



- ◆ Trabajo realizado por la Biblioteca Digital de la Universidad CEU-San Pablo
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 de la M.T.R.L.P.I. (Modificación del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 7 julio del 2006)

# Algunos resultados paradójicos en los estudios epidemiológicos de la depresión infantil

D. García Villamizar y A. Polaino-Lorente

## Noción de paradoja y distinción entre paradoja y contradicción

No siempre las grandes crisis o las voluminosas dificultades han impedido el avance científico. Antes al contrario, algunas se han convertido en el gran acicate que ha impulsado definitivamente el progreso de una disciplina en particular. Así, sin ir más lejos, en el campo de las ciencias exactas, los números irracionales se crearon gracias a la dificultad insalvable que encontraron los griegos para medir la diagonal del cuadrado en función del lado. En el siglo XIX, las sucesiones de Cauchy vieron la luz gracias a las dificultades surgidas para crear los números en función de los enteros.

Hace poco más de medio siglo, los cimientos de la matemática pura, formulados por Cantor, Frege, Dedekind, y otros se vieron seriamente amenazados por la aparición de una serie de *paradojas*. Pero pasados unos años, las paradojas acaban por no sorprender a nadie. Y los matemáticos —lejos de amilanarse ante ellas—, siguiendo el útil consejo del matemático francés Poicandré, han aprendido incluso a sacar provecho de las mismas y beneficiarse de su aparición.

A guisa de ejemplo, he aquí algunas de las paradojas lógico-científicas más conocidas (ver Tabla 4.1).

Por consiguiente, a ejemplo de los clásicos, las paradojas de carácter epidemiológico que aquí resumiremos, esperamos que ayuden al lector a apreciar en ellas no un impedimento para el pro-

TABLA 4.1  
Principales paradojas lógico-matemáticas

---

Paradoja del mentiroso. Ya conocida en la antigüedad
Paradoja de Burali-Forti (1897), que inquietó seriamente a Cantor en 1935
Paradoja del número cardinal máximo, descubierta por Cantor (1895) y dada a conocer en 1932
Paradoja de Russell (1903)
Paradoja de Richard (1905)
Paradoja de Zermelo-Koning
Paradoja de la denotación de Russell (1905)
Paradoja de Berry (1906)
Paradoja de Grelling (1918).
Paradoja del barbero de Russell (1918)
Paradoja de Skilem-Lowenheim (1923)
Paradoja del análisis de Moore (1942)
Nueva versión de la paradoja de Russell (Curry, 1942; Stanlar, 1953)
Paradoja de la clase de todos los conjuntos fundados (Shaw-Kwer, 1954)
Paradoja de Geach-Löb (Geach, 1955)
Dos paradojas semánticas de Shen Yutin (1955)

---

greso, sino un estímulo para allanar dificultades y avanzar en el conocimiento científico.

Pero antes de seguir adelante sería oportuno especificar el concepto de paradoja en el sentido técnico del término, describiendo su ámbito y significado y diferenciándolo de otros términos sinónimos con los que fácilmente podría confundirse.

Paradoja es un término en cierto modo equivoco que a menudo suele cargar con más de un significado.

Coloquialmente parece denotar aquellos argumentos que están en franca oposición a la opinión común, vigente en un país determinado, en una época concreta y en un ámbito específico. La susodicha opinión quizá venga heredada de generaciones anteriores y probablemente sea compartida por gran parte de la comunidad a la que se aplica. Toda paradoja —en la medida que se opone a la creencia más difundida— es fuente de desconcierto, despierta curiosidad, provoca extrañeza y agudiza la perplejidad, ya que propone algo que, a primera vista, parece inverosímil.

Desde el punto de vista lógico, una paradoja es un enunciado que parece merecer un predicado metateórico determinado y no es digno de ello; que parece ser verdadero y es falso; que parece ser falso y es verdadero; que parece ser verdadero o falso —esto es, con sentido— y no es ni verdadero ni falso, sino un sin sentido. Es decir, es un enunciado que parece tener sentido y que, sin embargo, no lo tiene, pues sin necesidad de confrontarlo con los hechos se observa que no puede ser verdadero ni falso.

Una paradoja es, pues, una conclusión, al parecer extraña, que deriva de premisas que tenían aspecto de verdades aseguradas y que, no obstante, después de haberse seguido un razonamiento riguroso, contradice las premisas de las cuales resulta.

El desconcierto que provocan estas paradojas en los científicos es muy significativo, pues se ven forzados a buscarles solución o a aceptar la contradicción en que, sin pretenderlo, se ha deslizado.

Una paradoja es una oración acerca de la cual, una vez puesta en forma indicativa, se puede preguntar si es verdadera o falsa.

En otros términos, una paradoja es una proposición aparente acerca de la cual, si se pone la hipótesis de su falsedad se deduce que es verdadera y si se pone la hipótesis de su verdad se deduce que es falsa. No es, en consecuencia, una auténtica proposición.

Con frecuencia, las paradojas se agazapan bajo otras nominaciones genéricas, tales como contradicciones, antinomias, dificultades, etc.

Pero una paradoja, venga por caso, no es una contradicción, pues una contradicción es una proposición falsa desde el punto de vista analítico, acerca de la cual no es posible poner la hipótesis de su verdad. Es decir, una contradicción es una

proposición acerca de la cual, puesta la hipótesis de su verdad, se deduce su falsedad, y puesta la hipótesis de su falsedad, el entendimiento descansa en ella y la confirma.

Vamos, pues, en lo que sigue, a señalar algunas de las paradojas más llamativas en el ámbito propio de la epidemiología.

Sin embargo, antes de seguir, quisiéramos prevenir al lector de que lo aquí expuesto no es más que una mera aproximación a la problemática existente. Nótese que las grandes paradojas nacieron al tiempo que los importantes principios o verdades científicas. Y la epidemiología —por su juventud— de momento carece de estos principios nucleares en los que anclarse. Por añadidura, la epidemiología de la depresión infantil —por su novedad— navega todavía bajo los efectos de las primeras impresiones y pocos se han detenido a señalar detalladamente los argumentos básicos en los que se apoya esta incipiente ciencia.

### **Algunas paradojas en la epidemiología de la depresión infantil**

*Paradoja 1: Se investiga profusamente sobre la epidemiología de los trastornos relativos a la Psicopatología infantil. Sin embargo, la Psicopatología infantil es una ciencia que está todavía en fase constituyente. Por lo tanto, las conclusiones firmes adoptadas en el ámbito epidemiológico corren el riesgo de diluirse al tropezar con los todavía endebles principios de la ciencia que nos ocupa.*

Acaso, la propia investigación que nos hemos planteado y llevado a cabo, sea en sí misma paradójica. Pues, tal como expusimos en la introducción, las paradojas, caso de producirse, llevan al espectador a la perplejidad, a la extrañeza..., a reacciones de sorpresa. Y con toda probabilidad es posible que el lector avezado en estas lides vaya despachando cada uno de los capítulos de esta publicación yendo de sorpresa en sorpresa. Seguramente no pueda ser de otra manera. Las ciencias jóvenes —por la concatenación de fuerzas indefinidas albergadas en su interior— pueden llevar al investigador a resultados y conclusiones imprevisibles. Parece lógico, por tanto, que dada la real novedad que supone la aplicación de la epidemiología a la psicopatología del

desarrollo, los resultados obtenidos no alcancen parangón con los propios de otras investigaciones.

Si afirmamos que la psicopatología infantil, la psicopatología del desarrollo, es una ciencia muy joven lo hacemos, en parte, fiándonos de la afortunada sentencia dictada por Ross y Pelham (1981), cuyo contenido doctrinal, en lo sustancial, sigue siendo lamentablemente válido. En síntesis, lo que han venido a manifestarnos estos autores es que «la mayoría de las cuestiones relativas a la etiología, naturaleza y tratamiento de los trastornos infantiles permanecen todavía sin responder». A pesar de su juventud, la psicopatología infantil, no obstante, empieza a elevarse sobre sus propias dificultades y limitaciones. Acaso, lo que acaba desperezando definitivamente esta ciencia sea la lucha contra una creencia muy extendida entre los profesionales de la salud mental: el considerar que los niños son adultos en pequeño.

Así, por mor de las circunstancias, la psicopatología infantil se ve empujada a caminar simultáneamente, cuando menos, en dos frentes: de una parte, reivindicar modelos de salud mental apropiados a sus necesidades; de otra, desgajarse como ciencia autónoma, desarrollando sus propios principios, que no tienen por qué coincidir con los vértices rectores de la psicopatología de los adultos.

