras el seguimiento, éstas igual resultaron significativamente menores que las de las personas con otros trastornos depresivos y que las de las personas sin historia de depresión. Pese al cambio significativo en la medida del SAC, éste sigue siendo significativamente menos activo en las personas con DM que en las personas con otros trastornos depresivos o sin historia de éstos, favoreciendo la idea que la actividad disminuida del SAC representa una característica estable que se mantiene en el tiempo.

Las características de personalidad relacionadas con el funcionamiento del SAC podrían representar marcadores constitucionales de la vulnerabilidad individual a sufrir episodios de DM a lo largo de la vida, los cuales para manifestarse, requerirían de la co-ocurrencia de otros factores biológicos y ambientales (al estilo de un modelo de Diátesis-Estrés). Los resultados del Estudio 2 permiten pensar que la hipoactividad del SAC podría favorecer la aparición de los síntomas que configuran el episodio de DM, en la medida que la hipoactividad del SAC, que implica una disminución de la

motivación apetitiva orientada a la obtención de estímulos reforzadores y de la reactividad frente a las recompensas, puede favorecer la aparición de depresión (Depue y Iacono, 1989). Es probable que las personas con DM que presentan hipoactividad del SAC no respondan frente a eventos o estímulos positivos presentes en el ambiente. Esta falta de respuesta frente al ambiente favorecerá el que no busquen estimulación positiva y no se involucren en actividades placenteras, favoreciendo fundamentalmente la aparición de ánimo deprimido, anhedonia y enlentecimiento psicomotriz (Fowles, 1988; 1993; 2001).

La manera cómo afecta la hipoactividad del SAC el curso del episodio de DM es una cuestión que aún requiere de más estudio. El hecho que en el Estudio 2 no se pudiese predecir la evolución clínica a partir de la medida del SAC no es evidencia suficiente como para descartar su posible efecto sobre el curso de la DM. Estudios en el futuro podrían intentar evaluaciones más frecuentes, un seguimiento más prolongado, la consideración de otras medidas del SAC y de otros indicadores del funcionamiento personal, social, de la calidad de vida, el grado de incapacidad y otras áreas que habitualmente se ven afectadas durante el curso de un episodio de DM.

Lo anterior podría abrir nuevamente el debate sobre la distinción entre las cuestiones de estado y de rasgo. Si bien el episodio de DM representa un estado transitorio de alteración del ánimo, la estabilidad de la hipoactividad del SAC representa un marcador de rasgo estable y duradero, presente durante la manifestación clínica del episodio depresivo y durante los periodos de remisión (probablemente de manera latente representando un marcador de rasgo de vulnerabilidad a la DM), cuestionando que la ocurrencia de un episodio de DM no involucre las características de personalidad del que padece los síntomas.

Una cuestión que queda clara, es que a partir del Estudio 2 no es posible establecer con precisión el tipo de relación que existe entre la DM y la hipoactivación del SAC, aunque probablemente la relación existe. Considerando los modelos revisados sobre la relación entre la depresión y la patología de la personalidad, se podría pensar que: 1) ambas condiciones (DM e hipoactividad del SAC) obedecen a una causa común, la cual quedaría por desvelar; 2) efectivamente la hipoactividad del SAC representa un

factor de predisposición o vulnerabilidad a la DM; 3) el episodio de DM tiene un efecto negativo sobre la personalidad exacerbando la hipoactividad del SAC o viceversa (que la hipoactividad del SAC exacerbe el ánimo deprimido configurando un cuadro de DM); y 4) la hipoactividad del SAC sea una consecuencia o secuela de la experiencia de un trastorno depresivo.

Considerando los resultados del Estudio 2 y aplicando la perspectiva neurobiológica de Depue y Collins (1999) es posible predecir que la hipoactividad del SAC de las personas con DM afectará la prominencia de los estímulos apetitivos percibidos y las experiencias motivacionales y emocionales subjetivas que naturalmente son elicitadas por estos estímulos (por ejemplo euforia, deseo, motivación apetitiva, sensación de poder, placer, auto-eficacia, etc.) y por sus representaciones previas (memoria). De este modo, la hipoactivación del SAC podría afectar la percepción de: 1) la disponibilidad, 2) el valor apetitivo y 3) la probabilidad de obtener recompensas o estímulos reforzadores. Así, las diferencias individuales derivadas de esta dimensión neuropsicológica actuarían como mecanismos de riesgo o factores de vulnerabilidad capaces de predisponer a una persona a sufrir DM durante todo su ciclo vital y la distinguirían de las personas que puedan presentar otros trastornos depresivos distintos a la DM como Dmen o TDNE.

Desde la perspectiva terapéutica, la medida del SAC resultó significativamente diferente entre las personas con trastornos depresivos que cumplieron o no con el tratamiento prescrito. Más aún, esta medida resultó predictora del cumplimiento. Este hallazgo coincide con los resultados del estudio de Ekselius et al. (2000), en el cual rasgos de personalidad relacionados con la motivación apetitiva (valorados con las escalas KSP) se asociaron con el cumplimiento terapéutico. Las personas que cumplieron con el tratamiento antidepresivo prescrito evidenciaron una menor actividad del SAC que las personas que lo abandonaron. Lo anterior coincide con los postulados teóricos sobre la actividad del SAC. A mayor actividad del SAC, mayor tendencia a la impulsividad y menor persistencia (Gray, 1987b). A partir de estos resultados, y de cara a favorecer la adherencia al tratamiento antidepresivo, sería interesante estudiar por ejemplo la relación entre la actividad del SAC y la adherencia diferencial a diversas

modalidades terapéuticas (farmacoterapia, psicoterapia individual, grupal, etc.), para así adecuar el tratamiento no sólo al trastorno que manifieste la persona (DM, Dmen o TDNE) sino también a sus características de personalidad, de manera de favorecer la adherencia y en definitiva mejorar los resultados.

Como se ha planteado antes, la hipoactividad del SAC de las personas con DM podría afectar la percepción de la disponibilidad, el valor apetitivo y la probabilidad de obtener recompensas o estímulos reforzadores. Lo anterior implica que presentarían un umbral más alto para mostrar conductas de aproximación frente a estímulos apetitivos y, por tanto, un estilo conductual caracterizado por la emisión de muy pocas conductas de aproximación orientadas a la obtención de estímulos reforzadores o recompensas. En este contexto, es posible pensar que la psicoterapia de orientación conductual para el tratamiento de la depresión (por ejemplo la terapia breve de activación conductual o la terapia cognitivo-conductual) que se basa en aumentar sistemáticamente la exposición del paciente a actividades positivas de manera de favorecer y aumentar las actividades realizadas y su acceso a estímulos reforzadores, podría basar su efectividad precisamente al invertir el patrón de hipoactividad del SAC. De hecho estas intervenciones han mostrado buenos resultados en el tratamiento de la DM (Hopko, Lejuez, Lepage, Hopko y McNeil, 2003; Jacobson et al., 1996) y en la prevención de sus recaídas (Fava, Rafanelli, Grandi, Canestrari y Morphy, 1998; Fava, Rafanelli, Grandi, Conti y Belluardo, 1998; Gortner, Gollan, Dobson y Jacobson, 1998). De todos modos, estas conclusiones sobre la psicoterapia conductual son especulaciones que requieren de comprobación a través de estudios que aborden específicamente el tema del efecto de la psicoterapia conductual sobre el funcionamiento del SAC.

Funcionamiento del SIC

Los hallazgos respecto de la actividad del SIC son menos robustos que los obtenidos para el SAC. Las personas con trastornos depresivos (DM, Dmen y TDNE) presentaron puntuaciones más elevadas que las personas sin depresión en la medida del SIC (escala SC). Particularmente, las personas con DM presentaron puntuaciones

significativamente mayores que las personas con otros trastornos depresivos (Dmen, TDNE). Sin embargo, las diferencias entre grupos diagnóstico no resultaron significativas cuando se controló el efecto de la sintomatología depresiva sobre las mediciones. Lo anterior no ocurrió con la evaluación realizada a los 6 meses de seguimiento. Las personas con DM y Dmen presentaron puntuaciones significativamente más elevadas que el grupo control incluso tras controlar el efecto de la sintomatología depresiva sobre la escala SC. Además, todos los grupos presentaron correlaciones elevadas y significativas entre la evaluación inicial y la realizada a los 6 meses con la escala SC, sugiriendo que pese al efecto de la sintomatología depresiva sobre la escala SC, el constructo valorado (SIC) es estable en el tiempo.

Si bien, el funcionamiento del SIC parece cambiar en la medida que la sintomatología depresiva varía, pasando de ser más activo al inicio del episodio depresivo a ser menos activo en la medida que la intensidad de los síntomas disminuye, esta relación no es del todo clara, en especial en los casos más graves como DM o Dmen. Mientras que un par estudios no apoyan la independencia del funcionamiento del SIC de la sintomatología depresiva (Pinto-Meza, 2002; Meyer et al., 2001), otros la sustentan (Johnson et al., 2003; Kasch et al., 2002), estableciendo que al igual que ocurre con el SAC, el SIC presenta estabilidad en el tiempo e independencia del estado clínico. Más aún, Johnson et al. (2003) plantearon que el SIC podría ser un factor de vulnerabilidad a la depresión ya que la prevalencia-vida y la presencia actual de depresión (DM o Dis) se relacionaban con puntuaciones elevadas en la medida del SIC.

En el caso de las personas con TDNE la evidencia parece más consistente, ya que tanto al inicio como a los 6 meses de seguimiento, las puntuaciones en la escala SC se vieron afectadas por la sintomatología depresiva. Sin embargo, la heterogeneidad de este grupo (ya que en él se agruparon todas las personas que no cumplieron criterios para DM, Dmen o Dis) no permite derivar conclusiones con claridad.

La medida inicial del SIC no resultó significativa para predecir la mejoría clínica o para predecir el estatus de remisión total a los 6 meses. Es decir, la escala SC inicial no resultó significativamente diferente entre las personas que a los 6 meses habían alcanzado la remisión total y las que no. Tampoco esta escala resultó diferente entre las

personas que presentaban un primer episodio de DM o historia de más de uno. De este modo, al igual que ocurrió con la escala SR, la escala SC pareció no relacionarse con el curso o evolución de la DM. Además, la escala SC no permitió predecir el cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo prescrito, o lo que es lo mismo, el cumplimiento del tratamiento farmacológico antidepresivo parece ser independiente de la actividad del SIC de las personas con DM.

De todo lo anterior es posible establecer que, o bien la escala SC parece ser sensible al efecto de la sintomatología depresiva, o en realidad el estado depresivo tiene un efecto verdadero sobre la actividad del SIC. Numerosos estudios previos han sugerido que el estado de ánimo puede afectar de manera significativa la evaluación de los rasgos de personalidad (Black y Sheline, 1997; Chien y Dunner, 1996; Fergusson et al., 1989; Hirschfeld et al., 1983; Joffe et al., 1993; Klein et al., 1988; Svrakic et al., 1992). Además, se ha sugerido que el SIC parece funcionar como una característica dependiente del estado en la depresión (Meyer et al., 2001). El seguimiento realizado en el Estudio 2 permite establecer que los cambios en la sintomatología depresiva se relacionaron parcialmente con los cambios en la escala SC (con más claridad en el caso de las personas con TDNE y con menos en el caso de personas con DM o Dmen), pero no permite concluir un efecto de los síntomas depresivos sobre el funcionamiento del SIC, dado que no sabemos hasta qué punto la escala SC abarca la totalidad del SIC y es fiel reflejo de su actividad.

Lo anterior nos sitúa nuevamente frente a la disyuntiva estado-rasgo. ¿La actividad del SIC obedece sólo a las diferencias individuales o también depende parcial o totalmente de estados psicopatológicos transitorios como por ejemplo un episodio de DM ? es decir, ¿Su verdadera actividad es la reflejada durante los periodos asintomáticos, o ésta también es verdadera y obedece a las diferencias individuales durante el curso de un episodio de DM? y finalmente ¿La escala SC valora realmente diferencias individuales respecto de la actividad del SIC o también valora aspectos relacionados con los síntomas depresivos y por tanto susceptibles de variaciones significativas en el curso de un estado psicopatológico? Las respuestas a estas preguntas

no las podemos derivar con claridad del Estudio 2 y por tanto quedan propuestas para la investigación futura.

