



- ◆ 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)

1. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN.

Los trastornos afectivos en la infancia (TA, en lo sucesivo) constituyen un abigarrado y multiforme grupo de alteraciones recientemente incorporadas al ámbito de la psicología clínica infantil.

El estudio científico de los TA en la infancia puede datarse en 1966, cuando el *Group for the Advancement of Psychiatry* (GAP) incluye por primera vez este síndrome entre las alteraciones mentales propias de la infancia. Aunque disponemos de algunas publicaciones relativas a los TA con anterioridad, hasta ese año no se introduce de una forma oficial en la comunidad científica.

Hasta cierto punto, es lógico que se tardara tanto tiempo en su abordaje, ya que aunque el niño deprimido suele haber adquirido el lenguaje, no obstante, es incapaz de formalizar lo que le sucede y de informar acerca de sus síntomas. De otra parte, la edad del paciente modifica la expresión sintomatológica de estos trastornos, como más adelante observaremos, por lo que puede resultar muy difícil en la práctica hacer este diagnóstico. Por eso, la edad se considera hoy no sólo como una relevante variable interviniente sino también como una variable moduladora -más aún, configuradora- del modo en que la DI se manifiesta en cada paciente (Polaino-Lorente, 1984 y 1988; una excelente y reciente revisión puede encontrarse en Shafii y Shafii, 1992).

Sin duda alguna, podemos considerar a Spitz (1945) como el pionero de estas investigaciones, al introducir el término de *depresión anaclítica*, concepto con el que se designaba las alteraciones sufridas por niños entre 6 y 8 meses de edad, cuando después de haber establecido una relación normal con sus madres eran privados de ellas sin que las reemplazaran ninguna madre sustituta o vicaria. Spitz distinguió en este cuadro clínico tres etapas (reactiva, depresiva y hospitalismo), en función de la sintomatología manifestada por el bebé y el tiempo transcurrido desde que sufriera la separación. Entre los síntomas que aparecían con mayor frecuencia se encontraban los siguientes: astenia, irritabilidad, excesiva dependencia del medio, angustia, dificultades alimentarias, alteraciones del sueño, reacciones de oposición, inmovilidad, pobreza expresiva y gestual, inercia psicomotriz, aislamiento, hostilidad, pérdida de peso, crisis de llanto, aislamiento, despego, hermetismo, retraso psicomotor y un importante déficit intelectual y lingüístico.

Posteriormente, Bowlby (1969) estudió con mayor rigor este proceso de separación materno-infantil, sistematizándolo también en tres fases (asténica y reactiva, depresiva y autodestructiva).

Aunque la validez de estas investigaciones ha sido muy discutida, no obstante,

algunas de las manifestaciones allí descritas pudieron luego comprobarse en trabajos experimentales realizados en animales de laboratorio (Harlow y Suci).

Sin embargo, hacer depender las depresiones infantiles de la "angustia de separación" (la angustia que acontece cuando el niño se separa de su madre) puede tener un cierto fundamento -si apelamos a los trabajos de Spitz (1958) y Spitz (1969)-, por sí sola la angustia de separación, tal y como hoy se concibe, no es suficiente para la necesaria aparición de TA infantiles (Polaino-Lorente, 1981, 1984; para la historia histórica del concepto de depresión infantil, cfr. Polaino-Lorente, 1988, pp. 10-11).

No resulta fácil saber a qué nos referimos cuando hablamos de TA en la infancia. Es cierto que no siempre deben considerarse como patológicas las variaciones de los estados de ánimo que acontecen en el niño. Hay estados de tristeza que son tan normales como los sentimientos de culpabilidad o expresiones de irritabilidad y oposición. En la psicología clínica infantil, cuando hoy se habla de TA uno puede referirse a unos síntomas o a un síndrome clínico. Desde una perspectiva psicológica, lo que define a un TA es definirse midiendo la cantidad y severidad de determinados síntomas. En la práctica, encontramos ante lo que alguien denominó con el término de "depresión psicométrica", es decir, aquel TA que puede detectarse por medio de tests psicométricos que juegan un papel.

Pero otra cosa bien diferente es la llamada "depresión clínica" (Sherman, 1989), para cuyo diagnóstico es siempre necesario la entrevista con el paciente -además de con sus padres-, que debe presentar un conjunto de síntomas, de manera que el clínico pueda establecer la presencia de un cuadro depresivo. Esto es importante, porque hasta este momento no se ha podido demostrar que "depresión psicométrica" y "depresión clínica" sean equivalentes. En la práctica, se superponen e identifican en la mayoría de los pacientes que son considerados como TA. Y es que los TA no pueden definirse sólo a través de unos instrumentos psicométricos, inventarios o procedimientos escalares, como los que observaremos.

La clasificación de los TA, así como los criterios diagnósticos, constituyen todavía hoy un tema controvertido. Las clasificaciones actuales que tienen relevancia en el ámbito científico, el DSM-III-R y la ICD-10, no han incorporado alteraciones dentro de los trastornos referidos a la infancia, por lo que los TA no están incorporados en los apartados respectivos de que disponen para los adultos. En cambio, ciertos matices precisivos, como la duración del cuadro clínico. Esto sucede, por ejemplo, en el caso de la ansiedad, en los que se consideran formas de ansiedad infantiles y bien individuadas a la ansiedad de separación, el trastorno de ansiedad generalizada. Estas grandes clasificaciones establecen las bases para la depresión de los niños y del adulto, con la única diferencia en lo

de expresión sintomatológica, en función de las distintas edades.