Un esbozo de las ideas en que se apoya la autonomía de esta ciencia, a juicio de Achenbach y Edelbrock (1984), podría ser el siguiente:

1. Los adultos presentan alguna meseta a lo largo de su desarrollo. Los niños, por el contrario, sufren cambios consecutivos en las esferas psicológicas, cognitivas, sociales, emocionales y educativas.

2. Mientras que en los sujetos adultos la patología aparece marcada por un progresivo deterioro del funcionamiento personal o por la aparición de una conducta anómala patognomónica, en la población infantil los trastornos generalmente consisten en una *desviación cuantitativa* de la conducta de referencia o en un retardo del desarrollo.

3. Con respecto a los niños, la decisión sobre la conveniencia de acudir o no a un profesional, la evaluación del problema y la imposición del tratamiento depende en gran medida de *otras personas* tales como padres o profesores. Los adultos, por el contrario, gozan a este respecto de mayor autonomía.

4. Para decidir si una conducta infantil es de suyo patológica, deberíamos conocer el resultado probable de tal conducta a lo largo del desarrollo.

5. De cara a la intervención, hay que preocuparse primordialmente por las condiciones que faciliten un desarrollo normal, quedando en un segundo plano, por tanto, las reducciones del malestar, la desaparición de los síntomas o el restablecimiento de los niveles previos de funcionamiento. En sujetos adultos, lo más relevante suele ser esto último.

Estos criterios exigen por su propia naturaleza una posición relativista por parte del psicopatólogo infantil. Un buen número de problemas calificados como psicopatológicos en la infancia, no son tales, sino más bien meras desviaciones respecto a la media de la prevalencia de ese trastorno en la comunidad, respecto a los parámetros de edad, sexo, estatus socioeconómico, ambiente escolar o familiar, conducta previa, etc.

Una nota de relativismo es así mismo necesaria para saber encajar los cambios conductuales operados en el niño de día en día, de circunstancia a circunstancia, de la interrelación con un compañero a otro compañero. Por otro lado, un trastorno puede ser *evaluado de forma más benigna* en un niño que exhibe una buena adaptación social que en otro cuya adaptación es diferente.

*Paradoja 2: La depresión infantil —desde el punto de vista conceptual— ha sufrido una evolución realmente vertiginosa. De ser una entidad clínica prácticamente ignorada (Cfr. Krammer, 1957), en breve tiempo ha pasado a ser un trastorno clínico que disfruta de amplia aceptación y acogida.*

A pesar de que la depresión infantil tuvo buen predicamento a comienzos del presente siglo (Rehm, 1919; Sancte de Sanctis, 1924; Domènech, 1986, 1987, en prensa) luego sufrió devastadoras consecuencias, como si de una larga travesía por el desierto de casi 30 años se tratase, auspiciada fundamentalmente por el *modelo psicoanalítico*. Según este enfoque, la depresión infantil sencillamente no puede darse, habida cuenta de que los niños a temprana edad no tienen un super yo suficientemente desarrollado y estructurado.

A partir de los años 60, tal como acertadamente describe Domènech (1987), se vuelve de nuevo a hablar de depresión infantil, si bien al principio

tímidamente. Parece como si ésta, después de la clandestinidad, tuviese miedo de reaparecer a la luz pública y lo hiciese de forma disfrazada. Es la época, claro está, de las depresiones enmascaradas. Pero esta conceptualización entró muy pronto en crisis. Es tal el número de síntomas bajo los cuales podía agazaparse la depresión infantil que virtualmente cualquier signo de desviación, podría erigirse en un indicador del citado cuadro clínico.

Con el fin de introducir algún corrector eficaz en la escasa precisión con que se acometía el diagnóstico de la enfermedad depresiva, se crearon dos nuevos enfoques conceptuales.

De una parte, desde la *perspectiva clínica*, se defiende que la depresión infantil existe y que sus rasgos prototípicos —sus aspectos esenciales— son de igual naturaleza, tanto en niños como en adultos. No obstante lo anterior, los niños presentan algunos síntomas específicos, propios de la fase de desarrollo en que se encuentran. De otra parte, desde la perspectiva de la *psicopatología del desarrollo* se sostiene que la depresión infantil existe, pero su sintomatología evoluciona en función del desarrollo del niño, siendo por ello difícil de comparar con lo que acontece en sujetos adultos. No se aprecia, por tanto, una base sobre la que pueda proyectarse el supuesto isomorfismo sintomatológico entre sujetos depresivos de diferentes edades (Cfr. Polaino-Lorente y García Villamizar, 1985a y 1985b).

La batalla conceptual librada por la defensa de cada uno de estos enfoques en modo alguno ha pasado inadvertida a la mayoría de los clínicos. Ello ha redundado —qué duda cabe— en un flujo incesante de publicaciones que si bien en un principio pudieron sembrar la confusión, en la actualidad, paulatinamente, el entramado conceptual se va aclarando y enriqueciendo, en virtud de estos trabajos.

*Paradoja 3: Todos se refieren al mismo fenómeno. Sin embargo, para unos la depresión infantil es un mero síntoma clínico, definitorio de otros trastornos de mayor alcance y carente de cualquier raigambre psicopatológica válida. Para otros, se trata de una simple desviación del desarrollo normal, propio de la edad del sujeto, que remite en la medida en que el niño evoluciona de acuerdo con su edad. Finalmente, para la mayoría, la depresión infantil es un síndrome clínico, fácilmente identificable, que debe ser reconocido y debidamente tratado.*

En concreto, es arriesgado aventurarse por alguna de estas posiciones, pues todas ellas gozan de un apretado número de defensores.

En cuanto a la *depresión como síntoma*, creemos que se ha deslizado entre los investigadores y clínicos un cierto haz de errores que es necesario desentrañar. Así, frecuentemente, la depresión se identifica con tristeza o infelicidad. Y debemos coincidir en que los fenómenos citados no son idénticos, no son isomórficos, ni siquiera en casos en que la tristeza se presenta fenomenológicamente en grado severo no es homologable a la depresión.

De igual modo, el humor disfórico se ha querido emparentar con la depresión y así aparece recogido en numerosas publicaciones.

Sin embargo, entendemos que en estos trabajos simplemente se confunde lo que es *condición necesaria* con lo que es *condición suficiente*. Es cierto que la disforia aparece incluida en los principales criterios de diagnóstico, como una condición necesaria para una acertada identificación de la depresión. Pero, claro está, una condición necesaria dista mucho —en el caso que nos ocupa— de ser también la condición suficiente. Por tanto, no es válido identificar depresión (como síndrome clínico) con un síntoma que a pesar de ser condición necesaria no tiene los requisitos diagnósticos y criterios para erigirse en una entidad clínica del alcance del trastorno depresivo.

Ni siquiera el esquema negativo de Beck (visión negativa de sí mismo, del mundo y del futuro), es siempre homologable a una depresión. Al margen de la discusión relativa al problema de si los niños de corta edad disponen de unas estructuras cognitivas suficientemente desarrolladas tal que puedan sucumbir en su proceso a los elementos de la tríada cognitiva negativa que intencionadamente no plasmaremos aquí (Cfr. para ello García Villamizar, 1986), entendemos que esta supuesta tríada puede actuar de *resorte disparador* de ciertas perturbaciones del humor, sin tener nada que ver lo anterior con una crisis depresiva abierta (Polaino-Lorente, 1984).

La segunda cuestión suscitada hace referencia a la *distinción entre depresión y anormalidad*. Sin perjuicio de lo que se concluya en epígrafes posteriores, donde se abundará más ampliamente y con más rigor sobre este aspecto, cabe indicar que el enunciado anterior es el objetivo nuclear de la batalla que en la actualidad están librando los psicopatólogos del desarrollo.

En síntesis, a nuestro modo de ver, los interrogantes que se plantean son los siguientes:

a) ¿Existen diferencias significativas entre los sujetos normales y los supuestamente depresivos en cuanto a los síntomas que se le imputan a éstos? Supuesto que existan diferencias, ¿se mantienen éstas a lo largo del desarrollo?

b) ¿Es homologable la depresión infantil a la desmoralización, a la desgana?

c) Las reacciones relativas a la pérdida («Grief») u otras situaciones de estrés, ¿son depresivas?

d) Las consecuencias psicológicas (p.ej.: sentimientos de desamparo) propias de las enfermedades físicas, ¿pueden identificarse con la depresión infantil?