En resumen, los resultados del presente estudio respecto del SIC y SAC van en la misma línea que lo planteado por Fowles (1988; 1993; 2001). Siguiendo el modelo de Gray, Fowles sugirió que la actividad del SAC es fundamental para la DM. Los síntomas más importantes de la DM como la pérdida de intereses, anhedonia, disminución del apetito, falta de energía y enlentecimiento psicomotriz pueden atribuirse a una mínima activación de la motivación apetitiva (dependiente de la actividad del SAC). Por antagonismo, esta activación mínima del SAC puede tener un efecto desinhibitorio sobre la actividad del SIC, aumentando la motivación aversiva y fomentando la aparición de sintomatología ansiosa, la cual es muy habitual en el curso de un episodio de DM. De hecho, las personas con DM del presente estudio presentaron claros indicios de sintomatología ansiosa aumentada (escala HARS), en correlación con la sintomatología depresiva (escala PHQ-9) y en estrecha relación con la medida del SIC.

Las personas con DM del Estudio 2 presentaron de manera estable e independiente del status clínico hipoactividad del SAC. Paralelamente, aún cuando con menor claridad, presentaron hiperactividad del SIC inicialmente asociada a la sintomatología depresiva, pero tras 6 meses de seguimiento independiente de ésta. Aún cuando a partir de estos datos no es posible esclarecer si la hipoactividad del SAC se debe a la hiperactividad del SIC o viceversa, parece que la DM se encuentra bastante relacionada con la motivación (apetitiva y aversiva) y por tanto con todos los circuitos y estructuras neuronales involucradas en la activación y la inhibición conductual. Por esto parece razonable sugerir que las diferencias individuales en la actividad del SIC y SAC deberían ser tenidas en cuenta en el diagnóstico y en especial en el tratamiento de la DM.

Considerando la relación entre la actividad del SIC y SAC, la conducta y los afectos (Gray, 1994), es posible pensar que las diferencias individuales en el funcionamiento de estos sistemas debieran modular la relación entre los diferentes estímulos (apetitivos y aversivos) y el bienestar (o salud). Como lo sugirieron Carver y

White (1994), las personas con un SAC hipoactivo podrían tener dificultades para activarse, percibirían la vida como aburrida y triste y se sentirían menos motivadas a involucrarse en diferentes actividades. Lo anterior debiera repercutir en su salud y en la autopercepción que tengan de ésta.

Gable, Reis y Elliot (2000) estudiaron la relación entre las diferencias individuales en el funcionamiento del SIC y SAC (con las escalas de Carver y White, 1994) y el afecto diario, es decir, valoraron la relación entre las disposiciones motivacionales y la exposición y reacción frente a los eventos o estímulos afectivos cotidianos (que dividieron entre positivos y negativos). Tras tres estudios independientes establecieron que: 1) La actividad del SIC y SAC se relaciona con la experiencia afectiva diaria; 2) la actividad del SIC predice la experiencia de afecto negativo a través de aumentar la **reactividad** individual frente a los eventos negativos y 3) la actividad del SAC predice la experiencia de afecto positivo a través de promover la mayor **exposición** a eventos positivos. Es decir, mientras la actividad del SIC parece relacionarse con la capacidad para enfrentar y tolerar los eventos negativos actuando como un sistema que regula las respuestas frente a ellos, la actividad del SAC parece relacionarse con la búsqueda activa de eventos positivos actuando como un sistema que regula precisamente esa búsqueda.

Considerando los resultados de Gable et al. (2002) respecto de la relación entre el funcionamiento del SIC y SAC y la exposición y reacción frente a las experiencias o estímulos afectivos cotidianos (positivos y negativos), es posible plantear hipotéticamente que las personas con DM, dada la alteración del SIC y SAC que presentan durante el episodio, debieran 1) ser más reactivas frente a los eventos negativos cotidianos y responder de manera aumentada frente a ellos o evitarlos pasivamente (no involucrándose en situaciones supuestamente desagradables como proponía Coyne, 1976a; 1976b) y 2) ser poco o nada activos en la búsqueda de estímulos apetitivos que les provean de sensaciones y afectos positivos, lo cual favorecería la persistencia de ánimo depresivo.

Tras la remisión, su tolerancia a los estresores podría aumentar (dada la “normalización” de la actividad del SIC), pero su falta de motivación apetitiva

persistiría. La persistencia de la hipoactividad del SAC, es decir, la prolongada escasez de fuentes de recompensa y de estímulos capaces de generar sensaciones placenteras y afectos positivos (a partir de la escasa búsqueda de tales estímulos) podría incidir nuevamente en la hiperactividad del SIC, favoreciendo en conjunto la ocurrencia de un nuevo episodio de DM. De este modo la DM parece un trastorno críticamente ligado a la actividad del SAC y secundariamente relacionado con la hiperactividad del SIC. En todo caso estas sólo son especulaciones pendientes de confirmación o rechazo en función de los resultados de investigaciones futuras. Además, las aportaciones de la teoría de los sub-sistemas conjuntos de Corr (2001; 2002; 2004) aplicada al campo de la DM podría dar nuevas luces respecto del complejo rol del SIC y SAC y de su probable interacción en la DM.

El papel de las diferencias individuales en la actividad del SIC y SAC es menos claro en el caso de cuadros distintos a la DM (por ejemplo Dmen o TDNE), por lo que se requiere de más investigación en este sentido para poder establecer conclusiones más potentes al respecto.

Limitaciones y propuestas para la investigación en el futuro

El Estudio 2 presenta una serie de limitaciones. En primer lugar, los participantes fueron personas que buscaban asistencia en la APS. Las personas con trastornos depresivos presentaban en su mayoría su primer episodio de DM, lo que los convierte en una población atípica en el contexto de la DM como patología recurrente. Por un lado el hecho de contar con participantes que debutan con un primer episodio de DM aporta datos interesantes respecto de las características de personalidad propias de las fases iniciales del trastorno, pero por otro, dificulta generalizar los datos hacia poblaciones con DM de evolución más prolongada.

En segundo lugar, la evaluación de los sujetos no contempló la valoración de criterios para el diagnóstico de trastornos de la personalidad, por lo que no es posible establecer si las características del SIC y SAC de las personas con trastornos depresivos, y en especial de las personas con DM, obedecen sólo al episodio de DM o si también

pueden atribuirse a la presencia de algún trastorno de la personalidad comórbido. En este mismo sentido, podría plantearse un efecto diferencial de uno u otro trastorno de personalidad sobre las medidas del SIC y SAC de las personas con DM. Próximos estudios podrían evaluar el efecto de los trastornos de la personalidad de los sujetos con DM sobre las medidas del SIC y SAC.

En tercer lugar y pese haber evaluado el SIC y el SAC en personas que padecían un primer episodio de DM, los resultados del estudio no permiten esclarecer si los participantes con trastornos depresivos y en especial las personas con DM presentaban diferencias significativas (en las variables de personalidad) entre ellos y al compararlos con personas sin depresión antes de la ocurrencia del trastorno depresivo. Queda para la investigación futura examinar si los resultados encontrados en este estudio reflejan la existencia de diferencias individuales premórbidas entre personas con y sin trastornos depresivos, si son el resultado del ánimo depresivo actual, o si son secuelas causadas por los episodios previos. Para clarificar este asunto, estudios longitudinales realizados en poblaciones de riesgo (como por ejemplo familiares de primer grado o mujeres en el post-parto) podrían valorar el SIC y SAC antes y después de la experiencia de un episodio depresivo.

En cuarto lugar, la exclusión de los participantes con Dis no ha permitido conocer el funcionamiento del SIC y SAC en este grupo. Sería interesante conocer el funcionamiento del SIC y SAC de las personas con Dis y comparar sus medidas con las de los sujetos con DM. De este modo, explorar si un trastorno “más crónico” como la Dis presenta o no un funcionamiento del SIC y SAC característico como el observado en las personas con DM.

La Dis ha sido tradicionalmente uno de los trastornos del estado de ánimo que más dudas ha planteado respecto de si debe de considerarse como un trastorno del ánimo o de la personalidad, fundamentalmente por su cronicidad y estabilidad temporal. El estudio de las características de personalidad de estos individuos podría contribuir a aclarar esta cuestión y a establecer si las personas con Dis presentan de manera estable y consistente un patrón de diferencias individuales particular. Otro grupo interesante de estudiar lo componen los individuos que presentan episodios de manía. Si bien

encontramos estudios previos que han establecido que durante las fases maniacas las personas presentan hiperactividad de los sistemas relacionados con la activación conductual y la motivación apetitiva, e hipoactividad durante las fases depresivas (Depue y Iacono, 1989; Fowles, 2001; Meyer et al., 2001), el rol del SIC ha sido menos estudiado y es menos claro en este grupo.

En quinto lugar, las evaluaciones del SIC y SAC contemplaron un intervalo de 6 meses entre una y otra. Probablemente un seguimiento más frecuente del funcionamiento del SIC y SAC y de la sintomatología permitiría clarificar con mayor precisión la relación entre el funcionamiento de estos sistemas y el curso de la depresión.

En sexto lugar, la evaluación telefónica de las variables también podría ser considerada una debilidad del estudio. Si bien, el cuestionario de personalidad SCSR y la escala para valorar depresión PHQ-9 han sido validados para su administración telefónica, la SCID para diagnosticar de acuerdo al DSM-IV-TR (APA, 2000) y la escala HARS no lo han sido. Sin embargo, la SCID para diagnosticar de acuerdo al DSM-III-R (APA, 1987) si ha sido validada para su administración telefónica (Cacciola et al., 1999) y no presenta diferencias respecto de los módulos de DM y Dis al compararla con su versión posterior.

En séptimo lugar, como las medidas de depresión (PHQ-9) y personalidad (cuestionario SCSR) utilizadas en el Estudio 2 son subjetivas (dependen de la autoevaluación), es difícil saber si los síntomas afectivos se relacionan realmente con la actividad del SIC y SAC, o lo que ocurre es que los ítems se solapan semánticamente y por eso aparece una asociación entre DM y la actividad del SIC y SAC. La utilización de medidas más objetivas como marcadores biológicos, pruebas de neuroimagen o electroencefalograma (EEG) podría ayudar a clarificar la relación entre los síntomas depresivos y la actividad del SIC y SAC. En todo caso, la evidencia aportada por diversos estudios que han utilizado EEG y medidas de la actividad del SIC y SAC (Harmon-Jones et al., 2002; Henriques y Davidson, 2000; Henriques et al., 1994) apuntan en la misma dirección que los hallazgos del Estudio 2, es decir, sostienen que las personas con depresión o con tendencia a ella presentan hipoactividad del SAC.

Finalmente, el haber realizado la evaluación de personas que se encontraban tomando tratamiento farmacológico antidepresivo no permite establecer con certeza si los resultados respecto de la actividad del SIC y SAC obedecen o no al efecto del tratamiento farmacológico sobre las características de personalidad. Diversos ensayos clínicos han establecido que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) comienzan a mostrar efectos sobre la sintomatología depresiva a partir de las dos semanas de tratamiento (Post, 1995/1997). En el Estudio 2, la primera medición de personalidad se realizó durante los 7 primeros días de haber sido prescrito un antidepresivo, por lo que podría ser discutible atribuir a la acción de los ISRS los resultados obtenidos en las variables de personalidad. Sin embargo, no se ha descrito el tiempo que pueden tardar los ISRS en tener un efecto significativo sobre los rasgos de personalidad. En todo caso, la comparación entre las personas que inicialmente presentaban DM, Dmen o TDNE que se encontraban o no tomando antidepresivos ISRS durante los últimos 3 meses de seguimiento (y al momento de la evaluación del SIC y SAC) mostró que no habían diferencias para cada diagnóstico respecto de las características de personalidad.

Estudios previos han establecido que la paroxetina reduce la experiencia afectiva negativa y aumenta la conducta de afiliación en voluntarios sanos (Knutson et al., 1998). Además, el tratamiento antidepresivo con ISRS parece normalizar los rasgos de personalidad de las personas con DM o Dis y se ha establecido que su uso podría ser beneficioso para tratar ciertos trastornos de la personalidad de los pacientes con DM (Bagby, Levitan, Kenned, Levitt y Joffe, 1999; Brody et al., 2000; Ekselius y von Knorring, 1998; Ekselius y von Knorring, 1999; Hellerstein, Kocsis, Chapman, Stewart y Harrison, 2000). Por lo anterior, si se espera un efecto de los ISRS sobre los rasgos de personalidad, éste debiera apuntar hacia su normalización, es decir, hacia un aumento de la sensibilidad frente a los estímulos apetitivos (por ejemplo un aumento en las puntuaciones de la escala SR) lo cual no fue observado en el Estudio 2, y hacia una disminución de la sensibilidad frente a los estímulos aversivos, lo cual sí se observó en el presente estudio. Considerando esta evidencia, no es posible descartar el efecto de los fármacos antidepresivos sobre las medidas del SIC y SAC y, más aún, los resultados

respecto de la medida del SIC podrían atribuirse en parte al efecto de los ISRS, por lo que se requiere de más investigación para clarificar el efecto del tratamiento farmacológico antidepresivo sobre estas medidas de personalidad.