La ICD-10, siguiendo este criterio, no incluye la depresión infantil (DI, en lo sucesivo) en el capítulo F9 que versa sobre los "Trastornos conductuales y emocionales de comienzo, en la infancia y la adolescencia". Llama la atención, sin embargo, el hecho de que dentro de esta categoría F9 conste el "trastorno de conducta depresivo". Este sería una forma especial de alteración comportamental que iría acompañada de síntomas depresivos, sin que constituya en sí mismo un síndrome depresivo. La categorización de los TA en la ICD-10 se encuentran en la sección F3 y están subdivididos en: *episodio maniaco, trastorno bipolar, episodio depresivo, trastorno depresivo recurrente, trastornos del humor persistentes y otros*.

El episodio depresivo se clasifica a su vez, según el grado de severidad, en *ligero, moderado y severo* (con o sin síntomas psicóticos).

El DSM-III-R (1987) incluye los TA en los "trastornos del humor" y los clasifica en bipolares y depresivos; comprendiendo cada uno de ellos, a su vez, dos subdivisiones. Los primeros pueden ser *bipolares*, con la presencia de al menos un episodio maniaco, y *ciclotímicos*. Los segundos, es decir, los depresivos, se subclasifican en *depresión mayor y distimia*. En la ICD-10, la distimia se encuentra emplazada en el contexto de los trastornos persistentes del humor.

Aunque hasta ahora había muy pocos trabajos sobre *trastornos bipolares y ciclotímicos* en la infancia, últimamente se aprecia un incremento de publicaciones sobre dicho trastorno en estas edades. Es posible, como piensan algunos, que ciertos síntomas maníacos se solapen en los niños con los de hiperactividad, con los que suelen confundirse.

Una revisión bibliográfica actualizada sobre las psicosis maniaco-depresivas en la infancia y adolescencia manifiesta una tendencia un tanto irregular por parte del comportamiento de los investigadores. A estos trastornos se les dedicó, sin embargo, cierta atención durante el siglo pasado, tal y como ha puesto de manifiesto Doménech Llabería (1993). A lo largo de la primera mitad de nuestro siglo hubo un cierto descuido en el estudio de estos problemas, desembocando en una importante confusión, especialmente en lo que se refiere al diagnóstico y evaluación (Rodríguez Sacristán, 1993). En la década de los cincuenta la atención se focaliza más en el estudio de las psicosis maniaco-depresivas (Campbell, 1952; Harms, 1952; Fischer, 1955; Landolt, 1957), justamente cuando las depresiones infantiles apenas si tenían un lugar en la nosología psiquiátrica.

En las dos siguientes décadas, acaso porque el énfasis se pone en otras entidades clínicas, la literatura disponible sobre esta alteración decrece notablemente. Nada de particular tiene que recientemente las publicaciones sobre la psicosis maniaco-depresiva en los adolescentes, hayan ido también en aumento, probablemente como consecuencia

del "tirón" que se ha propiciado por el conocimiento de las DI.

De hecho, algunos síntomas de las DI se han intentado reagrupar como conglomerados transsignificativos, que van más allá de ellos mismos. En concreto, el bloque sintomatológico que se manifiesta en las depresiones agitadas (irritabilidad, hiperactividad, etc.), ha sido interpretado por ciertos autores como una premonición de lo que en el adulto serían meros síntomas de las fases maniacas o hipomaniacas. Tal interpretación no deja de ser eso: una interpretación adultomórfica, es decir, una interpretación de la DI desde la clave propiciada por la psicopatología del adulto.

De otra parte, la ambigüedad de la sintomatología depresiva en la infancia -sobre todo en aquellos casos en que la gravedad es relevante-, ha hecho que algunos autores se inclinaran a interpretar estos cuadros depresivos infantiles como una psicosis esquizo-afectiva, también denominada esquizofrenia distímica, entidad ésta que, obviamente, es de dudosa validez diagnóstica y cuyo pronóstico, cuando se presenta, es mucho más sombrío.

Las psicosis maniaco-depresivas, a lo que parece, son excepcionalmente raras en la infancia, aunque tal vez por ser muy difícil su comprobación sintomatológica, toda vez que estamos faltos de los indispensables estudios epidemiológicos, evolutivos y de la psicopatología del desarrollo que permitan una más rigurosa evaluación de estos problemas. Acaso si dispusiéramos de ellos, su presentación en la clínica no sería tan infrecuente.

En primer lugar, porque el carácter cíclico de estas alteraciones no se evidencia en la infancia o acaso no sea un fenómeno típico de determinados períodos evolutivos. En segundo lugar, porque la inestabilidad psicomotora -rasgo relativamente frecuente en las DI, que suele aducirse en favor de la presunción del padecimiento maniaco- puede ser referido a otras muchas causas etiológicas no psicóticas, además de no acompañarse casi nunca en el niño de la sintomatología tímica que típicamente caracteriza la manía en el adulto.

En tercer lugar, porque en los estudios anamnésticos realizados en los enfermos adultos maniaco-depresivos, casi nunca suele registrarse que éstos hayan padecido fases depresivas en la infancia, y hasta hace poco era excepcionalmente raro el reconocimiento por los clínicos de que estos pacientes hubieran sufrido una fase maniaca antes o durante la adolescencia.

En cuarto lugar, porque los síntomas infantiles potencialmente maniacos que se aducen, encaminan al paciente hacia otros etiquetados diagnósticos muy diversos de la enfermedad maniaca (me refiero, por ejemplo, al fracaso escolar y socioprofesional, a la agresividad, inseguridad y delincuencia, etc.), que, por otra parte, tergiversan, ensombrecen o desnaturalizan la evaluación de las manifestaciones típicas y específicas de la manía.