No es tarea fácil en estos momentos dar cumplida respuesta a las cuestiones planteadas, fundamentalmente porque los asuntos de referencia se plantearon muy seriamente y los datos de que disponemos no nos permiten emitir respuestas de carácter definitivo. A pesar de la penuria de información, no obstante, vamos a señalar algunas de las consideraciones que nos merecen las citadas cuestiones.

En cuanto a lo planteado en los apartados a) y b), los barruntos de este problema hay que situarlos cuando menos allá por los años sesenta, precisamente cuando estaba tan de moda el concepto de depresión enmascarada. Y ello no podía ser de otro modo, pues tal como ya señalamos páginas atrás, la confusión creada en esta vía conceptual fue de elevada factura, hasta el punto de que cualquier síntoma de desviación del desarrollo normal podría ser indicador de una depresión enmascarada.

Sin embargo, los datos definitivos del problema nos han sido servidos más recientemente. A nuestro modo de ver, sus fuentes matriciales podrían consistir en las siguientes:

a) La emergencia de una nueva disciplina (la psicopatología del desarrollo), que sitúa en su *norte* la incorporación de los criterios evolutivos para el estudio de las anomalías del desarrollo.

b) Los estudios epidemiológicos de carácter longitudinal sobre el espectro sintomatológico de la psicopatología infantil, que denunciaron la escasa diferencia existente en cuanto a prevalencia entre los sujetos normales y los sujetos sometidos a consulta psiquiátrica.

c) Los trabajos de tipo bioquímico, como los conducidos por el grupo de Puig-Antich.

Sin entrar en la discusión de los informes relativos a estos frentes (tarea que ya llevaron a cabo en otro lugar García Villamizar y Polaino-Lorente, 1985) creemos que esta vía de análisis es muy enriquecedora para el diagnóstico certero del síndrome que nos ocupa, por cuanto que pone de manifiesto que los síntomas depresivos pueden variar a lo largo del desarrollo y por añadidura se nos advierte de la posible confusión entre síntomas depresivos y desviaciones normales del desarrollo. Ahora bien, el que algunos síntomas depresivos remitan con la edad no deben conducir a la inhibición del profesional cuando del diagnóstico y tratamiento se refiere. Creemos, según los datos apuntados por la literatura, que la depresión infantil existe y por ello debe ser tratada, independientemente de que la fuerza del desarrollo ensombrezca la propia enfermedad.

Por lo que respecta a las cuestiones c) y d), cabe señalar que la materia que entrañan es demasiado amplia para ser tratada aquí en detalle. Ambas propuestas chocan con la frontera, tan difícil de delimitar, entre lo normal y lo patológico.

En cuanto a la diferenciación entre depresión y reacción a la pérdida normal o al estrés, se acepta en algún trabajo que a pesar de que las reacciones de pérdida pueden reunir los criterios de depresión mayor, no obstante, debería ser considerado como un fenómeno «normal», tanto por lo comunes que son como por lo infrecuente con que se nos presentan (Clayton, 1982; Rutter, 1986).

A primera vista parece correcto concluir que sí, que entre las consecuencias de las enfermedades físicas y la depresión existe una relación fluida. No obstante, en ausencia de más datos, tal aserto es difícil de mantener, pues lo contrario nos llevaría a afirmar que las enfermedades físicas son causas de depresión (argumento de dudosa valía) y si extrapolamos la sentencia nos conduciría a defender un modelo psicosocial de causación de enfermedad depresiva (argumento, si cabe, más endeble todavía).

¿En qué nos basamos para falsear estos argumentos? Realmente disponemos de pocos elementos para defender la postura anterior.

Una cuestión que late en el fondo del problema es si existen diferencias cualitativas y cuantitativas (esto es, en cuanto correlatos, curso, pronóstico y tratamiento) entre los trastornos depresivos suficientemente motivados por factores psicosociales y los trastornos clínicamente depresivos.

Las conclusiones en las investigaciones más recientes (Rutter, 1986), respecto a este problema, son de carácter contradictorio. Pues, si bien es cierto que se detectan diferencias, en cuanto a los diversos eventos precipitantes de carácter psicosocial, para unos tal diferencia es exclusivamente de *grado o frecuencias*, mientras que para otros es de *categoría*.

Por lo demás, está el hallazgo de que las reacciones al estrés o a la pérdida, que no reúnan los criterios de depresión, tienen *mejor pronóstico* que la enfermedad depresiva y pueden ser mejor interpretadas como una función de su *menor gravedad y agudeza*, que en función del modo de causación.

Al hilo de lo anterior, pero referido a las consecuencias psicopatológicas de las enfermedades físicas, cabe indicar que, por añadidura, dado su *mejor pronóstico*, es más operativo clasificarlas como fenómenos normales (Rutter, 1986; Lloyd y Cawley, 1983).

En resumen, lo concluido en este apartado se puede sintetizar en lo que sigue: al menos desde una perspectiva conceptual, abogamos por una definición precisa, no espúrea de depresión infantil. Para ello creemos que es preciso diferenciarla de otras desviaciones del desarrollo, de las reacciones que se producen ante la pérdida de objeto o de un ser querido y de las consecuencias nocivas que a nivel psicopatológico se derivan del padecimiento de enfermedades físicas. Entendemos que estos fenómenos, aunque satisfagan algunos de los criterios actualmente existentes para diagnosticar la depresión infantil, deben ser considerados —en consecuencia con lo aseverado en publicaciones nada sospechosas— procesos del desarrollo normal y, por tanto, entidades netamente diferenciadas de lo que por depresión infantil, a nivel conceptual y clínico, se entiende.

Por último, la tercera posibilidad traída aquí a debate es que la depresión infantil es un trastorno clínico perfectamente definido, en función de unos criterios operativos y de unos parámetros explícitos. Los síntomas aparecen perfectamente delimitados y pueden ser evaluados mediante un amplio surtido de pruebas diagnósticas disponibles, que están a nuestro alcance (Cfr. García Villamizar y Polaino-Lorente en prensa; Polaino-Lorente, 1987).

En torno a esta forma de conceptualizar el trastorno se posicionan la gran mayoría de las clínicas actuales que trabajan en psicopatología infantil.

Es esta y no otra la posición que nosotros asumimos a la hora de definir *el caso* para nuestro estudio epidemiológico. Por ello remitimos al lector a ese apartado.

Por todo lo anterior, creemos que queda suficientemente despejada la duda y la perplejidad que a ojos del observador no avezado en estas lides podría crear el uso tan plural que se hace del término *depresión infantil*.

*Paradoja 4: Con la aquiescencia de buena parte de los investigadores de psicopatología infantil se ha establecido un isomorfismo funcional depresivo entre depresión en la infancia y depresión infantil.*

Líneas atrás ya dejamos clara constancia de nuestra posición al respecto. Entendemos que referirse a una entidad clínica tan clara, y precisa, en términos tan ambiguos y confusos puede causar cierta extrañeza. Incluso podría inducir al atento lector a la conclusión de que la depresión en sí no es complicada; si no que más bien son complicados quienes a ella dedican sus esfuerzos. Con toda probabilidad los dos términos de referencia (depresión infantil, depresión en la infancia) son excesivamente contrapuestos. Los datos actualmente disponibles, en todo caso muy limitados, no nos ofrecen una información exhaustiva a la que podamos apelar para justificar una u otra posición. Pues si de una parte algunos estudios justifican acertadamente que la depresión infantil es un fenómeno clínico, cuyas características se dan sólo en la infancia y no hay parangón posible con la depresión que acontece en los adultos (Polaino-Lorente, 1986). Por otra, un grupo de trabajo, acaso con mayores visos de realidad, o tal vez con una más densa raigambre científica, justifica razonadamente que es totalmente legítimo el término *depresión en la infancia*, por cuanto que guarda cierta relación con la *depresión en los adultos*, al menos por cuanto a una serie de aspectos esenciales se refiere. Con lo anterior no se pretende, ni mucho menos, establecer una identidad entre ambos tipos de depresiones. Lo que se pretende reafirmar en definitiva es que los niños pueden deprimirse, que su depresión es semejante a la de los adultos en cuanto a unos determinados parámetros básicos, aún no del todo identificados, y que al mismo tiempo, aparecen singularizados por un conjunto de signos depresivos propios de la infancia, específicos de esta fase del desarrollo.