6. Resumen y conclusiones

Una serie de trabajos empíricos y teóricos han planteado que las personas con DM presentan una alteración de la actividad del SAC y SIC, es decir, presentan un SAC hipoactivo y un SIC hiperactivo en comparación con las personas sin DM.

Por un lado, la hipoactividad del SAC implicaría una disminución general de la motivación apetitiva, que se traduciría en una disminución de la emisión de conductas orientadas a la obtención de recompensas, anhedonia, disminución de los intereses y/o actividades. Por otro, la hiperactividad del SIC implicaría aumento de la sensibilidad frente a los estímulos aversivos condicionados, observable en una serie de síntomas ansiosos como inquietud, irritabilidad o falta de concentración (Gray, 1981; 1987b; 1994; Fowles, 1988; Fowles, 1993; Fowles, 2001; Johnson et al., 2003; Kasch et al., 2002; Pinto-Meza, 2002). Tal patrón o perfil podría actuar como un mecanismo de riesgo para la ocurrencia, mantención y/o recurrencia de los episodios de DM.

Los estudios que han valorado la actividad del SAC y SIC en personas con DM han utilizado instrumentos de evaluación de aplicación autoadministrada (Carver y White, 1994; Torrubia et al., 2001). Si bien el autoinforme ha sido el formato habitual de evaluación en estos casos, son muchos los trabajos de investigación en salud mental que favorecen el uso de entrevistas y escalas administradas telefónicamente. Ya sea por su bajo coste, por la posibilidad de abarcar áreas geográficas más amplias o realizar evaluaciones de seguimiento más frecuentes, la evaluación telefónica del estatus clínico es, desde los años 80, una alternativa cada vez más utilizada en investigación. De hecho, una serie de entrevistas diagnósticas y escalas sintomatológicas ya se encuentran validadas para su administración telefónica, evidenciando que los datos obtenidos cara a

cara y los datos obtenidos por teléfono son muy similares (Aneshensel et al., 1982a; Aneshensel et al., 1982b; Cacciola et al., 1999; Evans et al., 2004; Paulsen et al., 1988; Potts et al., 1990; Watson et al., 1992; Wells et al., 1988; Revicki et al., 1997; Simon et al., 1993).

Por lo anterior, disponer de instrumentos para valorar la actividad del SAC y SIC validados para su administración telefónica representa una necesidad de cara a favorecer y ampliar las posibilidades de investigación respecto del rol de estos sistemas tanto en las personas con DM, como en las personas que presentan otras psicopatologías.

A la luz del conocimiento respecto del funcionamiento del SAC y SIC en las personas con DM y de las ventajas que representa la evaluación telefónica del estatus clínico se desarrollaron dos estudios independientes: los Estudios 1 y 2.

6.1. Estudio 1. La evaluación telefónica de los síntomas depresivos y las características de personalidad: un procedimiento válido y útil para la investigación

El Estudio 1 tuvo como objetivos principales: 1) evaluar la concordancia entre la aplicación autoadministrada y la telefónica de la escala PHQ-9 (para valorar intensidad de la sintomatología depresiva) y del cuestionario SCSR (para evaluar la actividad del SAC y SIC) respectivamente; 2) investigar posibles sesgos sistemáticos de la administración telefónica de ambos instrumentos; y 3) conocer algunas propiedades psicométricas (consistencia interna y estructura factorial) de los instrumentos administrados telefónicamente.

Para lo anterior se formaron cuatro grupos de personas que pertenecían a dos ABS. Cada grupo fue evaluado en dos ocasiones con los mismos instrumentos, pero administrados en formato autoadministrado o telefónico según el grupo. De este modo, se formaron los grupos AT, TA, TT y AA.

Los principales hallazgos del Estudio 1 respecto de la Escala PHQ-9 son los siguientes: 1) la concordancia general y por ítems entre la aplicación telefónica y la autoadministrada es muy buena; 2) existe una correlación positiva, elevada y estadísticamente significativa entre las aplicaciones telefónica y autoadministrada; 3) hay una tendencia a puntuaciones significativamente menores en la aplicación telefónica; y 4) la consistencia interna de la escala aplicada telefónicamente es alta y similar a la de la aplicación autoadministrada.

Los resultados más importantes del Estudio 1 respecto del cuestionario SCSR son los siguientes: 1) la concordancia general y por ítems entre la aplicación telefónica y autoadministrada es muy buena; 2) existe una correlación positiva, elevada y estadísticamente significativa entre las aplicaciones telefónica y autoadministrada; 3) se observa una tendencia hacia puntuaciones significativamente menores en la aplicación telefónica de la escala SC; 4) la consistencia interna del cuestionario aplicado telefónicamente es alta y similar a la de la aplicación autoadministrada; 5) la estructura

factorial del cuestionario aplicado telefónicamente es altamente congruente con la estructura factorial del cuestionario aplicado de manera autoadministrada; y 6) los ítems 8 y 36 podrían ser eliminados de la aplicación telefónica dado su bajo porcentaje de respuesta positiva y su baja saturación en los componentes principales.

6.2. Estudio 2. El SIC y el SAC en la DM: Una propuesta de vulnerabilidad de rasgo

El Estudio 2 tuvo como objetivos principales: 1) evaluar la actividad del SAC y SIC de un grupo de personas con trastornos depresivos (DM, Dmen, TDNE) al inicio de su tratamiento farmacológico antidepresivo y al cabo de seis meses; y 2) comparar la actividad del SAC y SIC de estas personas con la actividad del SAC y SIC de un grupo de personas sin historia de trastornos depresivos.

Los resultados más importantes del Estudio 2 son los siguientes: 1) las personas con DM presentan de manera estable e independiente del estatus clínico hipoinactivación del SAC al compararlas con personas sin historia de trastornos depresivos o con personas con Dmen o TDNE; 2) la actividad del SAC y SIC no permite predecir la gravedad o el curso de un episodio de DM (es decir, los cambios en la sintomatología depresiva o la recurrencia); 3) mientras la actividad del SAC permite predecir el cumplimiento terapéutico, la actividad del SIC no; 4) la sintomatología depresiva afecta significativamente la medida del SIC (escala SC) en especial en los casos de Dmen o TDNE; y 5) la actividad del SAC y SIC no es diferente entre las personas que toman o no algún ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram) para el tratamiento de un trastorno depresivo (DM, Dmen o TDNE).

A partir de los resultados de los Estudios 1 y 2 es posible concluir que:

- 1) El procedimiento de administración telefónica de la escala PHQ-9 y del cuestionario SCSR es un procedimiento válido, puesto que proporciona resultados muy similares a los aportados por la aplicación autoadministrada.
- 2) Las personas que sufren DM o que se encuentran en remisión total de un episodio de DM presentan de manera estable hipoactividad del SAC. Lo anterior implica que las personas con DM (durante el episodio y tras la remisión) presentan una disminución de la motivación apetitiva y de la activación conductual en presencia de estímulos reforzadores y una disminución de los afectos positivos asociados.
- 3) La hipoactividad del SAC podría considerarse como un marcador de rasgo de la vulnerabilidad individual a sufrir DM, que permite discriminar, de entre los individuos vulnerables a sufrir trastornos depresivos, a aquellos específicamente vulnerables a sufrir DM.
- 4) El rol del SIC es más difícil de determinar con claridad. Su actividad parece incrementarse durante el curso de un episodio depresivo y luego retornar al nivel de actividad previo. Es decir, durante un episodio de DM las personas tienden a experimentar con mayor frecuencia o intensidad afectos y ánimo negativos, a ser más reactivas frente a los eventos negativos y a experimentar los mismos estresores como si fueran más estresantes. La disminución de la sintomatología depresiva se acompaña de una normalización de la sensibilidad frente a los estímulos aversivos condicionados.
- 5) Las contradicciones encontradas entre los diferentes estudios respecto de la relación SIC-DM sugieren que se requiere más investigación. También podría ser útil refinar las medidas que existen para valorar el SIC, de modo de distinguir los aspectos de su funcionamiento que son más estables de aquellos más transitorios o más dependientes de la sintomatología depresiva.

- 6) La consideración, dentro de la estrategia terapéutica de la DM, de las diferencias individuales en el funcionamiento del SIC y SAC podría contribuir al desarrollo de tratamientos más efectivos.

7. Referencias

-
- Akiskal, H.S., Djenderedjian, A.H., Rosenthal, R.H., & Khani, M.K. (1977). Cyclothimic disorder: validating criteria for inclusion in the bipolar affective group. *Am J Psychiatry*, *134*, 1227-1233.
- Akiskal, H.S., Rosenthal, T.L., Haykal, R.F., Lemmi, H., Rosenthal, R.H., & Scott-Strauss, A. (1980). Characterological depressions. Clinical and sleep EEG findings separating “subaffective dysthymias” from “character spectrum disorders”. *Arch Gen Psychiatry*, *37*, 777-783.
- Akiskal, H.S. (1983). Dysthymic disorder: psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *Am J Psychiatry*, *140*, 11-20.
- Akiskal, H.S. (1994). The temperamental borders of affective disorders. *Acta Psychiatr Scand, (Suppl)* *379*, 32-37.
- Alnaes, R., & Torgersen, S. (1997). Personality and personality disorders predict development and relapses of major depression. *Acta Psychiatr Scan*, *95*, 336-342.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed.)*. Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed., text revision)*. Washington, DC: Author.
- Ampollini, P., Marchesi, C., Signifredi, R., Ghinaglia, E., Scardovi, F., Codeluppi, & Maggini, C. (1999). Temperament and personality features in patients with major depression, panic disorder and mixed conditions. *J Affect Disord*, *52*, 203-207.
- Aneshensel, C.S., Frerichs, R.R., Clark, V.A., & Yocopenic, P.A. (1982a). Telephone versus In-Person Surveys of Community Health Status. *Am J Public Health*, *72*, 1017-1021.
- Aneshensel, C.S., Frerichs, R.R., Clark, V.A., & Yocopenic, P.A. (1982b). Measuring Depression in the Community: A Comparison of Telephone and Personal Interviews. *Public Opin Q*, *46*, 110-121.
- Ávila, C. (2001). Distinguishing BIS- mediated and BAS-mediated disinhibition mechanism: a comparison of Disinhibition Models of Gray and Patterson and Newman. *J Pers Soc Psychol*, *80*, 111-125.

Bagby, R.M., Levitan, R.D., Kennedy, S.H., Levitt, A.J., & Joffe, R.T. (1999). Selective alteration of personality in response to noradrenergic and serotonergic antidepressant medication in depressed sample: evidence of non-specificity. *Psychiatry Res*, 86, 211-216.

Bagby, R.M., Schuller, D.R., Parker, J.D.A., Levitt, A., Joffe, R.T., & Shafir, M.S. (1994). Major depression and the self-criticism and dependency personality dimensions. *Am J Psychiatry*, 151, 597-599.

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

Beevers, C.G., & Meyer, B. (2002). Lack of positive experiences and positive expectancies mediate the relationship between BAS responsiveness and depression. *Cognition and Emotion*, 16, 549-564.

Berardi, D., Leggieri, G., Ceroni, G.B., Rucci, P., Pezzoli, A., Paltrinieri, E., Grazian, N., & Ferrari, G. (2002). Depression in primary care. A nationwide epidemiological survey. *Fam Pract*, 19, 397-400.

Black, D.W., Bell, S., Hulbert, J., & Nasrallah, A. (1988). The importance of Axis II in patients with major depression. A controlled study. *J Affect Disord*, 14, 115-122.

Black, K.J., & Sheline, Y.I. (1997). Personality disorder scores improve with effective pharmacotherapy of depression. *J Affect Disord*, 43, 11-18.

Blatt, S.J. (1974). Levels of object representation in anaclitic and introjective depression. *Psychoanal Study Child*, 24, 107-157.

Boland, R.J., & Keller, M.B. (2002). Course and outcome of depression. En: Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds), *Handbook of depression* (pp. 43-60). London: The Guildford Press.

Boyce, P., & Parker, G. (1989). Development of a scale to measure interpersonal sensitivity. *Aust N Z J Psychiatry*, 23, 341-351.

Boyce, P., Parker, G., Barnett, B., Cooney, M., & Smith, F. (1991). Personality as a vulnerability factor to depression. *Br J Psychiatry*, 159, 106-114.