En quinto lugar, por último, porque la medicación que sería pertinente para el tratamiento de la manía (haloperidol, litio, etc.), no parece que sea eficiente para mejorar la sintomatología infantil y, en algunos casos, tiende a empeorarla. Por contra, la administración de analépticos como las anfetaminas, mejora mucho en los pacientes infantiles con otras manifestaciones sintomatológicas, especialmente las que se refieren a la hiperactividad (Polaino-Lorente, 1984).

Por todo ello, no deben continuar malinterpretándose ciertos síntomas de las DI como signos independientes que ninguna relación tuvieran con el padecimiento de psicosis maniaco-depresivas a la llegada de la adolescencia. El estudio de la historia natural de los trastornos psicopatológicos en la infancia (Zeitlin, 1990) constituye una de las vías regias para adentrarse en su conocimiento, como ya se probó en otro lugar (Polaino-Lorente, 1992). De aquí la necesidad e importancia de los estudios longitudinales en los que sea riguroso el seguimiento de los pacientes.

Por el momento, hemos de concluir que en los adolescentes están presentes los trastornos bipolares maníacos, trastornos que no se manifestaron en ellos durante la infancia (cfr. Polaino-Lorente, 1994). Sin embargo, esos mismos pacientes sufrieron durante el periodo infantil otros trastornos psicopatológicos que, por el momento, no pueden identificarse con éstos ni considerarse como predictores de ellos. Caben aquí muy variadas interpretaciones clínicas.

Podrían considerarse ambas alteraciones como procesos del todo *independientes* que ninguna relación tienen entre sí o también, que ambas alteraciones son manifestación de *una misma y única enfermedad* -los trastorno bipolares-, sólo que esas manifestaciones varían en función de cuáles sean las circunstancias biopsicosociales y de desarrollo del niño. Es decir, apelariamos a la vieja teoría de la metabléctica de los síntomas psicopatológicos (Van Der Berg, 1963). Ahora bien, de admitirse esta segunda posibilidad, sería conveniente conocer cuál es el peso de esa variable moduladora -el desarrollo evolutivo- en las manifestaciones sintomáticas del paciente. En este punto nuestra ignorancia es muy grande. De aquí la necesidad de que asuman las responsabilidades que les correspondan tanto la psicología evolutiva como la psicopatología del desarrollo.

Ambas manifestaciones sintomáticas, las de la infancia y las de la adolescencia, no estando unidas pudieran tener *algunos puntos de contacto entre sí*. Esto quiere decir que sin que fueran procesos comórbidos (simultáneos), tal vez pudieran serlo de forma sucesiva. De admitirse esta posibilidad, habría que demandar la ayuda de las disciplinas a que me he referido anteriormente, además de insistir en la necesidad de los estudios longitudinales de los que, desgraciadamente, hoy está tan falta la psicología clínica infantil.

Por último, cabría considerar también la posibilidad de apelar a otras variables

cuya presencia al comienzo de los trastornos bipolares en la adolescencia acaso tuvieran un cierto alcance explicativo, como *factores desencadenantes*. Me refiero, claro está, al consumo de drogas y alcohol, a la ansiedad, a los conflictos familiares, a los factores genéticos, etc. Esta pluralidad de causas habría que hacerla intervenir tanto en lo que respecta a la explicación de las manifestaciones psicopatológicas que emergen en la adolescencia, como respecto de aquellas otras, más antiguas, que acontecieron durante la infancia en esos mismos pacientes. De admitirse esta última posibilidad habría que insistir, una vez más, en la importancia del seguimiento de estos procesos desde la más temprana infancia, es decir, en los estudios longitudinales.

En síntesis, que la discusión anterior pone de manifiesto los hechos siguientes:

1. Que en la actualidad apenas disponemos de estudios epidemiológicos sobre los trastornos bipolares maníacos en la infancia y adolescencia, si se exceptúa el trabajo de Carlson y Kashani (1988), lo que nos sitúa en una relativa posición de indefensión respecto de las posibles explicaciones etiopatogénicas, diagnósticas y pronósticas de estas alteraciones.
2. Que en nuestro tiempo hemos focalizado la atención sobre la depresión -algo que era muy conveniente-, pero nos hemos olvidado de la manía, como si, en ningún sentido, esta última no estuviese vinculada a aquella.
3. Que no es admisible en la actualidad que ni el DSM-III-R (1987) ni la ICD-10 (OMS, 1988) no establezcan criterios diferenciales que permitan distinguir las diversas manifestaciones -si es que las hubiere- de la psicosis maniaco-depresiva en el niño y en el adulto y/o en el niño y el adolescente.

Estudiemos ahora el problema del *diagnóstico* de las DI. Los *criterios clínicos* constituyen algo fundamental e irrenunciable en el diagnóstico de las DI. Los criterios diagnósticos para el episodio *depresivo mayor*, según la DSM-III-R, son exactamente los mismos para el niño que para los adultos. Para establecer un diagnóstico clínico se requiere la presencia -durante un tiempo mínimo de dos semanas- de humor irritable o disfórico y/o anhedonia y de, al menos, cuatro síntomas entre los siguientes: alteración del apetito, trastorno del sueño, exaltación o enlentecimiento psicomotor, pérdida de energía, sentimientos de culpa, disminución de la capacidad para pensar e ideación mórbida o suicida

Para hacer un diagnóstico de *distimia* en un niño es preciso verificar la presencia de un estado de ánimo deprimido o irritabilidad persistente y, al menos, dos síntomas de entre los siguientes: alteraciones del apetito, disminución de la autoestima, falta de concentración, dificultad para tomar decisiones y sentimientos de desesperanza. Esta sintomatología debe mantenerse y ser estable durante un periodo mínimo de un año.