Así las cosas, parece más razonable hablar de *depresión en la infancia*, pero asumiendo un espíritu conciliador entre ambas posturas. Tal espíritu es necesario, insistimos, por la penuria de datos actualmente existentes para ventilar la solución de estos problemas.

*Paradoja 5: Si la resolución de la paradoja 4 se da por admitida y válida, entonces parece del todo legítimo afirmar en consecuencia, con incontables trabajos, un cierto continuismo depresivo a lo largo de las diversas fases del desarrollo.*

Indudablemente, los problemas relativos a la continuidad o discontinuidad de los trastornos mentales constituyen actualmente uno de los principales focos de debate en psicopatología. Disputa que, por otra parte, aventuramos larga y tediosa por la ausencia, no sólo de datos, sino de diseños adecuados para evaluar correctamente la necesaria información.

En lo concerniente a la depresión infantil —siguiendo a Rutter (1986a)—, es posible adelantar algunas conclusiones que de momento ponen en tela de juicio el supuesto continuismo de la paradoja. Analicémoslas en detalle:

1. En muestras de la población general se ha detectado que los sentimientos depresivos registran un mayor índice de prevalencia en la adolescencia que en la niñez temprana. Tal efecto puede deberse más a los cambios de diverso orden, operados en la pubertad, que a los efectos derivados de la edad cronológica.

2. En nuestras clínicas también se ha observado una mayor prevalencia de depresiones en la adolescencia. Además, se comprobó un cambio de orientación en la *ratio* depresión-sexo. Antes de la pubertad, la prevalencia de los muchachos es superior a la de las muchachas, invirtiéndose la proporción una vez que aquella hace acto de presencia.

3. La manía también es más común durante los años de la adolescencia. Su incidencia antes de la pubertad es más bien escasa.

4. Las reacciones consecutivas a una pérdida importante son más leves y más cortas en la niñez temprana que en la adolescencia o en la vida adulta.

5. El suicidio constituye un episodio prácticamente extraño antes de la pubertad, si se compara con las tasas de incidencia en la adolescencia y en la vida adulta o vejez.

6. Los intentos de suicidio o para-suicidios son más decididos en la adolescencia que en la niñez temprana.

7. En nuestras clínicas, la idealización del suicidio incrementa su frecuencia durante la adolescencia.

Al margen de la contribución que los asertos anteriores puedan prestar al desvelamiento del tópico de la continuidad contra discontinuidad, aquéllos nos ofrecen algunos puntos de reflexión de indudable valor, para los propósitos que aquí nos ocupan.

a) Dada la real novedad de estos debates los datos a los que podemos apelar para fundamentar nuestro razonamiento aparecen mucho más dispersos de lo que sería de desear.

b) Se pueden apreciar los siguientes cortes en el desarrollo de la fenomenología depresiva:

1. El primero acontece en torno a la 2.<sup>a</sup> mitad del 1.<sup>er</sup> año de la vida, con ocasión de la admisión en un hospital u otro tipo de institución. Aquí el niño despliega una secuencia conductual que abarca desde la protesta a la desesperación, a causa del desapego y del desarraigo al que fue sometido.

2. El segundo acontece en torno a los 4 o 5 años, cuando sus respuestas se vuelven frecuentes e intensas.

3. El tercero aparece en el periodo de la pubertad-adolescencia ya señalado.

c) Las diferencias entre niños y adolescentes, en cuanto a la prevalencia de la depresión, pueden ser simplemente artefactuales. Esto es, en el supuesto de que se utilicen las mismas técnicas de diagnóstico —dadas las edades tan plurales a las que deben ser aplicadas—, bien pudiera ocurrir que el drenaje de datos fuera desigual, simplemente por el diferente desarrollo cognitivo de los sujetos a los que aquéllas se destinan.

Si se aplican técnicas específicas y adecuadas a las condiciones propias de cada grupo de edad, bien pudiera suceder —como acontece tantas veces, por desgracia—, que aquellas sean poco homogéneas; es decir, que apresen diferentes dimensiones de la fenomenología depresiva, erróneamente interrelacionadas.

d) Bien pudiera ocurrir que los niños bien no experimentan la fenomenología depresiva propia de los sujetos adultos, o aún experimentándola no acierten a manifestarla, o bien si la expresan la formalizan por vía diferente a los sujetos adultos.

e) Si el supuesto anterior toma carta de na-

turalidad, debemos concluir, al menos de momento, que la depresión infantil probablemente se manifieste por signos diferentes a la propia de los adultos. En este caso, ¿cómo alcanzamos a conocer que es lo verdaderamente equivalente a la depresión de los adultos? ¿Qué aspecto de la depresión en los adultos debemos aislar para establecer la equivalencia?

f) Por lo que se refiere al incremento de la prevalencia de la depresión en la pubertad y adolescencia, se puede aventurar una serie de hipótesis, todas ellas plausibles, que —de confirmarse en su momento—, constituirían un furibundo ataque a las tesis anteriores.

Algunas de estas hipótesis son:

— La actividad de las hormonas sexuales puede aumentar la vulnerabilidad a la depresión durante este período.

— Los factores genéticos pueden ser igualmente responsables de una mayor vulnerabilidad depresiva. Se sabe con certeza que los episodios depresivos mayores pueden ser heredados genéticamente. Aunque la diferenciación entre lo heredado y lo adquirido (genotipo vs. fenotipo) es un tema de continua controversia, bien pudiera ocurrir que los genes que transportan la «herencia» depresiva no lo manifiesten hasta la pubertad o adolescencia.

— Durante la pubertad se incrementa el número de estresores ambientales. En otros términos: dado que a veces la depresión en sujetos adultos brota ante determinados estresores ambientales, bien pudiera ocurrir, que la percepción de éstos se haga patente de forma más clara en la adolescencia y no tanto en la niñez temprana.

— El apoyo familiar y otros factores protectores del sujeto se vuelven menos operativos y más inaccesibles con el paso del tiempo, alcanzando un nivel más significativo durante la adolescencia.

— Durante la adolescencia se opera un cambio en el estilo atribucional del sujeto que manifiesta, en definitiva, una nueva forma de ver el mundo. Así, durante este período se incrementan las atribuciones negativas, acaso por una mayor egoimplicación de las acciones realizadas. En la niñez temprana, esta egoimplicación aparece mucho más diluida.

— Finalmente, es probable que durante la adolescencia se modifique el *estilo evaluativo* de las propias *emociones*, o del estado de los demás o de las connotaciones emocionales de las diferentes situaciones sociales.

*Paradoja 6: A veces la epidemiología valida sus conclusiones basándose en los principios de la economía cognitiva del pensamiento clínico.*

Algunas de las fuentes de información en las que se alimenta esta economía inflacionista son:

*Ilusión de correlación.* Se da cuando dos atributos que están asociados conceptualmente pero no correlacionados, la gente sobreestima la frecuencia con que ocurren en la realidad.

*Incapacidad para evaluar la covariación.* Con ello nos referimos a la imposibilidad para determinar el grado de asociación entre atributos observados a través de una serie de casos. Esta estrategia analítica se torna particularmente difícil cuando:

- los atributos varían en grado,
- los atributos son evaluados mediante estrategias diferentes,
- los atributos son múltiples, y
- los atributos son generalizables de un campo a otro.

*Heurísticas atípicas.* Heurísticas son reglas o estrategias para solucionar problemas. Ayudan a simplificar la información que se intenta procesar. Sin embargo, las heurísticas pueden inducir a serios errores de apreciación. Por ejemplo mediante.

— *La insensibilidad a los datos básicos referente al caso* (prevalencia actual).

— *Insensibilidad al tamaño de la muestra.* Esto es, sobreestimar el grado en que una pequeña muestra es representativa de una población mayor. Por ejemplo, se sabe que en muestras pequeñas es fácil obtener correlaciones altas por simple azar. En todo caso, muy superiores a las correlaciones verdaderas esperadas en la población general. Sería un error por tanto extrapolar sin más, de una muestra reducida a la población general. Los principios de estadística inferencial han tomado buena nota de este extremo y así, para un nivel de significación dado, p. ej. de 0,5 %, se exige como criterio una correlación superior a medida que el tamaño de la muestra disminuye y viceversa. Este error constituye de hecho un sesgo del heurístico de representatividad (evaluación del grado de correspondencia entre un ejemplar y una categoría, entre un resultado y un modelo).