Brebner, J.M.T. (1998). Happiness and personality. *Pers Individ Dif*, 25, 279-296.

Brebner, J.M.T., & Martin, M. (1995). Testing for stress and happiness: The role of personality factors. En: Spielberger, C.D., Sarason, I.G., Brebner, J., Greenglass, E., Lannani, P., O'Roark, A.M. (Eds.), *Stress and emotion: Anxiety, anger and curiosity* (pp. 139-172). Washington, DC: Taylor & Francis.

Brody, A.L., Saxena, S., Fairbanks, L.A., Alborzian, S., Demaree, H.A., Maidment, K.M., & Baxter, L.R.. (2000). Personality changes in adult participants with major depressive disorder or obsessive-compulsive disorder treated with paroxetine. *J Clin Psychiatry*, 61, 349-355.

Cacciola, J.S., Alterman, A.I., Rutherford, M.J., McKay, J.R., & May, D.J. (1999). Comparability of Telephone and In-Person Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID) Diagnoses. *Assessment*, 6, 235-242.

Carton, S., Morand, P., Bungenera, C., & Jouvent, R. (1995). Sensation Seeking and emotional disturbances in depression : relationships and evolution. *J Affect Disord*, 34, 219-225.

Carver, C.S., & White, T.L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *J Pers Soc Psychol*, 67, 319-333.

Caseras, X., Ávila, C., & Torrubia, R. (2003). The measurement of individual differences in Behavioural Inhibition and Behavioural Activation Systems: a comparison of personality scales. *Pers Individ Dif*, 34, 999-1013.

Cattell, R.B. (1978). *The scientific use of factor analysis in behavioural and life sciences*. New York: Plenum.

Chien, A.J., & Dunner, D.L. (1996). The tridimensional personality questionnaire in depression: state versus trait issues. *J Psychiat Res*, 30, 21-27.

Clark, L.A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol*, 100, 316-336.

Clark, L.A., Watson, D., & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *J Abnorm Psychol*, 103, 103-116.

Cloninger, C.R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Arch Gen Psychiatry*, 50, 573-588.

Cloninger, C.R. (1989). *The Tridimensional Personality Questionnaire*. Department of Psychiatry and Genetics. Washington University School of Medicine.

Cloninger, C.R. (2002). Commentary. En: Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 61-67). London: The Guildford Press.

Cloninger, C.R., Bayon, C., & Svrakic, D.M. (1998). Measurement of temperament and character in mood disorders: a model of fundamental states as personality types. *J Affect Disord*, 51, 21-32.

Cloninger, C.R., Przybeck, T.R., Svrakic, D.M., & Wetzel, R.D. (1994). *The temperament and character inventory (TCI): a guide to its development and use*. St. Louis, MO: Center for Psychobiology of personality.

Cloninger, C.R., Svrakic, D.M., & Przybeck, T.R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry*, 50, 975-990.

Corr, P.J. (2001). Testing problems in J.A.Gray's personality theory: a commentary on Matthews and Gilliland (1999). *Pers Individ Dif*, 30, 333-352.

Corr, P.J. (2002). J. A. Gray's reinforcement sensitivity theory: tests of the joint subsystems hypothesis of anxiety and impulsivity. *Pers Individ Dif*, 33, 511-532.

Corr, P.J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neurosci Biobehav Rev*, 28, 317-332.

Corr, P.J., & McNaughton, J. (en preparación). Implications and extensions of J.A. Gray's behavioural inhibition system: a prolegomenon to the neuroscience of personality.

Corruble, E., Ginestet, D., & Guelfi, J.D. (1996). Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: A review. *J Affect Disord*, 37, 157-170.

Coryell, W., Endicott, J., & Keller, M.B. (1991). Predictors of relapse into major depressive disorder in a nonclinical population. *Am J Psychiatry*, 148, 1353-1358.

Costa, P.T., & McCrae, R.R. (1992). Normal personality assessment in clinical practice: The NEO personality inventory. *Psychol Assess*, 4, 5-13.

Costello, C.G. (1972). Depression: loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness? *Behav Ther*, 3, 240-257.

Coyne, J.C. (1976a). Toward an interactional description of depression. *Psychiatry*, 39, 14-27.

Coyne, J.C. (1976b). Depression and the response of others. *J Abnorm Psychol*, 85, 186-193.

Davidson, , R.J., Pizzagalli, D., & Nitschke, J.B. (2002). The representation and regulation of emotion in depression. Perspectives from affective neurosciences. En: Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 219-244). London: The Guildford Press.

Depue, R.A. (1995). Neurobiological factors in personality and depression. *European Journal of Personality*, 9, 413-439.

Depue, R.A., & Collins, P.F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behav Brain Sci*, 22, 491-569.

Depue, R.A., & Iacono, W.G. (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. *Ann Rev Psychol*, 40, 457-492.

Depue, R.A., Luciana, M., Arbisi, P., Collins, P., & Leon, A. (1994). Dopamine and the structure of personality: Relation of agonist-induced dopamine activity to positive emotionality. *J Pers Soc Psychol*, 67, 485-498.

Doménech, J.M. (2002). *Fundamentos de diseño y estadística. UD 14: Medida del cambio: Análisis de diseños con medidas intrasujeto*. Barcelona: Signo.

Duggan, C., Sham, P., Lee, A., Minne, C., & Murray, R. (1995). Neuroticism: a vulnerability marker for depression evidence from a family study. *J Affect Disord*, 35, 139-143.

Ekselius, L., Bengtsson, F., & von Knorring, KL. (2000). Non-compliance with pharmacotherapy of depression is associated with a sensation seeking personality. *Int Clin Psychopharmacol*, 15, 273-278.

Ekselius, L., & von Knorring, L. (1998). Personality disorder comorbidity with major depression and response to treatment with sertraline or citalopram. *Int Clin Psychopharmacol*, *13*, 205-211.

Ekselius, L., & von Knorring, L. (1999). Changes in personality traits during treatment with sertraline or citalopram. *Br J Psychiatry*, *174*, 444-448.

Enns, M.W., & Cox, B.J. (1997). Personality dimensions and depression: Review and commentary. *Can J Psychiatry*, *42*, 274-284.

Evans, M., Kessler, D., Lewis, G., Peters, T.J., & Sharp, D. (2004). Assessing mental health in primary care research using standardized scales: can it be carried out over the telephone? *Psychol Med*, *34*, 157-162.

Ewald, G. (1924). *Temperament und Charakter*. Berlin: Springer.

Eysenck, H.J. (1944). Types of personality: a factorial study of 700 neurotics. *J Ment Sci*, *90*, 859-861.

Eysenck, H.J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield: Thomas.

Eysenck, H.J. (1997). Personality and experimental psychology: the unification of psychology and the possibility of a paradigm. *J Pers Soc Psychol*, *73*, 1224-1237.

Eysenck, H.J., & Eysenck, S.G.B. (1969). *The structure and measurement of personality*. London: Routledge & Paul.

Farmer, A., Mahmood, A., Redman, K., Harris, T., Sadler, S., & McGuffin, P. (2003). A sib-pair study of the temperament and character inventory scales in major depression. *Arch Gen Psychiatry*, *60*, 490-496.

Farmer, A., Redman, K., Harris, T., Mahmood, A., Sadler, S., & McGuffin, P. (2001). Sensation-seeking, life events and depression. The Cardiff Depression Study. *Br J Psychiatry*, *178*, 549-552.

Fava, M., Alpert, J.E., Borus, J.S., Nierenberg, A.A., Pava, J.A., & Rosenbaum, J.F. (1996). Patterns of personality disorder comorbidity in early-onset versus late-onset major depression. *Am J Psychiatry*, *153*, 1308-1312.

Fava, M., Farabaugh, A.H., Sickinger, A.H., Wright, E., Alpert, J.E., Sonawalla, S., Nierenberg, A.A., & Worthington, J.J. (2002). Personality disorders and depression. *Psychol Med*, *32*, 1049-1057.

- Fava, G.A., Rafanelli, C., Grandi, S., Canestrari, R., & Morphy, M.A. (1998). Six-year outcome for cognitive behavioral treatment of residual symptoms in major depression. *Am J Psychiatry*, *155*, 1443-1445.
- Fava, G.A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., & Belluardo, P. (1998). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry*, *55*, 816-820.
- Fenig, S., Levav, I., Kohn, R., & Yeli, N. (1993). Telephone vs face-to-face interviewing in a community psychiatric survey. *Am J Public Health*, *83*, 896-898.
- Fergusson, D.M., Horwood, L.J., & Lawton, J.M. (1989). The relationships between neuroticism and depressive symptoms. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, *24*, 275-281.
- First, M.B., Gibbon, M., Spitzer, R.L., & Williams, J.B.W. (1996). *User's Guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders. Research Version. (SCID-I, Version 2.0, February 1996 FINAL Version.)*. New York, NY: Biometrics Research.
- Fowles, D.C. (1988). Psychophysiology and psychopathology : A motivational approach. *Psychophysiology*, *25*, 373-391.
- Fowles, D.C. (1993). A motivational theory of psychopathology. En: Spaulding, W. (Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation: Integrated views of motivation, cognition and emotion* (Vol. 41, pp. 181-238). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Fowles, D.C. (2001). Biological variables in psychopathology: A psychobiological perspective. En: Adams, H.E. & Stuker, P.B. (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed., pp. 85-104). New York: Plenum Press.
- Gable, S.L., Reis, H.T., & Elliot, A.J. (2000). Behavioral activation and inhibition in everyday life. *J Pers Soc Psychol*, *78*, 1135-1149.
- Giles, D.E., Jarrett, R.B., Biggs, M.B., Guzick, D.S., & Rush, A.J. (1989). Clinical predictors of recurrence in depression. *Am J Psychiatry*, *146*, 764-767.
- Gortner, E.T., Gollan, J.K., Dobson, K.S., & Jacobson, N.S. (1998). Cognitive-behavioral treatment for depression: Relapse prevention. *J Consult Clin Psychol*, *66*, 377-384.

-
- Gray, J.A. (1970). The psychological basis of introversion-extraversion. *Behav Res Ter*, 8, 249-266.
- Gray, J.A. (1981). A critique of Eysenck's theory of personality. En: Eysenck, J.H. (Ed.), *A model for personality* (pp. 246-276). Berlin: Springer-Verlag.
- Gray, J.A. (1983). Anxiety, personality and the brain. En: Gale, A., Edwards, J.A. (Eds.), *Physiological correlates of human behavior: III. Individual differences and psychopathology* (pp. 31-43). London: Academic Press.
- Gray, J.A. (1987a). The neuropsychology of emotion and personality. En: Stahl, S.M., Iversen, S.D., & Goodman, E.C. (Eds.), *Cognitive Neurochemistry* (pp. 171-190). Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J.A. (1987b). *The psychology of fear and stress*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gray, J.A. (1994). Framework for a taxonomy of psychiatric disorder. En: Van Goozen S.H.M., Van de Poll, N.E., & Sergeant, J.A. (Eds.), *Emotions. Essays on emotion Theory* (pp. 29-59). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Gray, J.A. & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety: an enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.
- Grove, W.M., Andreasen, N.C., McDonald-Scott, P., Keller, M.B., & Shapiro, R.W. (1981). Reliability studies of psychiatric diagnosis. Theory and practice. *Arch Gen Psychiatry*, 38, 408-413.
- Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *Br J Med Psychiatr*, 32, 50-55.
- Hansenne, M., Reggers, J., Pinto, E., Kjiri, K., Ajamier, A., & Ansseau, M. (1999). Temperament and character inventory (TCI) and depression. *J Psychiatr Res*, 33, 31-36.
- Harmon-Jones, E., Abramson, L.Y., Sigelman, J., Bohlig, A., Hogan, M.E., & Harmon-Jones, C. (2002). Proneness to hypomania/mania symptoms or depression symptoms and asymmetrical frontal cortical responses to an anger-evoking event. *J Pers Soc Psychol*, 82, 610-618.

Hellerstein, D.J., Kocsis, J.H., Chapman, D., Stewart, J.W., & Harrison, W. (2000). Double-blind comparison of sertraline, imipramine and placebo in the treatment of dysthymia: Effects on personality. *Am J Psychiatry*, *157*, 1436-1444.

Helzer, J.E., Robins, L.N., McEvoy, L.T., Spitznagel, E.L., Stoltzman, R.K., Farmer, A., & Brockington, I.F. (1985). A comparison of clinical and diagnostic interview schedule diagnosis. Physician reexamination of lay-interviewed cases in the general population. *Arch Gen Psychiatry*, *42*, 657-666.