Aunque los criterios para el diagnóstico de depresión mayor o de distimia en el

niño sean igual que en el adulto, la detección de la DI es aquí más difícil por algunos de los motivos siguientes:

1. La expresividad clínica de la sintomatología está afectada por el desarrollo.
2. Cuando un niño no ha alcanzado un suficiente nivel de aptitudes verbales, el diagnóstico ha de basarse en la comunicación no verbal, en su expresión postural, en la *facies*, en el tono de la voz, en el nivel de actividad, etc., que pueden ser de difícil valoración.
3. La depresión en el niño a menudo va unida a trastornos del comportamiento y éstos pueden dificultar el diagnóstico real y primario de depresión.
4. El motivo de consulta en psicología clínica infantil a causa de la depresión es en la práctica muy infrecuente, porque los niños no se quejan de depresión y los padres suelen ignorar que detrás de un fracaso escolar o de un mal comportamiento pueda haber una enfermedad depresiva.

De otra parte, la *psicopatología del desarrollo* ha ejercido una fuerte influencia durante la última década en el concepto de los TA. Algunos han conceptualizado la DI desde la perspectiva del desarrollo. Esta concepción sostiene que la depresión puede surgir en cualquier momento del desarrollo infantil, pero que su sintomatología se dispersa en función de la *edad* del sujeto. El punto de partida es el siguiente: si los síntomas clínicos de la depresión son típicos de la infancia y remiten con la edad no deberían ser considerados como un síndrome clínico diferente, y por tanto, tampoco deberían ser tratados así.

Algunos síntomas de los que aparecen en las DI, han sido considerados como manifestaciones normales vinculadas a determinadas etapas de desarrollo. Este es el caso de, por ejemplo, de la falta de apetito que ha sido encontrada en el 29% de los chicos y el 37% de las chicas de seis años de edad -en una muestra de 252 niños y niñas, mientras que a la edad de 9 años estos porcentajes disminuyeron al 6 y 9%, respectivamente. De aquí que algunos autores, al analizar estos hallazgos, afirmen que la falta de apetito no debiera ser estimada como una conducta desviada en el intervalo de 6-8 años. No obstante, si la inapetencia se manifiesta en niños de más de 9 años, particularmente en varones, entonces habría que considerarla como una conducta anormal, dado el bajo porcentaje de esta anomalía a esa edad en la población general. Esto quiere decir que la psicología evolutiva todavía ha de trabajar mucho para establecer cuáles son los comportamientos standard propios de cada edad en la población general infantil.

Es preciso, pues, que los datos que fundamentan cualquier diagnóstico clínico deban ser comparados con los obtenidos en el universo de la población normal. Nissen,

(1971), estudió la relativa correspondencia existente entre la edad y los diferentes síntomas que, de forma más relevante, caracterizan a la depresión a lo largo de las etapas evolutivas. En las líneas que siguen sintetizo sus resultados:

- a) *Edad preescolar*: rechazo del juego, agitación y timidez (síntomas psíquicos); crisis de llanto y gritos, encopresis, insomnio, hiperactividad y dificultades para alimentarse (síntomas psicósomáticos).
- b) *Edad escolar*: irritabilidad, inseguridad, resistencia a jugar, dificultades en el aprendizaje y timidez (síntomas psíquicos); enuresis, encopresis, onicofagia, terrores nocturnos, manipulación de los genitales, crisis de llanto y gritos (síntomas psicósomáticos).
- c) *Preadolescencia y adolescencia*: rumiación, impulsos suicidas, abatimiento y sentimientos de inferioridad y opresión (síntomas psíquicos); y cefaleas (síntoma psicósomático).

La distinción entre síntomas psíquicos y psicósomáticos -tal y como propone su autor- es más que discutible. Por lo general, son más frecuentes las DI inhibidas que agitadas, y desde el punto de vista psicopatológico hay una predominancia asociativa entre los varones y los cuadros agitados y las hembras y los cuadros inhibidos. Hay además cierta homogeneidad sintomatológica en función del *sexo*, hasta el punto de generarse dos perfiles sintomáticos, significativamente diferentes.

En las *hembras* los cinco síntomas psíquicos más frecuentes son: inhibición, ansiedad, dificultades para establecer contacto social, conformismo y buen comportamiento; en los *varones* los cinco síntomas que mejor les caracterizan son: dificultades para establecer contacto social, ansiedad, incapacidad para integrarse, dudas e inhibición. Los cinco síntomas somáticos peculiares de las *hembras* son: mutismo, agresividad, crisis de llanto y gritos, enuresis y compulsión alimentaria; en los *varones*, en cambio: agresividad, enuresis, llanto inmotivado, alteraciones del sueño y onicofagia. Estos perfiles coinciden con el modelo estereotipado que se tiene de las niñas depresivas, que suelen ser tranquilas e inhibidas, de buena conducta y con variaciones en su estado de ánimo. Los chicos, en cambio, no suelen ser modelo de buen comportamiento, ni tan fácilmente protegidos por sus padres, siendo predominantes en ellos la dificultad para establecer contacto social y el aislamiento, frecuentemente asociados con irritabilidad, dificultades en la escuela, inhibición en el aprendizaje y agresividad.