— *Insensibilidad a la predicción.* A veces ocurre que se formulan predicciones en torno a

la conducta futura del sujeto, exclusivamente en función de la impresión favorable o desfavorable que puede haber causado al epidemiólogo en el momento de la entrevista. No sería extraño que las susodichas predicciones se verifiquen, no percatándose de la escasa verosimilitud que estas impresiones presentan.

**Accesibilidad.** A veces, los epidemiólogos evalúan la frecuencia o la probabilidad de un resultado, apoyándose en la facilidad con que los ejemplos o asociaciones son evocados en su mente. Así, es muy común en la clínica que cuando se está entrevistando a un niño, momentánea e involuntariamente fluyan a nuestra mente las historias clínicas de otros niños con problemas parecidos.

El acceso de estos casos a nuestra mente puede ser recuperado por vías escasamente fiables desde el punto de vista clínico, tales como: aparición, tono de voz, estructura familiar, gesto y modales, etc. Establecer, pues, comparaciones en función de estas vías de inferencia parece cuando menos un claro error.

Con todo ello se quiere afirmar que el efecto del anclaje (efecto particular de la accesibilidad de información irrelevante presente en la situación de prueba) es causa frecuente de errores y sesgos, tanto en el ámbito clínico como epidemiológico.

**Falacia de la conjunción.** En general, los modelos formales de probabilidad asumen la regla de la conjunción. Según esta regla, la conjunción de dos eventos no puede ser más probable que uno de los constituyentes.

$$P(A \cup B) \leq P(B)$$

A veces en el ámbito clínico y epidemiológico se viola la regla general de la conjunción, al estimar como más probable una conjunción que uno de sus constituyentes. La causa de este error reside en la creencia de que una conjunción es más representativa de un resultado que los elementos aislados (Vega, 1985).

**Intuiciones sobre la regresión a la media.** Se da este efecto cuando la correlación entre dos variables no es perfecta. Entonces, existe regresión siempre que los eventos extremos de una de las variables resulten menos extremos cuando se repiten, se reevalúan o son evaluados en otra dimensión. En general, según el heurístico de represen-

tatividad, el resultado predicho debe ser representativo de la información disponible. Cuando estas predicciones ingenuas e inexactas no se cumplen, las personas inventan teorías explicativas, en lugar de atender al hecho verídico de que las correlaciones entre las variables son normalmente inferiores a 1.

**Efecto de diluido.** El exceso de información más que aclarar confunde a veces al que tiene que tomar decisiones. Si además este plus de información no es fundamental, no es diagnóstica, es accesorio, la decisión a tomar probablemente se amortigüe o potencie con arreglo a estos datos añadidos, pero no en función a los datos esenciales, los datos-criterio. Por consiguiente, la respuesta emitida, la consideración adoptada aparecerá diluida, por lo que a sus efectos se refiere, con arreglo a la alternativa original.

**Sesgos confirmatorios.** Existe la tendencia a acumular datos que confirmen nuestras hipótesis y a rechazar aquellos que las descalifican. En otros términos, los experimentos diseñados por los científicos se encaminan a la verificación de hipótesis, no a su refutación, a pesar de que ya Popper (1968) afirmó que la confirmación es insuficiente para asentar una teoría.

**Paradoja 7: La tecnología epidemiológica de carácter instrumental se fundamenta, en parte, en los principios de la evaluación comportamental. Sin embargo, resulta extraña tal adhesión por cuanto que la propia evaluación comportamental está desilusionando incluso a sus más acérrimos defensores.**

Que la instrumentalización epidemiológica sienta sus bases en los fundamentos de la evaluación conductual no sorprende prácticamente a nadie. Basta revisar alguno de los trabajos más renombrados en el área de la psicopatología infantil y se comprobará que los diversos cuestionarios aplicados a padres, profesores y/o compañeros, autoinformes, entrevistas, y observación natural se inspiran todos ellos en la metodología propia de la evaluación conductual.

Tampoco debe extrañarnos que así ocurra. La evaluación conductual a pesar de su corta historia (casi unos treinta años) tuvo una favorable acogida, coincidiendo su mayor auge con la década de los setenta. Resulta, pues, lógico que los epidemiólogos echaran mano de los principios que

rigen esta disciplina para adaptarla a sus propias necesidades.

A nuestro modo de ver, el citado pronunciamiento de adhesión se hizo con cierta veleidad. Más que nada, porque la evaluación conductual ya no está de moda; ya no es ni lo último, ni lo más útil, ni lo más brillante. Ciertamente, la evaluación conductual empieza a desilusionar a aquellos que confiaron abiertamente en ella. Observemos, sucintamente, en que consiste este desencanto.

Paradójicamente, el desencanto proviene de una interpretación errónea de los fundamentos conceptuales de la evaluación conductual y de una deficiente apreciación de sus consecuencias.

Si entendemos la evaluación conductual como un conjunto de *técnicas*, entonces la evaluación conductual puede ser evaluada en términos de las asunciones y prácticas habituales de la evaluación tradicional. Consecuentemente, se debe esperar que ciertos resultados sensibles sólo a la metodología tradicional se den en el contexto de la evaluación conductual. Y aquí cunde el desencanto, y la desilusión resulta inevitable. Analicemos algunas de estas desilusiones, al hilo de lo formulado por Hayes, Nelson y Jarret (1987).

La primera desilusión consiste en que *las técnicas son imperfectas*. Diferentes medidas — supuestamente de la misma conducta— no siempre concuerdan unas con otras. Pero aún hay más; medidas semejantes de la misma conducta no siempre conducen a los mismos resultados. Incluso una tarea evaluadora aparentemente tan simple como la observación natural surge al margen de la propia naturaleza de la evaluación.

Ello dio pie, a nuestro parecer, a la siguiente paradoja.

*Paradoja 8: Las estimaciones de la calidad evaluadora de la propia evaluación conductual, en el contexto de la epidemiología, se fundamentan por lo general en el modelo psicométrico. Sin embargo, las bases teóricas de este modelo no permiten tal evaluación, pues su concepción de la conducta, su nivel de análisis y, finalmente, su modelo de causalidad difieren sustancialmente de la perspectiva conductual.*

La paradoja 8 encierra a su vez otra paradoja, en la que parece fundamentarse. A nuestro modo de ver se podría expresar en los siguientes términos: Tanto los métodos como las técnicas de evaluación conductual fueron diseñados como al-

ternativa a la ya periclitada evaluación tradicional. Sin embargo, curiosamente, los medios de evaluación son prácticamente los mismos. Para confirmar lo anterior bástanos refrescar nuestra memoria con las propias palabras de Cone (1977): «It is the thesis of the present paper that the concept's of reliability and validity used in traditional assessment are applicable to behavioral assessment as well» (Cone, 1977, p. 411). O bien el trabajo de Barrios y Hartman publicado diez años después, que coincide en los mismos presupuestos, si bien presentándolos de una forma más elaborada y refinada.

Sin embargo, este procedimiento ha provocado, como vimos, que ciertos sectores se hayan decepcionado con los escasos resultados alcanzados en la estimación de la calidad evaluadora a través de estos métodos. Parece lógico que fuera así, pues tal como se afirma en el enunciado de la paradoja, los métodos de evaluación tradicional no son aplicables a la evaluación conductual, puesto que las asunciones en torno a la conducta, los niveles de análisis y su metodología en torno a la causalidad, son sencillamente diferentes. Veamos más en detalle algunos de éstos:

#### a) *Asunciones en torno a la conducta*

Dentro de la perspectiva psicométrica, una puntuación observada consta de dos componentes: su valor verdadero y el error obtenido en el proceso de medida. Se sobreentiende que el valor verdadero es una entidad estable y duradera, a causa de que es reflejo de un rasgo definitorio de un individuo. La fiabilidad y validez evalúan la consistencia de la medida. Esta consistencia se puede entender, pues, como un indicador óptimo de una buena medida. Si la puntuación verdadera se considera que es estable, y consistente, entonces se puede hipotetizar que las medidas consistentes son un reflejo de la puntuación verdadera y están, por tanto, menos contaminadas por el error.