Henriques, J.B., & Davidson, R.J. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *J Abnorm Psychol*, *100*, 535-545.

Henriques, J.B., & Davidson, R.J. (2000). Decreased responsiveness to reward in depression. *Cognition and Emotion*, *15*, 711-724.

Henriques, J.B., Glowacki, J.M., & Davidson, R.J. (1994). Reward Fails to Alter Response Bias in Depression. *J Abnorm Psychol*, *103*, 460-466.

Hewitt, P.L., Flett, G.L., & Ediger, E. (1996). Perfectionism and depression: longitudinal assessment of a specific vulnerability hypothesis. *J Abnorm Psychol*, *105*, 276-280.

Hirano, S., Sato, T., Narita, T., Kusunoki, K., Ozaki, N., Kimura, S., Takahashi, T., Sakado, K., & Uehara, T. (2002). Evaluating the state dependency of the Temperament and Character Inventory dimensions in patients with major depression: a methodological contribution. *J Affect Disord*, *69*, 31-38.

Hirschfeld, R.M.A. (1999). Personality disorders and depression: comorbidity. *Depress Anxiety*, *10*, 142-146.

Hirschfeld, R.M.A., Klerman, G.L., Chodoff, P., Korchin, S., & Barret, J. (1976). Dependency, self-esteem, clinical depression. *J Am Acad Psychoanal*, *4*, 373-388.

Hirschfeld, R.M.A., Klerman, G.L., Clayton, P.J., Keller, M.B., McDonald-Scott, P., & Larkin, B.H. (1983). Assessing personality: effects of the depressive state on trait measurement. *Am J Psychiatry*, *140*, 695-699.

Hirschfeld, R.M.A., Klerman, G.L., Lavori, P., Keller, M.B., Griffith, P., & Coryell, W. (1989). Premorbid personality assessments of first onset of major depression. *Arch Gen Psychiatry*, *46*, 345-350.

Hopko, D.R., Lejuez, C.W., Lepage, J.P., Hopko, S.D., & Mcneil, D.W. (2003). A brief behavioral activation treatment for depression. *Behavior Modification*, *27*, 458-469.

Ingram, R.E., & Siegle, G. J. (2002). Contemporary methodological issues in the study of depression. Not your father's Oldsmobile. En: Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 86-114). London: The Guildford Press.

Jacobson, N.S., Dobson, K.S., Truax, P.A., Addis, M.E., Koerner, K., Gollan, J.K., Gortner, E., & Prince, S.E. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *J Consult Clin Psychol*, *64*, 295-304.

Joffe, R.T., Bagby, R.M., Levitt, A.J., Regan, J.J., & Parker, J.D.A. (1993). The Tridimensional Personality Questionnaire in Major Depression. *Am J Psychiatry*, *150*, 959-960.

Johnson, S.L., Turner, R.J., & Iwata, N. (2003). BIS/BAS levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *25*, 25-36.

Jorm, A.F., Duncan-Jones, P., & Scott, R. (1989). An analysis of the test-retest artefact in longitudinal studies of psychiatric symptoms and personality. *Psychol Med*, *19*, 487-493.

Kambouropoulos, N., & Staiger, P.K. (2004). Personality and responses to appetitive and aversive stimuli: The joint influence of behavioral approach and inhibition systems. *Pers Individ Dif*, *37*, 1153-1165

Kasch, K.L., Arnow, B.A., & Gotlib, I.H. (2002). Behavioral activation and inhibition systems and the severity and course of depression. *J Abnorm Psychol*, *111*, 589-597.

Keller, M.B., Lavori, P.W., Mueller, T.I., Endicott, J., Coryell, W., Hirschfeld, R.M.A., & Shea, T. (1992). Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. *Arch Gen Psychiatry*, *49*, 809-816.

Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C., & Eaves, L.J. (1993). A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Arch Gen Psychiatry*, 50, 853-862.

Kernberg, O. (1988). Clinical dimensions of masochism. En: Glick, R.A., Meyers, D.I. (Eds.), *Masochism: current and psychoanalytic perspectives* (pp. 61-80). Hillsdale, N J: Analytic Press.

Kessler, R. (2002). Epidemiology of depression. En: Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 23-42). London: The Guildford Press.

Klein, D.N., Durbin, C.E., Shankman, S.A., & Santiago, N.J. (2002). Depression and personality. En: Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 115-140). London: The Guildford Press.

Klein, D.N., Harding, K., Taylor, E.B., & Dickstein, S. (1988). Dependency and self-criticism in depression: Evaluation in a clinical population. *J Abnorm Psychology*, 97, 399-404.

Klein, M.H., Wonderlich, S., & Shea, M.T. (1993). Models of relationship between personality and depression: Toward a framework for theory and research. En: Klein, M.H., Kupfer, D.J., & Shea, M.T (Eds.), *Personality and depression. A current view* (pp. 1-54). London: The Guilford Press.

Knutson, B., Wolkowitz, O.M., Cole, S.W., Chan, T., Moore, E.A., Johnson, R.C., Tepstra, J., Turner, R.A., & Reus, V. (1998). Selective alteration of personality and social behavior by serotonergic intervention. *Am J Psychiatry*, 155, 373-379.

Kraepelin, E. (2002). *Psychiatrie: Ein Lehrbuch*. En: John Gasch (Ed.), *Lifetime Editions of Kraepelin in English* (8th ed). USA: Thoemmes Press. (Trabajo original publicado en 1915).

Kraepelin, E. (2002). Manic-Depressive Insanity and Paranoia. En: John Gasch (Ed.), *Lifetime Editions of Kraepelin in English*. USA: Thoemmes Press. (Trabajo original publicado en 1921).

Kretschmer, E. (1936). *Physique and character*. London: Kegan Paul. (Trabajo original publicado en 1921).

- Kroenke, K., Spitzer, R.L., & Williams, J.B.W. (2001). The PHQ-9. Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med*, *16*, 606-613.
- Lewinsohn, P.M., & Graf, M. (1973). Pleasant activities and depression. *J Consult Clin Psychol*, *41*, 261-268.
- Lewinsohn, P.M., & Libet, J. (1972). Pleasant events, activity schedules, and depressions. *J Abnom Psychol*, *3*, 291-295.
- Lewinsohn, P.M., Lobitz, C., & Wilson, S. (1973). Sensitivity of depressed individuals to aversive stimuli. *J Abnom Psychol*, *81*, 259-263.
- Lin, E.H.B., Katon, W.J., VonKorff, M., Russo, J.E., Simon, G.E., Bush, T.M., Rutter, C.M., Walker, E.A., & Ludman, E. (1998). Relapse of depression in primary care: Rate and clinical predictors. *Arch Fam Med*, *7*, 443-449.
- Loas, G. (1996). Vulnerability to depression: A model centered on anhedonia. *J Affect Disord*, *41*, 39-53.
- Lobo, A., Chamorro, L., Luque, A., Dal-Re, R., Badia, X., & Baró, E. (2002). Validación de las versiones en español de la Montgomery-Asberg Depresión Rating Scale y la Hamilton Anxiety Rating Scale para la evaluación de la depresión y de la ansiedad. *Med Clin (Barc)*, *118*, 493-499.
- Loranger, A.W., Lenzenweger, M.F., Gartner, A.F., Lehmann, V., Herzig, J., Zammit, G.K., Gartner, J.D., Abrams, R.C., & Young, R.C. (1991). Trait-state artifacts and the diagnosis of personality disorders. *Arch Gen Psychiatry*, *48*, 720-728.
- Loranger, A.W., Susman, V.L., Oldham, J.M., & Russakkof, M. (1988). *The Personality Disorder Examination (PDE) Manual*. Yonkers, NY: DV Communications.
- Löwe, B., Kroenke, K., Herzog, W., & Gräfe, K. (2004). Measuring depression outcome with a brief self-report instrument: sensitivity to change of the Patient Health Questionnaire (PHQ-9). *J Affect Disord*, *81*, 61-66.
- Löwe, B., Spitzer, R.L., Gräfe, K., Kroenke, K., Quenter, A., Zipfel, S., Buchholz, C., Witte, S., & Herzog, W. (2004). Comparative validity of three screening questionnaires for DSM-IV depressive disorders and physician diagnoses. *J Affect Disord*, *78*, 131-140.

-
- MacAndrew, C., & Steele, T. (1991). Gray's Behavioral Inhibition System: a psychometric examination. *Pers Individ Dif*, *12*, 157-171.
- Maier, W., Lichtermann, D., Minges, J., & Heun, R. (1992). Personality traits in subjects at risk for unipolar major depression: A family study perspective. *J Affect Disord*, *24*, 153-164.
- Maj, M., Veltro, F., Pirozzi, R., Lobracc, S., & Magliano, L. (1992). Pattern of recurrence of illness after recovery from an episode of major depression: A prospective study. *Am J Psychiatry*, *149*, 795-800.
- Matthews, G., & Gilliland, K. (1999). The personality theories of J. H. Eysenck and J. A. Gray: a comparative review. *Pers Individ Dif*, *26*, 583-626.
- Meyer, B., Johnson, S.L., & Winters, R. (2001). Responsiveness to threat and incentive in bipolar disorder: Relations of the BIS/BAS scales with symptoms. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *23*, 133-143.
- Mueller, T.I., Leon, A.C., Keller, M.B., Solomon, D.A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M., & Maser, J.D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Am J Psychiatry*, *156*, 1000-1006.
- Mulder, R.T. (2002). Personality pathology and treatment outcome in major depression: A review. *Am J Psychiatry*, *159*, 359-371.
- Naranjo, C.A., Tremblay, L.K., & Busto, U.E. (2001). The role of the brain reward system in depression. *Prog Neuro-Psychopharmacol & Biol Psychiat*, *25*, 781-823.
- O'Leary, D., & Costello, F. (2001). Personality and outcome in depression: an 18-month prospective follow-up study. *J Affect Disord*, *63*, 67-78.
- O'Leary, D., Costello, F., Gormley, N., & Webb, M. (2000). Remission onset and relapse in depression. An 18-month prospective study of course for 100 first admission patients. *J Affect Disord*, *57*, 159-171.
- Ono, Y., Ando, J., Onoda, N., Yoshimura, K., Momose, T., Hirano, M., & Kanba S. (2002). Dimensions of temperament as vulnerability factors in depression. *Mol Psychiatry*, *7*, 948-953.

Organización Mundial de la Salud. (1993). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research*. Madrid: Forma S.A.

Paulsen, A.S., Crowe, R.R., Noyes, R., & Pfohl, B. (1988). Reliability of the Telephone Interview in Diagnosing Anxiety Disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 45, 62-63.

Peselow, E.D., Sanfilippo, M.P., Fieve, R.R., & Gulbenkian, G. (1994). Personality traits during depression and after clinical recovery. *Br J Psychiatry*, 164, 349-354.

Pickering, A.D. (1997). The conceptual nervous system and personality: From Pavlov to neural networks. *European Psychologist*, 2, 139-163.

Pickering, A.D., Corr, P.J., Powell, H., Kumari, V., Thornton, J.C., & Gray, J.A. (1997). Individual differences in reactions to reinforcing stimuli are neither black nor white: To what extent are they Gray? En: Nyborg, H. (Ed.), *The scientific study of human nature: Tribute to Hans J. Eysenck at eighty* (pp. 36-67). London: Elsevier Sciences.

Pilkonis, P.A., & Frank, E. (1988). Personality pathology in recurrent depression: nature, prevalence, and relationship to treatment response. *Am J Psychiatry*, 145, 435-441.

Pinto-Meza, A. (2002). *Vulnerabilidad a la depresión: Sistemas de activación e inhibición conductual en el trastorno depresivo mayor*. Trabajo de investigación del programa de doctorado Psiquiatría y Psicología Médica de la Universitat Autònoma de Barcelona.

Post, R.M. (1997). Trastornos del estado de ánimo: Tratamiento somático. En: Kaplan, H.I., & Sadock, B.J. (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (6ta ed., Vol 2, pp. 1081-1105). Buenos Aires: Inter.-Médica. (Trabajo original publicado en 1995).

Potts, M.K., Daniels, M., Burnam, M.A., & Wells, K.B. (1990). A structured interview version of the Hamilton Depression Rating Scale: Evidence of reliability and versatility of administration. *J Psychiatr Res*, 24, 335-350.

Reich, J.H., & Vasile, R.G. (1993). Effect of personality disorder on the treatment outcome of Axis I conditions : An update. *J Nerv Ment Dis*, 181, 475-484.