La *inteligencia* parece constituir otra variable importante, cuyo nivel correlaciona con ciertos agregados sintomatológicos. Así entre los niños cuya inteligencia promedio es *baja*, aparecen síntomas psíquicos de tipo inhibitorio (pobreza de afectos, escasa

concentración dificultades para establecer contacto social, timidez y sentimientos de inferioridad) y algunos síntomas psicósomáticos predominantes, consistentes en llanto inmotivado mutismo, ausencias escolares, encopresis y excesivas manipulaciones de los genitales. Por contra, el perfil sintomatológico que caracteriza a los niños depresivos, cuya inteligencia promedio es más bien *alta*, está constituido por un espectro sintomático de tipo psíquico mucho mas amplio, que va de la agitación a la inhibición (irritabilidad, extrañeza, opresión e inquietud interior) y por un síntoma somático característico: la compulsión alimentaria. Entre los síntomas que pueden ser considerados como indicadores de un pronóstico más bien sombrío -como se probó a lo largo del seguimiento realizado- se encuentran los siguientes: perplejidad, disforia, ensoñación, inhibición del aprendizaje, tentativas suicidas, tristeza vital, inquietud interior y mutismo.

2. EVALUACIÓN.

En este epígrafe vamos a ocuparnos del diagnóstico, tomando como eje vertebral una concepción multidimensional de los TA, tal y como ya se ha propuesto en anteriores publicaciones (Polaino-Lorente, 1981, 1985 y 1988). Según esta perspectiva multidimensional, la evaluación de la depresión deberá realizarse en función de criterios clínicos-conductuales y biológicos.

2.1. Criterios clínico-conductuales.

Los criterios clínico-conductuales acaso constituyan los aspectos mejor conocidos de la depresión, no sólo por la evidencia con que se presentan, sino más bien por la facilidad con que pueden ser comprobados (gracias, en parte, a la batería de instrumentos que al efecto disponemos actualmente).

Se trata de explorar y evaluar los síntomas subjetivos que el paciente presenta durante la entrevista. Es preciso valorar también la información suministrada por las personas que mejor conocen al niño, es decir, los padres, profesores y compañeros. Los síntomas deben satisfacer los criterios clínicos establecidos por la ICD-10 y/o el DSM-III-R, ya referidos líneas atrás (para un estudio sobre cómo se han ido generando estos criterios cfr. Polaino-Lorente, 1988, págs, 71-97).

En el diagnóstico de la DI, desde la perspectiva clínico-conductual es conveniente no sólo establecer si el niño padece de DI o no -y qué tipo de forma clínica-, sino también cuál es el grado de severidad del trastorno. Para realizar el diagnóstico, se entrevista independientemente a los padres y al niño. La severidad se evalúa en

función de la intensidad de los síntomas depresivos. La consideración de la severidad de los síntomas es importante por varias razones:

- a) El grado de severidad varía según la intensidad de un síntoma o grupo de síntomas.
- b) La probable relación existente entre determinadas variables demográficas y de personalidad y la depresión es más clara y rigurosa cuando se apela al grado de severidad, estimado éste en términos cuantitativos, que a la simple construcción de una tabla de presencia/ausencia de síntomas.
- c) La evaluación del grado de severidad es muy útil y operativa a la hora de establecer los criterios respecto de la eficacia terapéutica. Los efectos diferenciales de diversos tratamientos se determinan más fácilmente tomando como referencia los índices de severidad (por su mayor sensibilidad al cambio), que los criterios de apreciación global.

Recientemente se han desarrollado una serie de medidas que son apropiadas para evaluar la severidad de las DI, destacándose especialmente los autoinformes y las entrevistas (Kazdin, 1981; Kazdin y Petti, 1982; Kovacs, 1981). En los niños, la distinción entre autoinformes y entrevistas es difícil de sostener, pues frecuentemente necesitan que se les ayude a entender el contenido de los ítems preguntados. De aquí que los autoinformes sean a menudo presentados con un formato de entrevista, por las dificultades de comprensión que presentan.

Entre los *autoinformes* más empleados en la actualidad, pueden citarse los siguientes: El *Children's Depression Inventory* (CDI; Kovacs y Beck, 1977), el *Short Children's Depression Inventory* (Short-CDI; Carlson y Cantwell, 1979), la *Self-Rating Scale* (SRS, Birlerson, 1981), la *Children's Depression Scale* (CDS; Lang y Tisher, 1978), la *Face Valid Depression Scale for Adolescents* (DSA; Mezzich y Mezzich, 1979), la *Center for Epidemiological Studies Depression Scale modified for children* (CES-D; Weisman y cols., 1980), el *Beck Depression Inventory* (BDI-A; Chiles y cols., 1980) y la escala *Modified Zung* (Lefkowitz y Tesiny, 1980).

Respecto de las *entrevistas* su importancia es obvia, máxime si tenemos en cuenta que el niño, por sí solo, muy raramente es capaz de informar sobre su posible estado de ánimo depresivo y casi siempre necesita de la ayuda del terapeuta quien, mediante el diálogo, va desvelando e interpretando esas manifestaciones que, de otra forma, le hubieran pasado inadvertidas. Existen en la actualidad bastantes formatos de entrevistas estructuradas o semi-estructuradas. A continuación se citan algunas de las más empleadas: la *Children's Depression Rating Scale* (CDRS; Poznanski y cols. 1979), la *Children's Depression Rating Scale-Revised* (CDRS-R; Poznanski y cols., 1984), el *Bellevue Index of Depression* (Bid; Petti 1978), la *Children's Affective Rating Scale* (CARS; McKnew y cols., 1979), la *Interview Schedule for Children* (ISC-Form C; Kovacs.

1978; Kovacs y cols., 1984), y la *Kiddie-SADS* (K-SADS; Chambers y cols., 1978). El lector interesado puede encontrar una exposición sistemática y pormenorizada de estos procedimientos en Polaino-Lorente (1988, págs. 71-97 y 275-400).