Ahora bien, desde una perspectiva conductual, la conducta no es necesariamente ni estable ni consistente, por lo que la inconsistencia en la medida puede ser producida por cambios actuales en la conducta y no por defectos de las técnicas o del instrumento de medida. Cuando se obtienen bajas puntuaciones de fiabilidad y validez ¿debe ser debido a la medida o a la conducta? De este modo la inconsistencia misma es un hecho *empírico a explicar* y no debe ser atribuido, por tanto, unilateralmente a las posibles deficiencias del instru-

mento de medida. En cualquier caso, se sabe que la depresión infantil no es consistente en cuanto a su sintomatología. Por tanto, un buen instrumento de diagnóstico debería ser sensible a estas variaciones, pero ello iría en detrimento del criterio de consistencia exigido por la psicometría clásica.

Desde la perspectiva conductual, las variaciones en las puntuaciones de un determinado fenómeno no pueden ser atribuidas sólo al *error* (para ello se utilizan las técnicas de control necesarias). Dicho en otros términos, si cabe más sencillos, el error no tiene lugar en la teoría conductual (Hayes et al., 1987).

Así, al asumir estas líneas de pensamiento, debemos convenir en lo siguiente:

1) Dado que la conducta es muy variable, no se debe esperar una alta correlación test-retest.

2) Dado que la conducta tiene diversas facetas, un buen instrumento debería comprender el mayor número de síntomas posibles. Por tal motivo, no deberíamos alimentar la esperanza de encontrar instrumentos *muy homogéneos* (con alta consistencia interna).

3) Puesto que se asume que la conducta del sujeto está muy ligada a la situación en que se produce, no deberíamos esperar un índice alto de validez concurrente a través de diversas situaciones.

4) Dado que las respuestas se distinguen entre ellas, por las funciones a las que *sirven*, no debería cogernos por sorpresa la inconsistencia a través de los sistemas de respuesta.

Por consiguiente, a pesar de que la *evaluación psicométrica* de la conducta ha proporcionado resultados contradictorios (evidenciándose inconsistencias en cuanto a las situaciones, respuestas, tiempo, etc.), ello no hace más que reafirmar los principios de la evaluación conductual, pues estas inconsistencias pueden ser explicadas apelando, precisamente, a estos principios.

#### b) Niveles de análisis

Una segunda razón por la que la evaluación psicométrica no es la más idónea para tratar la evaluación conductual, es que se refiere a los niveles de análisis tan diferentes que asume:

— La evaluación psicométrica surge del análisis de los datos provenientes de un grupo.

— La evaluación conductual emerge del análisis intensivo de casos individuales.

Por tanto, no se trata aquí de debatir la cuestión relativa al número de conductas (pocas o muchas), sino al *nivel de análisis* (individuo vs. gru-

po). Así, mientras que la psicometría clásica se preocupó fundamentalmente de demostrar la variabilidad entre las personas de un grupo (psicología de las diferencias individuales) o entre grupos, la evaluación conductual procura indagar la variabilidad de la conducta de un individuo, a través de las diversas situaciones y del tiempo.

Así, la variabilidad no se interpreta como un error, sino más bien como un fenómeno provocado por diversas variables que es necesario determinar y explicar.

#### c) Modelos de causalidad

La tercera razón se refiere a los *modelos de causalidad implícitos* en cada uno de los enfoques.

La psicometría clásica explica la conducta basándose en la estructura del organismo. Esto es, la estructura asume un estatus causal. Por su parte, desde la evaluación conductual se entiende que la propia estructura del organismo puede ser explicada por la interacción funcional entre el organismo y el mundo. En otros términos: para el modelo de evaluación conductual se evalúan las causas en función de nuestra habilidad para predecir y controlar.

Aunque las estructuras causales pueden ayudar a predecir conductas, debido a que están dentro de la estructura, nosotros no podemos conocerlas ni controlarlas, puesto que la demostración del control implica manipulaciones. Ahora bien, la manipulación de la estructura se debe llevar a cabo desde fuera de la propia *estructura*, de modo que las causas *estructurales* no pueden servir a las funciones requeridas desde el modelo de evaluación conductual.

Así, desde un enfoque estructural, la psicometría puede *proveer datos para evaluar funcionalmente*, pero no puede *evaluar datos funcionalmente*, incluyendo los datos derivados de la propia evaluación conductual.

*Paradoja 9: A veces, sujetos que obtienen altas puntuaciones en los cuestionarios y entrevistas no reúnen los criterios clínicos necesarios para diagnosticarlos como depresivos y viceversa.*

A nuestro modo de ver, este fenómeno, si bien es excepcional, se da con cierta frecuencia en los estudios epidemiológicos. La discrepancia entre los resultados obtenidos en las escalas y entrevistas y los criterios al uso para diagnosticar la de-

presión infantil, pueden obedecer a múltiples causas. Analicemos en detalle algunas de ellas.

a) Si estamos de acuerdo en que los niños pueden sufrir una depresión, también deberíamos estarlo en que la manifestación verbal de los síntomas aparece íntimamente ligada a las variables del desarrollo. Por consiguiente, la habilidad para describir verbalmente la sintomatología depresiva depende de la fase de desarrollo en que se encuentre el sujeto. De igual modo, la percepción de síntomas depresivos en los demás depende asimismo del desarrollo del sujeto. Tal como Rutter (1986) informa, estos problemas desaparecen al alcanzar el niño una cierta madurez psicológica (en torno a los 9 o 10 años).

b) Que las escalas y las entrevistas utilizadas carezcan de los requisitos psicométricos imprescindibles para llevar a cabo un proceso evolutivo.

c) Que los criterios en los que se basa el diagnóstico no gocen de unos principios óptimos de fiabilidad y validez.

*Paradoja 10: Los instrumentos y entrevistas que utilizamos en el estudio epidemiológico evalúan supuestamente al mismo trastorno. Sin embargo, a veces se detectan diferencias significativas entre los resultados de estos instrumentos, con respecto al mismo sujeto.*

Las razones que podrían explicar esta paradoja son las siguientes:

1) Que el rango de cobertura de los ítems de cada instrumento sea diferente.

2) Que los instrumentos utilizados no ofrezcan una validez de contenido y de criterio aceptables.

3) Que no presenten una validez convergente y discriminante óptimas. A causa de que los síntomas de la depresión son a veces señalados como signos precisos de otros trastornos, debemos procurar que los instrumentos con los que trabajemos tengan una buena validez convergente (que evalúen el mismo constructo) y una validez discriminante aceptable (que sólo evalúen depresión infantil), y no otros fenómenos.

4) Que no sean sensibles a los cambios situacionales que sufre la depresión o bien que, careciendo de la adecuada sensibilidad, no sean capaces de detectar todos los casos depresivos posibles.

5) Que carezcan de la facultad de detectar todos aquellos sujetos que realmente estén libres del desorden (sensibilidad).

6) Que la fiabilidad interjueces no sea significativa.

7) Que sean instrumentos con una fiabilidad test-retest muy alta y, por ello, que no sean sensibles a los frecuentes cambios que sufre la sintomatología depresiva.

8) Que en el momento de emitir las respuestas, por parte de los sujetos, se produzcan algunas de estas situaciones:

— Rechazo de algún cuestionario o entrevista.

— Errores en la clasificación de los datos.

— Errores cometidos por el entrevistador al formular alguna cuestión.

— Errores en el algoritmo diagnóstico o en la operacionalización de los criterios.

— Aquiescencia.

— Deseabilidad social.

— Incorrecta recolección de los datos por parte del evaluador.

*Paradoja 11: En estudios epidemiológicos de doble fase como el presente, en los cuales la primera fase es de «screening», los falsos positivos pueden descartarse en la segunda fase, pero los falsos negativos no siempre se pueden recuperar.*

Sin duda, la fase de *screening* en el ámbito epidemiológico aparece ampliamente justificada. Particularmente, en estudios como el presente que van dirigidos a una muestra considerable, prácticamente sin parangón en los estudios previos. Sin abundar en más justificaciones, permítanos señalar sólo tres. La primera de carácter económico: Los elevados costos de un trabajo de esta índole se ven así aminorados, al reducirse sustancialmente el número de sujetos a examinar. Otra es de carácter ético: No sería del todo justificable someter sin más a las familias o a los propios sujetos a una sarta interminable de pruebas sin que lo hayan solicitado, ni haya razones objetivas para ello. Finalmente, la última de carácter técnico: Dado el número y calidad de las pruebas a aplicar, se haría muy tedioso y poco práctico tratar a todos los sujetos de la muestra originaria.

Por estas razones —y otras más que sería prolijo citar aquí— la fase de *screening* parece muy útil para salvar estas dificultades.