Reviki, D.A., Tohen, M., Gyulai, L., Thompson, C., Pike, S., Davis-Vogel, A., & Zarate, C. (1997). Telephone versus In-Person Clinical and Health Status Assessment Interviews in Patients with Bipolar Disorder. *Harvard Rev Psychiatry*, 5, 75-81.

Richter, J., Eisemann, M., & Richter, G. (2000). Temperament and character during the course of unipolar depression among inpatients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 250, 40-47.

Richter, J., Polak, T., & Eisemann, M. (2003). Depressive mood and personality in terms of temperament and character among the normal population and depressive inpatients. *Pers Individ Dif*, 35, 917-927.

Rohde, P., Lewinsohn, P.M., & Seeley, J.R. (1990). Are people changed by the experience of having an episode of depression? A further test of the scar hypothesis. *J Abnorm Psychol*, 99, 264-271.

Rohde, P., Lewinsohn, P.M., & Seeley, J.R. (1997). Comparability of telephone and face-to-face interviews in assessing axis I and II disorders. *Am J Psychiatry*, 154, 1593-1598.

Rossi, A., Marinangeli, M.G., Butti, G., Scinto, A., Di Cicco, L., Kalyvoka, A., & Petrucci, C. (2001). Personality disorders in bipolar and depressive disorders. *J Affect Disord*, 65, 3-8.

Santor, D.A., Bagby, R.M., & Joffe, R.T. (1997). Evaluating Stability and Change in Personality and Depression. *J Pers Soc Psychol*, 73, 1354-1362.

Schneider, K. (1968). *Las personalidades psicopáticas* (9na Ed). Madrid: Morata. (Trabajo original publicado en 1923).

Shea, M.T., Pilkonis, P.A., Beckham, E., Collins, J.F., Elkin, I., Sotsky, S.M., & Docherty, J.P. (1990). Personality disorders and treatment outcome in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *Am J Psychiatry*, 147, 711-718.

Shear, M.K., Vander Bilt, J., Rucci, P., Stat, D., Endicott, J., Lydiard, B., Otto, M.W., Pollack, M.H., Chandler, L., Williams, J., Ali, A., & Frank, D.M. (2001). Reliability and validity of a structured interview guide for the Hamilton Anxiety rating Scale (SIGH-A). *Depress Anxiety*, 13, 166-178.

Simon, G.E., Revicki, D., & VonKorff, M. (1993). Telephone assessment of depression severity. *J Psychiatr Res*, 27, 247-252.

Solomon, D.A., Keller, M.B., Leon, A., Mueller, T.I., Lavori, P.W., Shea, M.T., Coryell, W., Warshaw, M., Turvey, C., Maser, J.D., & Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *Am J Psychiatry*, 157, 229-233.

Spitzer, R.L., Kroenke, K., & Williams, J.B.W. (1999). Patient Health Questionnaire Study Group. Validity and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ Primary Care Study. *JAMA*, 282, 1737-1744.

Spitzer, R.L., & Williams, J.B. (1989). Clasificación de los trastornos mentales. En: Kaplan, H.I., & Sadock, B.J. (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (2a ed., Vol 1, pp. 585-607). Barcelona: Salvat.

Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., Kroenke, K., Hornyak, R., & McMurray, J. (2000). Validity and utility of the PRIME-MD Patient Health Questionnaire in assessment of 3000 obstetric-gynecologic patients: the PRIME-MD Patient Health Questionnaire Obstetrics-Gynecology Study. *Am J Obstet Gynecol*, 183, 759-769.

Spitznagel, E.L., & Helzer, J.E. (1985). A proposed solution to the base rate problem in the Kappa statistic. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 725-728.

SPSS Inc. (2001). *Manual del usuario SPSS Base 11.0*. Irlanda: SPSS Inc.

StataCorp. (2003). *Stata statistical software: Release 8.0*. College Station. TX: Stata Corporation.

Strauman, T.J. (1999). Is depression a dysfunction in self-regulating the brain/behavior system for approach? *Behav Brain Sci*, 22, 536-537.

Stuart, S., Simons A.D., Thase, M.E., & Pilkonis, P. (1992). Are personality assessments valid in acute major depression? *J Affect Disord*, 24, 281-289.

Surtees, P.G., & Wainwright, N.W.J. (1996). Fragile states of mind: neuroticism, vulnerability and the long-term outcome of depression. *Br J Psychiatry*, 169, 338-347.

Svrakic, D.M., Przybeck, T.R., & Cloninger, C.R. (1992). Mood states and personality traits. *J Affect Disord*, 24, 217-226.

Tome, M.B., Cloninger, C.R., Watson, J.P., & Isaac, M.T. (1997). Serotonergic autoreceptor blockade in the reduction of antidepressant latency: personality variables and response to paroxetine and pindolol. *J Affect Disord*, *44*, 101-109.

Torrubia, R., Ávila, C., Moltó, J., & Caseras, X. (2001). The Sensitivity to Punishment and the Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ) as a measure of Gray's anxiety and impulsivity dimensions. *Pers Individ Dif*, *31*, 837-862.

Torrubia, R., Ávila, C., Moltó, J., & Grande, I. (1995). Testing for stress and happiness: The role of the behavioral inhibition system. En: Spielberger, C.D., Sarason, I.G., Brebner, J.M.T., Greenglass, E., Lanngani, P., O'Roark, A.M. (Eds.), *Stress and emotion. Anxiety, anger and curiosity* (pp. 189-211). Washington, DC: Taylor & Francis.

Tremblay, L.K., Naranjo, C.A., & Cardenas, L. (2002). Probing brain reward system function in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, *59*, 409-416.

Trull, T.J., & Goodwin, A.H. (1993). Relationship Between Mood Changes and the Report of Personality Disorder Symptoms. *J Pers Assess*, *61*, 99-111.

Watson, C.G., Anderson, P.E.D., Thomas, D., & Nyberg, K. (1992). Comparability of Telephone and Face to Face Diagnostic Interview Schedules. *J Nerv Ment Dis*, *180*, 534-535.

Watson, D., Clark, L.A., Weber, K., Smith, J., Strauss, M.E., & McCormick, R.A. (1995a). Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *J Abnorm Psychol*, *104*, 3-14.

Watson, D., Clark, L.A., Weber, K., Smith, J., Strauss, M.E., & McCormick, R.A. (1995b). Testing a tripartite model: II. Exploring the symptom structure of anxiety and depression in student, adult, and patient samples. *J Abnorm Psychol*, *104*, 15-25.

Wells, K.B., Burnam, M.A., Leake, B., & Robins, FL. (1988). Agreement between face-to-face and telephone-administered versions of the depression section of the NIMH Diagnostic Interview Schedule. *J Psychiatr Res*, *22*, 207-220.

Widiger, T. A. (1993). Personality and depression: Assessment issues. En: Klein, M.H., Kupfer, D.J., & Shea, M.T (Eds.), *Personality and depression. A current view* (pp. 1-54). London: The Guilford Press.

Wilkinson, R.B. (1997). Interactions between self and external reinforcement in predicting depressive symptoms. *Behav Res Therapy*, 35, 281-289.

Winokur, G. (1973). The types of affective disorders. *J Nerv Ment Dis*, 156, 82-96.

World Mental Health Survey Consortium. (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization world mental health surveys. *JAMA*, 291, 2581-2590.

Wulsin, L., Somoza, E., & Heck, J. (2002). The feasibility of using the Spanish PHQ-9 to screen for depression in primary care in Honduras. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 4, 191-195.

Zuckerman, M. (1985). Sensation seeking, mania, and monoamines. *Neuropsychology*, 13, 121-128.

Zuckerman, M. (1999). Incentive motivation: Just extraversion? *Behav Brain Sci*. 22, 539-540.

Zuckerman, M., Joireman, J., Kraft, M., & Kuhlman, D.M. (1999). Where do motivational and emotional traits fit within three factor models of personality? *Pers Individ Dif*, 26, 4087-4504.

8. ANEXOS

Anexo 1. *Módulos de la SCID para evaluar criterios DSM-IV-TR para depresión mayor y distimia (Spitzer et al., 1996).*

Módulo episodio actual de depresión mayor:

Ahora voy a hacerle algunas preguntas sobre su ánimo.	A. Cinco (o más) de los siguientes síntomas deben estar presentes durante un periodo de al menos dos semanas y representan un cambio significativo del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) ánimo deprimido, o (2) disminución acusada de los intereses o la capacidad para experimentar placer	
En el último mes, ¿ha habido un periodo de tiempo en el que se sintiera deprimido o triste la mayor parte del día casi cada día? SI CONTESTA AFIRMATIVAMENTE: Cuánto tiempo duró? (¿Hasta dos semanas?).	(1) Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi cada día, según lo indica el propio sujeto (por ej., Se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (por ej., llanto).	¿ 1 2 3
¿Ha perdido el interés o la capacidad de experimentar placer frente a situaciones que habitualmente disfrutaba? SI CONTESTA AFIRMATIVAMENTE: ¿Ocurrió casi cada día, la mayor parte del día? ¿Cuánto tiempo duró? (¿Hasta dos semanas?)	(2) Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).	¿ 1 2 3
LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A LAS PEORES DOS SEMANAS DEL ÚLTIMO MES (O LAS ÚLTIMAS DOS SEMANAS SI ESTUVO DEPRIMIDO TODO EL MES)		

<p>Durante este periodo de dos semanas: ¿perdió o ganó peso? (¿Cuánto?) (¿Estaba intentando ganar o perder peso?) SI CONTESTA NEGATIVAMENTE: ¿Cómo Estaba de apetito? (¿Cómo estaba en comparación con su apetito habitual?) (¿Se tenía que esforzar para comer?) (¿Comió [menos/más] de lo habitual?) (¿Ocurrió casi cada día?)</p>	<p>(3) Pérdida importante de peso sin hace régimen, o ganar peso (por ej., un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes) o pérdida o aumento del apetito casi cada día.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>¿Cómo dormía? (¿Dificultades para conciliar el sueño, despertarse con frecuencia, dificultades para permanecer dormido, despertar demasiado pronto o dormir demasiado? ¿Cuántas horas en comparación con lo habitual? ¿Ocurría cada noche?)</p>	<p>(4) Insomnio o hipersomnía casi cada día.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>¿Hablabla o se movía más lento de lo habitual en usted? (¿Otras personas se dieron cuenta? ¿Qué notaron? ¿Ocurrió casi cada día?) SI CONTESTA NEGATIVAMENTE: ¿Y al contrario? ¿Tan inquieto o nervioso que no podía dejar de moverse? (¿Alguien más lo notó? ¿Qué notaron? ¿Fue casi cada día?)</p>	<p>(5) Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por otros, no meras sensaciones subjetiva de inquietud o de estar enlentecido). NOTA: CONSIDERE CONDUCTA DURANTE LA ENTREVISTA</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>¿Qué tal se encontraba de energía? (¿Estaba todo el día cansado? ¿Casi cada día?)</p>	<p>(6) Fatiga o pérdida de energía casi cada día.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>

<p>Durante este periodo, ¿cómo se sentía consigo mismo / cómo se valoraba a sí mismo como persona? (¿inútil?) (¿Casi cada día?) SI CONTESTA NEGATIVAMENTE ¿Y sentimientos de culpabilidad acerca de cosas que hizo o no hizo? (¿Casi cada día?)</p>	<p>(7) Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo) NOTA: CODIFIQUE “1” O “2” SI SOLO BAJA AUTOESTIMA.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>¿Tenía dificultades para pensar o concentrarse? (¿Con qué cosas le dificultó?) (¿Casi cada día?) (¿Y sobre olvidarse de cosas o perder cosas?) SI CONTESTA NEGATIVAMENTE: ¿Le costaba mucho tomar decisiones sobre cosas diarias? (¿Casi cada día?)</p>	<p>(8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>¿Estaban tan mal las cosas que pensaba mucho en la muerte o en que sería mejor estar muerto? ¿Pensaba en hacerse daño a sí mismo? SI CONTESTA AFIRMATIVAMENTE: ¿Hizo algo para hacerse daño?</p>	<p>(9) Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico, o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse NOTA: CODIFIQUE “1” PARA AUTO- MUTILACION SIN INTENTO SUICIDA</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>SI AÚN NO QUEDA CLARO: ¿Los síntomas que me ha comentado le han hecho más difícil trabajar, hacer las tareas de casa o relacionarse con los demás?</p>	<p>B. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>