La *información proveniente de los compañeros* puede ser también pertinente, cuando se puede obtener. Los compañeros del paciente evalúan con bastante facilidad el cambio de éste en determinados aspectos como, por ejemplo, la disforia, pérdida de energía, falta de interés por las actividades usuales, etc. Las numerosas conductas, en las que los compañeros pueden informar, son de un valor muy estimable a la hora de realizar un diagnóstico. Entre los cuestionarios destinados a este fin puede destacarse el *Peer Nomination Inventory for Depression* (PNID; Lefkowitz y Tesiny, 1980).

El *análisis de la conducta no verbal* mediante procedimientos observacionales tiene cada vez mayor interés. Nadie duda en señalar que un buen número de interacciones entre paciente y terapeuta se canalizan a través de la comunicación no verbal. Generalmente, los clínicos experimentados toman buena cuenta de la conducta gestual del paciente a la hora de hacer su diagnóstico. A pesar de que se han hecho denodados esfuerzos para incorporar la observación de la conducta gestual a la entrevista clínica (p. ej., Ekman y Friesen, 1974), lo cierto es que tales intentos resultaron infructuosos hasta que no se desarrollaron las técnicas apropiadas para el registro y análisis cuantitativo de la conducta gestual. Algunos de los pasos para realizar un registro de la conducta no verbal pueden ser los siguientes (Frey, 1982):

1. Especificar la parte del cuerpo que se va a estudiar (p. ej., cabeza, tronco, pies, manos, ojos, etc.).
2. Establecer el número de dimensiones que se van a codificar.
3. Descripción de esas dimensiones (vertical, arriba-abajo, etc.), en su forma más operativa.
4. Establecer el tipo de escalas (p. ej., nominales, ordinales, etc.) y el modo de puntuación en cada una de ellas.
5. Definir el tipo de movimientos en cada dimensión (p. ej., rotación de cabeza, derecha-izquierda, etc.).

Fisch, Frey y Hirsbrunner (1983) experimentaron este método en el análisis de la conducta motora de los sujetos depresivos. Los resultados de su investigación pusieron de manifiesto que los pacientes depresivos, que iniciaban el proceso de recuperación y mejora, manifestaban un notable incremento de su motilidad (esto es, cantidad de tiempo que, al menos, una parte del cuerpo está en actividad), realizando movimientos cada vez más complejos (la complejidad indica el grado en el que varias partes del cuerpo se coordinan simultáneamente para realizar un determinado movimiento) y una mayor

velocidad para lograr el ajuste en esos cambios de movimiento. Se comprobó que estos pacientes inician y finalizan más movimientos que durante el comienzo de la fase depresiva. Ello nos sugiere la relevancia que tiene la conducta no verbal en este tipo de pacientes y, en consecuencia, la necesidad de incluir esta clase de registros en el proceso diagnóstico (Polaino-Lorente y De Pablo, 1990).

2.2. Criterios biológicos.

La investigación biológica de la DI es todavía muy pobre si se la compara con lo que sabemos respecto de la psicopatología del adulto. De otra parte, aquella también se ha iniciado bastante más tarde. Queremos recordar aquí la labor de un español, Joaquín Puig-Antich, pionero en este campo, cuyas investigaciones hicieron progresar, de forma relevante, el conocimiento que teníamos de ciertos aspectos biológicos en los TA antes de la pubertad.

Se suele distinguir entre dos tipos de *marcadores biológicos*: los denominados "de estado", que solo se detectan durante el episodio depresivo y los "de rasgo", que persisten a pesar de que el cuadro clínico haya remitido. A lo que parece, estos últimos estarían determinados genéticamente (Puig-Antich, 1986).

Consideremos brevemente el estado actual en que se encuentra el estudio de los marcadores de la actividad neurotrasmisora, los marcadores neuroendocrinos, los marcadores genéticos y la arquitectura del sueño. Nos limitaremos aquí a dar noticia sólo de los estudios realizados en la infancia.

Los *correlatos biológicos de la actividad neurotrasmisora* en las DI son sólo marcadores de estado; la sensibilidad y la especificidad tienen valores moderados (Kashani y cols., 1989). El primer trabajo publicado sobre este tema se debe a Cytryn y cols. (1974). Los autores señalaron un descenso del nivel del 3-metoxi-4-hidroxifeniletilenglicol (MHPG), metabolito urinario de la catecolamina noreprifena (NE), durante el episodio depresivo en niños cuyas edades oscilaron entre los 6 y 12 años. Posteriormente, otros autores han estudiado los niveles en plasma y líquido cefalorraquídeo de ciertos metabolitos de la norepinefrina y de la serotonina, sin demasiada eficacia.

Los *marcadores neuroendocrinos*: dentro de este grupo cabe considerar el test de supresión de la dexametasona (DTS), el estudio de la hormona de crecimiento (GH), la respuesta de la hormona estimulante del tiroides (TSH) a la tirotrópina (TRH), y la secreción de melatonina.

Las respuestas de los niños al DTS son, por ahora, contradictorias (Puig-Antich y cols., 1984; Welner y cols., 1985). Sin embargo, los datos aportados por la investigación de esta prueba en los niños apoyan, cada vez más, su utilidad como marcador de estado

en la DI.

En cambio, el estudio de la secreción de hormona de crecimiento puede constituir un verdadero marcador de rasgo de los trastornos depresivos infantiles (Puig-Antich y cols., 1984). Durante el episodio depresivo mayor, de una parte, disminuye la secreción de GH en respuesta a la hipoglucemia inducida por insulina y, de otra, aumenta su producción durante el sueño.