Sin embargo, el objeto de evitar posibles sesgos en la selección de las submuestras los instrumentos de *screening* deben tener una reconocida solvencia en estas lides. Se debería conocer, con

exactitud y precisión, los índices de sensibilidad y especificidad al objeto de conocer la proporción de los posibles falsos positivos y negativos que de su aplicación se deducirían.

A los ojos del observador, aquí se puede apreciar cierta contradicción, pues los supuestos falsos positivos pasarán a la segunda fase y allí serán definitivamente descartados, en su caso. Sin embargo, los falsos negativos no siempre podrán ser reconocidos en esta segunda fase, por lo que la estimación tendrá de por sí un cierto sesgo.

Sin embargo, este efecto puede corregirse conociendo los índices señalados y utilizando el porcentaje de falsos negativos que se obtienen.

*Paradoja 12: Si bien el presente estudio epidemiológico se asienta en los principios de la deducción científica, la epidemiología hasta el presente parece haberse olvidado, en parte, de la lógica deductiva.*

La epidemiología —justo es reconocerlo— ha avanzado a pasos agigantados, en lo que se refiere a diseños de investigación, análisis de datos, programas de computador *ad hoc*, etc.

Sin embargo, sin restar ni un ápice de importancia a lo anterior, cabe manifestar que el problema científico fundamental para la epidemiología continúa sin resolverse: *La propuesta y prueba de las hipótesis causales* (Weed, 1986).

De acuerdo con Wedd (1986), el enunciado de la paradoja no debe llevarnos a concluir que la lógica deductiva nunca fue utilizada por los epidemiólogos. Más bien al contrario: no nos sería difícil recordar en este instante varios estudios, cuyas bases se asientan en la deducción. Pero es igualmente cierto que fácilmente fluirán a nuestra mente trabajos en los que el predominio del razonamiento inductivo es bien evidente.

No obstante, la facilidad con que el lector recordará, a buen seguro, ambas situaciones es un síntoma del magno error que soterradamente se ha deslizado en la epidemiología: en la práctica no existe esta alternativa tan simétrica y tan simple de elegir bien la deducción, bien la inducción o una combinación de ambas, como métodos del quehacer científico epidemiológico. Pues tal como Popper ha señalado (Popper, 1968; Cfr. además Susser, 1986), la deducción es la clave de todo progreso científico.

Una explicación epidemiológica, similar a cualquier otra explicación científica, no puede surgir simplemente de las observaciones; las observacio-

nes pueden representar el resultado, por otra parte esperado, de las explicaciones, pero ellas no son en sí mismas explicaciones. Y cuando las observaciones estimulan la necesidad de una explicación, incluso en este caso tal proceso ocurrirá cuando se presenta un conflicto con alguna explicación provisional que ya estaba *in mente*.

De este modo, los denominados estudios de generación de hipótesis (a veces estudios de prevalencia) están erróneamente titulados. Pues estos trabajos se llevan a cabo con hipótesis provisionales *in mente*. Por ello, las hipótesis elaboradas no son nuevas. Tales hipótesis son seleccionadas previamente al estudio y aunque no aparecen explícitamente, están implícitas en la elección de los datos a recoger. Por tal motivo, estos trabajos deberían ser nominados, más acertadamente, como trabajos de *screening*, pues todos los estudios que se precien de tales pruebas hipótesis, claro está, unos de forma más vigorosa que otros.

Aunque los estudios de generación de hipótesis pueden producir explicaciones epidemiológicas, tales explicaciones pueden surgir del pensamiento creativo. Aunque el pensamiento creativo cae fuera del realismo lógico, cabe afirmar que *una solución creativa a un problema científico* (cuando las hipótesis y observaciones no aciertan a resolverlo) *depende de la habilidad del solucionador del problema* y no del encadenamiento autoimpuesto por las restricciones del rango de posibles soluciones. Como Bunge (1979) ha señalado, *la causalidad es una explicación importante para la ciencia, pero hay otras*. Para ello sugiere la explicación científica del mundo, basándose en determinismo general. Nótese cómo tal sugerencia corresponde a la terminología frecuentemente usada para definir la epidemiología: el estudio de la distribución y los determinantes de la enfermedad (McMahon y Pugh (1970).

Algunas de las explicaciones de carácter no causal son las siguientes:

*Autodeterminación cuantitativa.* Con este enunciado nos referimos a la dependencia cuantitativa simple de lo presente, respecto a lo que le precede. Tal relación cuantitativa es insuficiente para explicar adecuadamente todo un fenómeno. Pero según Bunge es una base sobre la que se puede proyectar explicaciones más complicadas.

*Interdependencia mutua.* Consiste en una determinación por la mutua acción.

**Determinismo mecánico.** Esta forma de determinación se reserva a situaciones en las que los cambios cuantitativos aparecen determinados por una variedad de procesos.

Las explicaciones epidemiológicas pueden elaborarse sobre formas simples de determinismo. El método de construcción comienza con algún hecho que permanece sin explicar debidamente. Se plantea al menos una hipótesis y se sigue deductivamente sus consecuencias. Así se establece una racionalidad de la ciencia que exige a sus seguidores proponer hipótesis que estén a la altura de los conocimientos existentes, deducir sus consecuencias de forma precisa, de forma testable, y demostrar si resultan baldías o inaceptables.

Así, la mera explicación que emerge del uso de este método tomará la forma de una teoría general que subsane estas teorías que ya estaban presentes, que han sido probadas y que no han resultado vacías.

Aunque el origen de las explicaciones epidemiológicas proviene de fuera del realismo lógico, su consistencia interna y su prueba dependen de la lógica de la deducción.

Cabe recordar que la consistencia interna de una explicación está garantizada por la deducción y que las explicaciones de la prueba, por refutación, se lleva a cabo por el método lógico del *modus tollens*.

Sin embargo, el determinismo puro en epidemiología presenta algunas limitaciones, como las que siguen:

- 1) Etiología multifactorial de los trastornos.
- 2) Multiplicidad de efectos.
- 3) Limitaciones en cuanto a la conceptualización de los posibles factores causales.
- 4) Conocimiento imperfecto de los trastornos.

Por todo ello parece más apropiado hablar de un *determinismo modificado* que permita el juego de causas múltiples y que actúe como principio de razón suficiente. Dentro de este esquema, cada efecto significativo de una causa otorga a ésta el calificativo de *causa contribuyente*.

Pero todavía el modelo diseñado nos parece incompleto, pues a nivel de nuestras necesidades empíricas no toma en cuenta el estado limitado de nuestros conocimientos con respecto al proceso causal.

En epidemiología se utiliza la probabilidad para evaluar la evidencia de la causalidad. En otros términos: usamos las técnicas estadísticas y la teoría de la probabilidad para estimar la magnitud

de las relaciones observadas que consideramos como causales. Pero un punto de vista probabilístico no niega automáticamente nuestra creencia en un mundo determinista modificado. Es decir, no necesitamos contemplar la enfermedad como un proceso aleatorio; utilizamos las consideraciones probabilísticas para expresar nuestra ignorancia de los procesos causales. A causa de esta baja certidumbre, hablamos, entre otros términos, de *factores de riesgo* en nuestros resultados, indicando con eso nuestra *incertidumbre* respecto a la contribución de ese factor en la génesis y desarrollo de la enfermedad.

*Paradoja 13: En buena parte de los estudios epidemiológicos de doble fase, tanto los sujetos del grupo control como los pertenecientes al grupo experimental que participan en la 2.ª fase de la investigación se seleccionan mediante las mismas pruebas de screening de la 1.ª fase.*

Habida cuenta de las limitaciones propias de los instrumentos de *screening* y de las múltiples dimensiones de un trastorno tan complejo como la depresión infantil no parece acertado seleccionar ambos grupos de sujetos, en función de las puntuaciones extremas alcanzadas en las pruebas de *screening*. Pues, dado que estas pruebas sólo detectan sujetos con un cierto riesgo, bien pudiera ocurrir que el grupo control estuviera contaminado de algunos de los elementos propios del grupo experimental.

La solución a este contencioso podría consistir en analizar sujetos que no hayan realizado las pruebas de *screening*, formando con ellos el grupo control.