<p>Justo antes que los síntomas comenzaran ¿estaba enfermo? SI CONTESTA AFIRMATIVAMENTE: ¿Qué le ha dicho el médico? Justo antes que los síntomas comenzaran ¿se encontraba tomando alguna medicación? SI CONTESTA AFIRMATIVAMENTE: ¿Ha cambiado últimamente la cantidad de lo que toma? Justo antes que los síntomas comenzaran ¿se encontraba bebiendo alcohol o consumiendo alguna droga?</p>	<p>C. No es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (abuso de sustancias) o a una enfermedad médica</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>(¿Esto empezó justo después de que falleciera algún ser querido?)</p>	<p>D. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo, (por ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>

Módulo Trastorno distímico (distimia):

¿Ha estado, de manera más o menos continua durante los dos últimos años, triste o deprimido o desanimado acerca de cómo le iban las cosas en su vida?					
SI NECESARIO: ¿Cómo fue? (¿Puede describirlo con SUS PROPIAS PALABRAS EL ESTADO DISTÍMICO?)	A. Estado de ánimo crónicamente deprimido la mayor parte del día, de la mayoría de los días manifestado por el sujeto u observado por los demás, durante al menos 2 años.	¿	1	2	3
Durante estos periodos de (PROPIAS PALABRAS PARA LA DEPRESIÓN CRÓNICA) ¿cree que la mayor parte del tiempo:	B. Presencia, mientras está deprimido, de los siguientes síntomas (dos o más):				
¿Perdió el apetito? (¿o comer más de la cuenta?)	(1) Pérdida de apetito o aumento del apetito.	¿	1	2	3
¿Tenía problemas para dormir o duerme demasiado?	(2) Insomnio o hipersomnia.	¿	1	2	3
¿Tenía pocas energías para hacer las cosas o se sentía muy cansado?	(3) falta de energía o fatiga.	¿	1	2	3
¿Se infravaloraba? (¿se sentía inútil o fracasado?)	(4) baja autoestima.	¿	1	2	3
¿Tenía problemas para concentrarse o para tomar decisiones?	(5) dificultades para concentrarse o para tomar decisiones.	¿	1	2	3
¿Se sentía desesperanzado?	(6) sentimientos de desesperanza.	¿	1	2	3

<p>¿Durante este periodo de depresión duradera, cuánto ha durado el mayor intervalo en que se ha sentido bien? (SIN SÍNTOMAS DE DISTIMIA)</p> <p>¿Durante cuánto tiempo se ha sentido de esta manera? (¿Cuándo empezó todo esto?)</p>	<p>C. Durante el período de 2 años de la alteración, el sujeto no ha estado sin síntomas de los criterios A y B durante más de 2 meses.</p> <p>D. No ha habido ningún episodio depresivo mayor durante los primeros 2 años de la alteración.</p> <p>E. Nunca ha habido un episodio maníaco, un episodio mixto, o un episodio hipomaníaco y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.</p> <p>F. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico crónico, como son la esquizofrenia o el trastorno delirante.</p> <p>G. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga o medicamento) o a una enfermedad médica.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>
<p>SI NO ESTÁ CLARO: ¿En qué medida los sentimientos de depresión le dificultaron su vida?</p>	<p>H. Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p>	<p>¿ 1 2 3</p>

Anexo 2. Escala PHQ-9 para valorar intensidad de la sintomatología depresiva (Kroenke et al., 2001).

En estas últimas dos semanas ¿Con cuánta frecuencia ha tenido cualquiera de los siguientes problemas? Marque con una cruz la casilla que mejor represente su situación.

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Sentirse desanimado/a, deprimido/a o sin esperanza				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Poco interés o disfrutar poco haciendo cosas				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Poco apetito o comer demasiado				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Problemas para dormir (coger el sueño o mantenerlo), o tener más sueño de la cuenta				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Moverse o hablar tan lentamente que los demás lo han notado. O bien lo contrario, estar tan inquieto/a e intranquilo/a que ha estado moviéndose de arriba para abajo mucho más de lo habitual				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Sentirse cansado/a o con poca energía				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Sentirse mal consigo mismo/a o sentirse fracasado/a o decepcionado/a de sí mismo/a, o pensar que ha decepcionado a los que le rodean				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Problemas para concentrarse, como por ejemplo para leer el periódico o ver la televisión				

	Nunca	Unos cuantos días	Más de la mitad de los días	Todos o casi todos los días
Pensamientos sobre que estaría mejor si se muriese o sobre hacerse daño a sí mismo de alguna manera				

Por favor, compruebe que ha respondido a todas las preguntas.

Anexo 3. Traducción al español de la entrevista estructurada SIGH-A (Shear et al., 2001) para administrar la Escala de Hamilton para valorar sintomatología ansiosa (HARS).

<p>1. Estado de angustia</p> <p>¿Cómo ha estado de ánimo? ¿Ha estado ansioso, <u>nervioso</u>? ¿Ha estado preocupado? ¿Pensó que ocurriría alguna cosa mala? ¿Se sentía irritable?</p>	<p>0 – Ánimo no ansioso. 1 – Leve preocupación o ansiedad percibida solo preguntando; no hay cambios de funcionamiento. 2 – Preocupación por acontecimientos menores, ansiedad la mitad de los días. 3 – Episodios de ansiedad/preocupación casi diarios con alteración de las actividades diarias; preocupación diaria. 4 – Ansiedad casi constante; alteración significativa de rol.</p>
<p>2. Tensión</p> <p>¿Ha estado tenso? ¿Se asustaba con facilidad? ¿lloraba con facilidad? ¿fácilmente se cansaba? ¿Ha estado temblando o inquieto o incapaz de relajarse?</p>	<p>0 – No tensión. 1 – Varios días de tensión leve o episodios ocasionales (por ej., 1-2) de labilidad emocional o sobresaltos. 2 – Tensión muscular o fatiga un 50% del tiempo, o episodios repetidos (>2) de temblor, sobresaltos exagerados, etc. 3 – Casi diariamente tensión muscular, fatiga y/o inquietud >75% del tiempo o síntomas persistentes que provocan alteración. 4 – Tensión constante, inquietud, agitación, incapaz de relajarse en la entrevista.</p>
<p>3. Temores</p> <p>¿Ha tenido miedo (fóbico) de situaciones o acontecimientos? Por ejemplo ¿ha tenido miedo de la oscuridad? ¿a desconocidos? ¿de quedarse solo? ¿de animales? ¿de verse atrapado en un atasco? ¿multitudes? ¿otros miedos?</p>	<p>0 – No miedos. 1 – Preocupación fóbica leve que no causa malestar o alteración en funcionamiento. 2 – Miedos que implican malestar o evitación en una o más ocasiones. 3 – Miedos son objeto de preocupación de casi cada día (75%); paciente puede necesitar ira acompañado por otros con el hecho/situación temido. 4 – Miedos o evitación que afecta marcadamente funciones. El paciente puede evitar múltiples situaciones incluso si va acompañado; agorafobia importante.</p>

<p>4. Insomnio</p> <p>¿Cómo ha sido su sueño esta semana? ¿Alguna dificultad para dormirse? ¿Algún problema despertándose durante la noche? ¿Despertarse temprano y ser incapaz de volver a dormirse? ¿Se siente descansado por la mañana? ¿Tienen sueños perturbadores o pesadillas?</p>	<p>0 – No alteración del sueño. 1 – Alteraciones leves del sueño (por ej., una o dos noches de dificultades para dormirse o pesadillas). 2 – Diversos episodios de molestias con el sueño, es decir, regulares pero no persistentes (por ej., más de media hora intentando dormir, pesadillas, o fatiga excesiva). 3 – Molestias persistentes con el sueño (la mayoría de los días), caracterizada por dificultades en dormirse (por ej., más de una hora) o permanecer dormido, inquietud, sueño no satisfactorio o pesadillas frecuentes o fatiga. 4 – Dificultades cada noche con el inicio o mantenimiento del sueño o fatiga severa diaria.</p>
<p>5. Intelectual (Cognición)</p> <p>¿Ha tenido problemas para concentrarse o acordarse de las cosas?</p>	<p>0 – No dificultades. 1 – Episodios infrecuentes de olvidos o dificultades para concentrarse que no crean malestar en el paciente. 2 – Episodios recurrentes de olvidos o dificultades para concentrarse, o episodios de intensidad suficiente que pueden causar al paciente una preocupación recurrente. 3 – Dificultades de concentración o memoria persistentes que dificultan las tareas diarias. 4 – Deterioro significativo debida a las dificultades de concentración.</p>
<p>6. Estado depresivo</p> <p>¿Se ha sentido deprimido? ¿Ha perdido interés en las cosas? ¿Disfruta de los amigos o aficiones?</p>	<p>0 – No depresión. 1 – Ánimo triste o bajo ocasional, o informa de una disminución del disfrute en las actividades. 2 – Triste o ánimo bajo o desinteresado el 50% del tiempo, el ánimo no le dificulta el funcionamiento. 3 – Ánimo deprimido persistente o pérdida de placer, el estado de ánimo provoca significativamente malestar al paciente o puede parecer evidente a los demás. 4 – Grave depresión diaria con dificultades para desarrollar el rol.</p>

<p>7. Síntomas somáticos generales (Musculares)</p> <p>¿Ha sufrido molestias o dolores o agarrotamiento en sus músculos? ¿Ha sufrido hormigueo en los músculos o sacudidas musculares repentinas? ¿Ha estado rechinando los dientes? ¿Ha tenido una voz inestable?</p>	<p>0 – No síntomas musculares. 1 – Presencia ocasional de uno o dos síntomas, no malestar significativo. 2 – Malestar leve por diversos síntomas o malestar moderado por un único síntoma. 3 – Los síntomas ocurren la mayoría de los días, y van asociados a malestar de moderado a grave y/o intentos regulares de controlar síntomas limitando actividades o tomando medicamentos. 4 – Episodios de síntomas diarios o casi diarios que provocan malestar significativo que llevan a una restricción de las actividades o a visitas médicas frecuentes.</p>
<p>8. Síntomas somáticos generales (Sensoriales)</p> <p>¿Ha estado oyendo un pitido en los oídos, visión borrosa, escalofríos de calor o frío, sentimientos de debilidad o sensación de picor? (¿Le ha ocurrido otras veces que no fuera durante una crisis de ansiedad?)</p>	<p>0 – No síntomas. 1 – Presencia ocasional de uno o dos síntomas, sin malestar significativo. 2 – Malestar leve por diversos síntomas o malestar moderado por un único síntoma. 3 – La mayoría de los días tiene síntomas, los síntomas se asocian con malestar de moderado a grave y/o hay intentos regulares de controlar el síntoma limitando las actividades o tomando medicamentos. 4 – Episodios diarios o prácticamente diarios de síntomas que causan malestar significativo al paciente y le llevan a una restricción de actividades o a visitas médicas frecuentes.</p>
<p>9. Síntomas Cardiovasculares</p> <p>¿Ha tenido episodios de aceleración, o palpitaciones en el corazón? ¿Y dolor en el pecho, o sensaciones de desmayo? (¿Le ha ocurrido en momentos que no tenía una crisis de ansiedad?)</p>	<p>0 – No síntomas. 1 – Presencia ocasional de uno o dos síntomas, no malestar significativo. 2 – Malestar leve por varios síntomas o malestar moderado por un único síntoma. 3 – La mayoría de los días tiene síntomas, síntomas que se asocian con malestar de moderado a grave y/o intentos regulares de controlar el síntoma controlando y limitando las actividades o tomando medicamentos. 4 – Episodios diarios o casi diarios de síntomas que causan al paciente malestar significativo y le llevan a restringir actividades o requerir visitas médicas.</p>