Debe señalarse que han fracasado hasta ahora, todos los intentos realizados en niños con el test de estimulación de la tirotropina hipotalámica (TRH), que desencadena a su vez la secreción de TSH hipofisaria. Esta prueba no ha discriminado entre niños deprimidos y controles. Estudios recientes (García y cols., 1991) han confirmado los resultados negativos obtenidos en trabajos anteriores.

Recientemente se ha comenzado a evaluar la secreción de melatonina. Se han encontrado concentraciones más bajas de melatonina en un grupo de nueve niños deprimidos que en un grupo control (Cavallo y cols., 1987). Este resultado es análogo al que se han encontrado en los deprimidos adultos.

Electroencefalograma de sueño: los resultados obtenidos en los marcadores polisomnográficos disponibles en el caso de depresión de los adultos han podido extrapolarse a los niños. De otra parte, los datos polisomnográficos obtenidos en estudios de niños y de adolescentes tampoco resultan concordantes. Puig-Antich (1986) ya había señalado que el periodo de latencia de la fase de sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) se alteraba en la adolescencia tardía. En la actualidad, se acepta que la edad ejerce una influencia manifiesta sobre el electroencefalograma (EEG) del sueño. De otra parte, el hecho de haberse encontrado un acortamiento de la latencia MOR en niños que se habían recuperado de una depresión hizo que se señalara este dato como un posible indicador de rasgo de DI (Puig-Antich, 1985). De confirmarse tal hallazgo, éste sería un marcador de los episodios pasados, que es sensible a la edad. En este momento, los datos aportados por diferentes autores no son, sin embargo, concordantes. Algunos informan que han obtenido resultados parecidos a los de los adultos en lo que se refiere a la disminución de la latencia MOR (Emslie y cols., 1987), mientras otros no encuentran esas anomalías en los niños (Goltz y cols., 1987).

3. ETIOLOGÍA.

Ignoramos por el momento cuál es la etiología de los TA y más en concreto de la DI. La mayoría de los autores sostienen en la actualidad que estos trastornos están causados por una etiología pluricausal, en la que tanto los factores genéticos como

ambientales estarían, sin duda alguna, bien representados. El estudio de gemelos ha apoyado la hipótesis de la transmisión genética de las DI. Sin embargo, estos resultados han sido contrarrestados por algunas investigaciones en las que se han estudiado gemelos monocigóticos que han crecido en ambientes distintos.

Puig-Antich (1980) señaló como un factor de riesgo de muy elevada morbilidad para la DI, el padecimiento de esta enfermedad por familiares de primer grado de los niños. Este riesgo sería mayor que para la depresión de los adultos. No obstante, la prudencia aconseja confirmar estos primeros resultados. Los recientes descubrimientos de genes relacionados con la vulnerabilidad al trastorno depresivo (Palmour, 1989) pueden ser prometedores para el futuro conocimiento del peso que los factores hereditarios tienen en la génesis de las DI.

Los trabajos epidemiológicos han permitido conocer mejor un hecho cierto: el solapamiento de la DI con otras patologías (Kendall, Kortlander, Chansky y Brady, 1992).

La patología que se asocia con más frecuencia a la DI es la ansiedad. La relación entre depresión y ansiedad es un tema que preocupa y que resulta muy difícil de resolver. El problema de si se trata de dos entidades distintas o de si existe un *continuum* entre una y otra y qué tipo de conexión hay entre ellas, está todavía por esclarecer (Stravrakaki y Ellis, 1989).

Esta relación, en el caso de los niños es todavía más imprecisa que en los adultos. Se ha señalado que entre un 40% y un 70% de los niños y adolescentes con trastornos depresivos también se podían diagnosticar como pacientes que sufren algún tipo de trastorno de ansiedad (Weissman y col., 1984).

Este dato contribuye a fundamentar también la hipótesis genética. En un estudio longitudinal de comorbilidad llevado a cabo en una muestra de 104 niños con episodio depresivo, Kovacs y cols. (1989) encontró que 43 (41%) presentaban, al mismo tiempo, un trastorno de ansiedad y el subtipo más frecuente era el de la ansiedad de separación, seguida del trastorno de ansiedad generalizada.

Este estudio es muy interesante, porque tiene en cuenta algunas variables demográficas, así como permite sostener ciertas afirmaciones relativas a la cronicidad de los TA y ansiosos. Por ejemplo, los niños deprimidos con trastorno de ansiedad comenzaron a padecer de depresión a una edad más temprana que el resto del grupo de niños deprimidos.

De otra parte, en los dos tercios de los casos de comorbilidad, el trastorno de ansiedad se inició con anterioridad al cuadro depresivo. En el tercio restante los dos trastornos empezaron al mismo tiempo y, en algunos, la ansiedad apareció más tarde. Cuando remite la depresión, la ansiedad puede persistir todavía algún tiempo. Sin embargo, parece ser que la comorbilidad ansiedad-depresión no afecta a la duración del

trastorno depresivo (Kovacs y cols., 1989).

Pero en los TA influyen también numerosos *factores ambientales y contextuales* que es preciso tener en cuenta.

La investigación reciente sobre los *acontecimientos vitales (life events)* y su comportamiento como potentes factores *estresantes* (sobre todo en edades tempranas de la vida, en que el niño es mucho más vulnerable a su acción) han hecho que hoy se le atribuya, en algunos casos, una importante función en la génesis de los TA infantiles (Larson y Ham, 1993; Sandler, Reynolds, Kliwer y Ramírez, 1992; Polaino-Lorente y Lizoasaín, 1992). Dicho de otra forma: la aparición de un acontecimiento o evento estresante puede descompensar la conducta infantil, favoreciendo la emergencia de cogniciones y sentimientos depresivos en el niño.