*Paradoja 14: Un requisito elemental de cualquier estudio epidemiológico es que los resultados de la muestra se puedan generalizar a la población objeto de estudio (validez interna). Para llevar a cabo este proceso, el estudio debe admitir, cuando menos, la posibilidad de réplica y ésta sólo será eficaz si existe un adecuado control de las variables de confundido. Ahora bien, en buena parte de los estudios epidemiológicos de carácter observacional —acaso por su propia naturaleza intrínseca— no se toman habitualmente estas precauciones.*

En la mayoría de los estudios epidemiológicos la estimación de la asociación entre dos variables

debe desconfiar de que ciertos factores extraños pueden afectar las relaciones estudiadas.

Si estas variables extrañas no se controlan adecuadamente, los estudios que se realicen no ofrecen muchas posibilidades de réplica y si esto acontece, difícilmente se podrán elevar nuestras conclusiones a definitivas, respecto a la población general. Con todo ello, nuestro trabajo carecería de una característica esencial y básica: *la validez interna*.

Ahora bien, ¿disponemos de pruebas estadísticas para evaluar el efecto de estas variables extrañas? O planteado de otra forma: ¿deberíamos utilizar pruebas estadísticas para estimar estos efectos?

A lo que parece, si existen pruebas estadísticas para valorar este efecto, pero *no se utilizan en la práctica*.

Lo que se aconseja es detectar las variables extrañas, sometiendo las variables intervinientes a sucesivos y finos ajustes. Con ello averiguamos el efecto de las variables extrañas, al comparar los resultados «crudos» con los ajustados. Una vez que se detectan las variables a controlar, sí se puede trabajar con pruebas estadísticas para calcular su efecto, según las estimaciones acordadas.

*Paradoja 15: Los estudios de prevalencia ofrecen, por lo general, gran cantidad de información, producto, claro está, del elevado número de variables en ellos incluidas. Sin embargo, de estos datos no se pueden extraer conclusiones ni con respecto a las relaciones causales, ni con respecto a las condiciones que determinaron el origen del trastorno, ni con respecto a la duración del trastorno. Contrasta, pues, la abrumadora cantidad de datos con la escasa rentabilidad que de ellos se puede obtener.*

En general, la observación del número de casos de enfermedad en la población es uno de los objetivos primarios de buena parte de los estudios epidemiológicos. Pero, habida cuenta de que el índice de prevalencia hace referencia sólo al número de supervivientes de la enfermedad en general, insistimos en que no es un buen indicador el no poder aislar los factores de riesgo, ni las condiciones de inicio de los trastornos, ni de su evolución. A pesar de la penuria de conclusiones que se pueden obtener de ese volumen de datos, cabe afirmar, en favor de los estudios de prevalencia, que la epidemiología no tiene como única finali-

dad el plantear *hipótesis causales*, relativas al trastorno objeto de estudio. De este modo, el conocimiento de la prevalencia de la enfermedad puede sernos de utilidad para plantear nuevas hipótesis, para planificar las políticas sanitarias (pues el índice de prevalencia es una estimación de las necesidades existentes en la población, en un momento dado), etc. Por ello quedan perfectamente justificados los estudios de prevalencia.

*Paradoja 16: Sobreinterpretación de datos poco significativos. A veces se considera como muy potente la relación entre dos variables epidemiológicas, cuando su nivel de significación es inferior al 5 %.*

Este es un problema que ya viene de antiguo. Paul Meehl lo planteó públicamente en su libro *Clinical versus Statistical prediction*, en 1954. A pesar de los años transcurridos, todavía sigue siendo objeto de debate, dando lugar a ciertas controversias, particularmente en el ámbito de la epidemiología. A veces, ciertos resultados relativos a la asociación entre dos variables de interés, los magnificamos por ser congruentes con nuestras intuiciones y con la impresión clínica, a pesar de que *estadísticamente no son significativas*.

Una posible solución a este problema consistirá en proporcionar al lector los *intervalos de confianza* entre los que se mueven nuestras predicciones, pues esta información es mucho más puntual y sustanciosa que la de los simples datos del nivel de significación del *test*.

## Bibliografía

- ACHENBACH, T. M. y EDELBROCK, C.S. (1984). Psychopathology of Childhood . *Annu. Rev. Psychol.*, 35, 227-256.
- BARRIOS, B. y HARTMANN, P. (1987). The contributions of traditional assessment: Concepts, issues, and methodologies . En R. O. Nelson y S. C. Hayes (eds.) *Conceptual foundations of Behavioral assessment*. New York: Guilford Press.
- BUNGE, M. A. (1979). *Causality and modern science*, New York . Dover.
- CLAYTON, P. J. (1982). Bereavement . En E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders*. Edinburgh & London: Churchill-Livingstone.
- CONE, J. D. (1977). The relevance of reliability and validity of behavioral assessment . *Behav. Therapy*, 8, 411-426.
- DOMÈNECH, E. (1986): Epidemiología de la depresión

- infantil: Diseño de la investigación. *Actas del V Congreso Nacional de Paidopsiquiatría*, en prensa.
- DOMÉNECH, E. (1987, en prensa). Concepto y prevalencia de la depresión infantil. *Cuadernos de Psicología*, en prensa.
- GARCÍA VILLAMISAR, D. (1986). Concepto de Depresión infantil. *Actas del V Congreso Nacional de Paidopsiquiatría*, en prensa.
- GARCÍA VILLAMISAR, D. y POLAINO-LORENTE, A.: Evaluación de la depresión infantil: Técnicas clínico-conductuales. En I. Villa (ed.) *Patología funcional del niño* (en prensa).
- HAYES, S. C., NELSON, R. O. y JARRET, R. B. (1987). Evaluating the Quality of Behavioral assessment. En: O. Nelson y S. C. Hayes (eds.). *The Conceptual Foundations of Behavioral Assessment*. New York: Guilford Press.
- KRAMER, J. C. (1975). Imipramine Therapy in children. *Med. J. Aust.*, 2, 349-353.
- LLOYD, G. G. y CAWLEY, R. H. (1983). Distress or illness? A study of psychological symptoms after myocardial infarction. *Br. J. Psychiatry*, 142, 120-125.
- MAC MAHON, B., PUGH, T. F. (1970). *Epidemiology: principles and methods*. Boston: Little, Brown and Co.
- POLAINO-LORENTE, A. (1984). *Depresión: Actualización psicológica de un problema clínico*. Madrid: Alhambra.
- POLAINO-LORENTE, A. (1986). *La depresión*. Barcelona: Martínez Roca.
- POLAINO-LORENTE, A. (1987). *Las depresiones infantiles*. Madrid: Morata.
- POLAINO-LORENTE, A. y GARCÍA VILLAMISAR, D. A. (1985 a). Depresión infantil: Una revisión conceptual desde la perspectiva clínica. (I.) *Acta Pediatr. Esp.*, 43, 9, 249-254.
- POLAINO-LORENTE, A. y GARCÍA VILLAMISAR, D. A. (1985 b). Depresión infantil: Una revisión conceptual desde la perspectiva clínica. (II) *Acta Pediatr. Esp.*, 43, 9, 254-260.
- POOLE, CH. (1987). Critical appraisal of the exposure potential restriction rule. *Am. J. Epidemiol.*, 125, 2, 179-183.
- POPPER, K. R. (1968). *The logic of scientific discovery*. New York: Harper & Row.
- REHM, OTTO (1919). *Das manisch melancholische Irresein* (Manisch Depressives Irresein Kraepelin). Eine monograf studie, Berlin, Springer.
- ROOS, A. O. y PELHAM, W. E. (1981). Child Psychopathology. *Annu. Rev. Psychol.*, 32, 243-278.
- RUTTER, M. (1977). *Epidemiological Approaches of Child Psychiatry*. London: Academic Press.
- RUTTER, M. (1986a). The Developmental Psychopathology of Depression, Issues and Perspective. En: Rutter, et al., *op. cit.*
- RUTTER, M. (1986). Depressive feeling, cognitions, and disorders: A research postscript. En. M. Rutter et al., *op. cit.*
- SANTE DE SANTIS (1924). *Neuropsiquiatrie infantile: patologia e diagnostica*. Roma: Casa Editrice Albertogtock, p.p. 830-899.
- SUSSER, M. (1986). The logic of Sir Karl Popper and the practice of Epidemiology. *Am. J. Epidemiol.*, 124, 5, 711-723.
- VEGA, M. (1985). *Introducción a la Psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Universidad.
- WEED, D. (1986). On the logic of causal inference. *Am. J. of Epidemiol.*, 123, 6, 965-976.