<p>10. Síntomas respiratorios</p> <p>¿Ha tenido problemas con la respiración? Por ejemplo, presión o opresión en el pecho, sensación de ahogarse, suspiros o sensación que no puede seguir respirando? (¿Le ha ocurrido en momentos que no tenía una crisis de ansiedad?)</p>	<p>0 – No síntomas.</p> <p>1 – Presencia ocasional de uno o dos síntomas, no malestar significativo.</p> <p>2 – Malestar leve por varios síntomas o malestar moderado por una única situación.</p> <p>3 – Síntomas la mayoría de los días, los síntomas se asocian con malestar de leve a moderado y/o intentos regulares de controlar los síntomas limitando las actividades o tomando medicamentos.</p> <p>4 – Episodios de síntomas diarios o casi diarios que causan un malestar significativo al paciente y le llevan a una restricción de actividades o visitas médicas.</p>
<p>11. Síntomas gastro-intestinales</p> <p>¿Ha tenido dificultades con el malestar o dolor de estómago? ¿Vómitos o náuseas? ¿Acidez o ruidos en su estómago? ¿Acidez? ¿Malestar intestinos o estreñimiento? ¿Malestar de estomago? (¿Le ha ocurrido en momentos que no tenía una crisis de ansiedad?)</p>	<p>0 – No síntomas.</p> <p>1 – Episodios ocasionales y menores de malestar gástrico, estreñimiento, o malestar de los intestinos, náusea.</p> <p>2 – Un episodio de vómito o episodios recurrentes de dolor abdominal, malestar de los intestinos, dificultades con el tragar/deglución, etc.</p> <p>3 – La mayoría de los días tiene síntomas que son muy molestos para el paciente y que le llevan a preocuparse acerca de la comida, estar pendiente del baño, o a tomar medicamentos.</p> <p>4 – Episodios de síntomas diariamente o casi diariamente que pueden causar molestias significativas y llegar a restricciones de actividades o visitas médicas.</p>
<p>12. Síntomas genito-urinarios</p> <p>¿Ha tenido dificultades para orinar? Por ejemplo ¿Iba al baño más a menudo que habitualmente? ¿Ha tenido más urgencia para orinar? ¿Ha disminuido su interés por la sexualidad? PARA MUJERES:¿Ha tenido la menstruación regular? ¿Ha notado un cambio en la capacidad para tener un orgasmo? PARA HOMBRES:¿Ha tenido dificultades para mantener una erección? ¿Eyacuación precoz?</p>	<p>0 – No síntomas.</p> <p>1 – Episodios ocasionales y menores de síntomas urinarios o cambios leves en el interés sexual.</p> <p>2 – Síntomas urinarios varios días a la semana, dificultades ocasionales con el funcionamiento sexual.</p> <p>3 – Síntomas sexuales o urinarios la mayoría de los días, amenorrea.</p> <p>4 – Síntomas sexuales o urinarios diarios que llevan a malestar y búsqueda de asistencia médica.</p>

<p>13. Síntomas autonómicos</p> <p>¿Ha tenido sofocos en la cara? ¿Se ha quedado pálido? ¿Mareos? ¿Ha tenido dolor de cabeza tensional? ¿Ha sentido como si algo le hubiera asustado, poniéndose los pelos de punta? (¿Le ha ocurrido en otro momento que no tuviera una crisis de ansiedad?)</p>	<p>0 – No síntomas. 1 – Síntomas leves ocasionales. 2 – Síntomas molestos varias veces a la semana . 3 – Síntomas diarios con malestar o vergüenza acerca de los síntomas. 4 – Síntomas diarios que se centran en malestar (ej., dolores de cabeza diarios o mareos que llevan a limitar actividades).</p>
<p>14. Comportamiento durante la entrevista</p> <p>Valorar el comportamiento de la Entrevista: Nervios, inquietud, temblor de manos, fruncir el ceño, tirantez facial, suspirar o respiración rápida, palidez facial, deglución frecuente, etc.</p>	<p>0 – No síntomas aparentes. 1 – Presencia de uno o dos síntomas de grado medio. 2 – Presencia de varios síntomas de intensidad leve o síntomas de intensidad moderada. 3 – Síntomas persistentes a lo largo de la entrevista. 4 – Agitación, hiperventilación, dificultad para completar la entrevista.</p>

Anexo 4. *Cuestionario de personalidad SCSR (Torrubia et al., 2001).*

Por favor, responda a cada pregunta rodeando con un círculo la palabra SÍ o la palabra NO, según sea su modo de pensar o sentir. No existen respuestas buenas ni malas, ni preguntas con truco. Trabaje rápidamente y no piense demasiado sobre el significado exacto de la pregunta.

Por favor, responda a todas las preguntas.

- | | | | |
|-----|--|----|----|
| 1. | ¿A menudo deja de hacer cosas por miedo a que puedan ser ilegales?..... | SÍ | NO |
| 2. | ¿La perspectiva de conseguir dinero es capaz de motivarlo fuertemente a hacer cosas?..... | SÍ | NO |
| 3. | Prefiere no pedir una cosa si no está seguro que se la darán?..... | SÍ | NO |
| 4. | ¿A menudo le estimula a actuar la posibilidad de conseguir el reconocimiento de sus méritos en el trabajo, en el estudio, con los amigos, o con la familia?..... | SÍ | NO |
| 5. | ¿Las situaciones nuevas o inusuales le producen miedo a menudo?..... | SÍ | NO |
| 6. | ¿A menudo encuentra personas del otro sexo que le gustan?..... | SÍ | NO |
| 7. | ¿Le cuesta llamar por teléfono a personas que no conoce?..... | SÍ | NO |
| 8. | ¿Le gusta tomar algunas drogas por el efecto de placer que producen?..... | SÍ | NO |
| 9. | ¿A menudo prefiere renunciar a sus derechos antes que enfrentarse con alguna persona u organismo?..... | SÍ | NO |
| 10. | ¿A menudo hace cosas para que le alaben?..... | SÍ | NO |
| 11. | ¿De pequeño le preocupaba mucho que le pudiesen castigar en casa o en la escuela?..... | SÍ | NO |
| 12. | ¿Le gusta que la gente esté pendiente de usted en una fiesta o reunión social?..... | SÍ | NO |
| 13. | En las tareas para las que no está preparado, ¿valora mucho la posibilidad de fracasar?..... | SÍ | NO |

-
- | | | | |
|-----|---|----|----|
| 14. | ¿Dedica una parte importante de su tiempo a conseguir una buena imagen?..... | SÍ | NO |
| 15. | ¿Las situaciones difíciles le dejan fácilmente sin capacidad de reacción?..... | SÍ | NO |
| 16. | ¿Necesita que la gente le demuestre su afecto constantemente?..... | SÍ | NO |
| 17. | ¿Es usted una persona vergonzosa?..... | SÍ | NO |
| 18. | ¿Cuándo está con un grupo intenta muchas veces que sus opiniones sean las más inteligentes o divertidas?..... | SÍ | NO |
| 19. | Siempre que puede, ¿evita hacer demostración de sus habilidades por miedo al ridículo?..... | SÍ | NO |
| 20. | ¿Aprovecha a menudo las ocasiones que se le presentan para establecer relaciones con el otro sexo?..... | SÍ | NO |
| 21. | Cuando está con un grupo de personas, ¿le cuesta escoger un tema adecuado de conversación?..... | SÍ | NO |
| 22. | ¿De pequeño, hacía muchas cosas para conseguir el reconocimiento de los otros?..... | SÍ | NO |
| 23. | ¿A menudo le cuesta conciliar el sueño pensando en las cosas que ha hecho o ha de hacer?..... | SÍ | NO |
| 24. | La posibilidad de promocionarse socialmente, ¿le impulsa a la acción aunque ello implique no jugar limpio?..... | SÍ | NO |
| 25. | ¿Se lo piensa mucho antes de reclamar si en un restaurante le dan comida en malas condiciones?..... | SÍ | NO |
| 26. | ¿Acostumbra a dar prioridad a aquellas actividades que suponen una ganancia inmediata?..... | SÍ | NO |
| 27. | ¿Le costaría volver a un comercio a reclamar si se da cuenta de que le han devuelto mal el cambio?..... | SÍ | NO |
| 28. | ¿A menudo le resulta difícil resistir la tentación de hacer cosas prohibidas?..... | SÍ | NO |
| 29. | ¿Siempre que puede evita ir a lugares desconocidos?..... | SÍ | NO |

-
- | | | | |
|-----|---|----|----|
| 30. | ¿Le gusta competir y hacer todo lo que pueda por ganar?..... | SÍ | NO |
| 31. | ¿Se preocupa muchas veces por las cosas que hace o dice?..... | SÍ | NO |
| 32. | ¿Le resulta fácil asociar olores o gustos a sucesos muy agradables?..... | SÍ | NO |
| 33. | ¿Le resultaría difícil pedir un aumento de sueldo a sus superiores?..... | SÍ | NO |
| 34. | ¿Hay muchos objetos o sensaciones que le recuerdan sucesos agradables?..... | SÍ | NO |
| 35. | ¿Trata de evitar siempre que puede hablar en público?..... | SÍ | NO |
| 36. | Cuando se pone a jugar con máquinas tragaperras, ¿a menudo le cuesta dejarlo?..... | SÍ | NO |
| 37. | ¿Piensa muchas veces que podría hacer muchas más cosas si no fuera por su inseguridad o miedo?..... | SÍ | NO |
| 38. | ¿Muchas veces hace cosas pensando en las ganancias inmediatas?..... | SÍ | NO |
| 39. | Comparándose con la gente que conoce, ¿tiene miedo de muchas cosas?..... | SÍ | NO |
| 40. | ¿Se distrae fácilmente de su trabajo cuando está presente una persona desconocida físicamente atractiva?..... | SÍ | NO |
| 41. | ¿Frecuentemente hay cosas que le preocupan y que le hacen bajar el rendimiento en las actividades intelectuales?..... | SÍ | NO |
| 42. | ¿Le motiva el dinero hasta el punto de ser capaz de hacer trabajos arriesgados?..... | SÍ | NO |
| 43. | ¿A menudo deja de hacer cosas que le agradarían por no recibir el desprecio o desaprobación de los demás?..... | SÍ | NO |
| 44. | ¿Le gusta introducir elementos competitivos en todas sus actividades?..... | SÍ | NO |
| 45. | ¿Generalmente está más pendiente de las amenazas que de las cosas agradables de la vida?..... | SÍ | NO |

46. ¿Le gustaría llegar a ser una persona socialmente poderosa?..... SÍ NO
47. ¿A menudo deja de hacer cosas que le apetecen para no hacer el ridículo?..... SÍ NO
48. ¿Le gusta demostrar sus habilidades físicas aún corriendo algún peligro?..... SÍ NO

Por favor, compruebe si ha respondido a todas las preguntas.

Anexo 5. Criterios DSM-IV-TR (APA, 2000) para el diagnóstico de episodio depresivo mayor.

-
- A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un periodo de 2 semanas, que representan un cambio respecto de la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida del interés o de la capacidad para el placer.
- (1) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej. se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej. llanto).
 - (2) Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).
 - (3) Pérdida importante del peso sin hacer régimen o aumento del peso (p. ej. un cambio de más del 5% del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día.
 - (4) Insomnio o hipersomnia casi cada día.
 - (5) Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).
 - (6) Fatiga o pérdida de energía casi cada día.
 - (7) Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
 - (8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
 - (9) Pensamiento recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.
- B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
- C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej. Una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (p. ej. hipotiroidismo).
- E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej. la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten por más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

Anexo 6. Criterios de investigación del DSM-IV-TR (APA, 2000) para el trastorno depresivo menor.

A. Alteración del ánimo definida de la siguiente forma:

(1) un mínimo de dos (y un máximo de cuatro) de los siguientes síntomas presentes durante un mismo periodo de 2 semanas y que han producido un cambio respecto al nivel previo de actividad. Al menos uno de los síntomas debe ser de (a) o (b).

- a. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi cada día, como lo describe el propio individuo (p. ej. se siente triste o vacío) o como lo describen los demás (p. ej. siempre parece estar llorando).
- b. Acusada disminución del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día y casi todos los días (tal y como lo indica el propio individuo o quienes le rodean).
- c. Pérdida de peso significativa en ausencia de un régimen de adelgazamiento o ganancia de peso (p. ej. una variación en un mes de más del 5% del peso corporal), o aumento o disminución del apetito casi cada día.
- d. Insomnio o hipersomnia casi cada día.
- e. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (objetivable por otros y no una mera sensación subjetiva de intranquilidad o enlentecimiento por parte del individuo).
- f. Fatiga o falta de energía casi cada día.
- g. Sentimientos excesivos o inapropiados de inutilidad o de culpa (que pueden revestir carácter delirante) casi cada día (no una mera sensación de autodesaprobación o de culpa por estar enfermo)
- h. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (tanto si la refiere el propio individuo como si la describen los demás)
- i. Ideas recurrentes de muerte (no el simple miedo a morir), ideas recurrentes de suicidio sin un plan específico o bien intento de suicidio o plan específico para llevarlo a cabo.

(2) Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej. droga, fármaco) o de una enfermedad médica (p. ej. hipotiroidismo)

(3) Los síntomas no se explican mejor por la existencia de un sentimiento de duelo (p. ej. reacción normal ante la muerte de un ser querido).

B. Nunca ha habido un episodio depresivo mayor y no se cumplen los criterios diagnósticos para el trastorno distímico.

C. Nunca ha habido un episodio maniaco, un episodio mixto o un episodio hipomaniaco y no se cumplen los criterios diagnósticos para el trastorno ciclotímico.

D. Las alteraciones del estado de ánimo no aparecen exclusivamente durante una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno esquizoafectivo, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.