La reiteración de las experiencias de fracaso puede contribuir a generar en el pequeño estilos cognitivos y atribucionales que fácilmente darían estabilidad a su inicial comportamiento depresivo. La ansiedad que suele acompañar a estos acontecimientos puede hundir al niño en un estado de indefensión y desvalimiento, por cuyo defecto su conducta se inhiba todavía más.

El modelo cognitivo de la depresión tiene aún mucho que decir sobre estos problemas infantiles, tanto en lo que respecta a los acontecimientos familiares como a los escolares que el niño sufre, aunque apenas dispongamos todavía de resultados suficientemente contrastados sobre este particular.

La *hospitalización crónica* del niño constituye un buen ámbito contextual en el que podría probarse no sólo la validez de estos modelos, sino también la eficacia terapéutica de las estrategias cognitivas (Polaino-Lorente y Lizoasaín, 1990,1992; Polaino-Lorente y Cabanyes, 1993; Polaino-Lorente y Del Pozo, 1992). Pero, insisto en que queda mucho aún por hacer y, en mi opinión, es en este ámbito en donde se prometen más eficaces las futuras líneas de investigación en la DI.

La *familia* constituye otro contexto especialmente importante -tanto por sus influencias sobre el comportamiento infantil, como por el conjunto de relaciones que en ella se configuran-, ya que cualquier pequeño conflicto que se suscite en su seno, actuando como una caja de resonancia, incidirá agigantando sus consecuencias sobre la conducta del niño. Nada de extraño tiene que de los 100 niños deprimidos estudiados por Nissen (1971), 33 de ellos sufriesen privación emocional, es decir, que habían pasado más de 6 meses, antes de los 6 años de edad, en una institución alejados de casa. En algunos de ellos esa situación se había prolongado entre 36 y 60 meses.

El 58% de los niños diagnosticados de DI pertenecía a familias rotas ("broken home"), siendo el 22% de ellos hijos ilegítimos (la tasa comparativa para la misma ciudad y edad era del 1,4%); el 23,8% habían perdido a su padre y el 7,6% a su madre, antes de los 15 años de edad; sus padres naturales se habían separado o divorciado en el 23% de

los casos, antes de que sus hijos tuvieran 15 años de edad. Las disputas familiares (23,8%), la enfermedad crónica de uno de los padres (25%), y la inestabilidad de la convivencia familiar (13% vivía con la madre y el padrastro; y 2,9% con la madre y un "tío"), son rasgos que describen bien lo insatisfactorio del ambiente familiar en que estos niños crecieron.

El *carácter autoritario o permisivo de los padres* también parece tener cierta importancia en la incidencia de la DI. Según parece, el comportamiento autoritario de los padres, cuyos hijos padecen depresión (61 niños) es mucho más frecuente que en las familias cuyos padres tienen un comportamiento permisivo (29 niños), siendo la sintomatología depresiva mucho más intensa en los primeros que en los segundos y coloreando, relativamente, el perfil sintomatológico de los pacientes. Los hijos de padres *autoritarios* manifestaron, en un orden de importancia decreciente, la siguiente sintomatología: perplejidad, ansiedad, peleas, variaciones del estado de ánimo, comportamiento compulsivo, manipulación de las heces, agresividad y cefaleas.

Los hijos depresivos de padres *permissivos* apenas se diferenciaron de los anteriores en los síntomas psíquicos, pero sí en los somáticos, entre los cuales, los más frecuentes fueron los siguientes: onicofagia, llantos inmotivados, obesidad, esterotipias motoras y manipulación de sus genitales.

Como puede observarse, las depresiones reactivas en la infancia parecen estar vinculadas a situaciones escolares y familiares insatisfactorias. Esta vinculación, sin embargo, no es significativa respecto de otras categorías diagnósticas como, por ejemplo, la esquizofrenia. No obstante, hay una significativa correlación (90%) entre eso que se ha dado en llamar "broken home" y el "daño cerebral".

Otro ámbito que influye poderosamente sobre el comportamiento depresivo infantil es, sin duda alguna, la *escuela*. Sobre este particular apenas sí se ha realizado alguna que otra modesta investigación en nuestro país, a pesar de que la tasa de fracaso escolar sea de aproximadamente el 54% de la población escolarizada.

Es cierto que la disminución del rendimiento escolar es una de las primeras señales indicadoras -que casi nunca falta- en la posible aparición de un cuadro depresivo en la infancia. Pero lo que podría tomarse como causa, también puede ser su consecuencia. Quiere esto decir que el fracaso escolar no necesariamente está causado por la depresión, sino que también puede ser causa de ésta. De este modo, el fracaso escolar, las dificultades en el aprendizaje y la disminución del rendimiento escolar pueden ser causa y consecuencia de las DI, manifestación de éstas y factor suscitador de ellas.

El rendimiento escolar es, qué duda cabe, uno de los indicadores más sobrevalorados por los padres a la hora de juzgar el comportamiento de sus respectivos hijos. Un descenso en ese rendimiento generará consecuencias de muy variada

naturaleza y todas ellas importantes. El niño que repite curso, el que fracasa en la escuela se sentirá responsable de las disputas familiares de sus padres, percibiéndose a sí mismo como culpable de todo lo negativo que en casa sucede; descenderá su autoestima; formará un autoconcepto negativo; disminuirá su nivel de aspiraciones; renunciará a relacionarse con los compañeros que obtienen mejores calificaciones que él; inhibirá su comportamiento social; perderá su natural espontaneidad al atribuirse una autoeficacia muy debilitada; y hasta puede comportarse como un factor desencadenante del suicidio infantil (Polaino-Lorente y De las Heras, 1990; Polaino-Lorente, 1987).

El descenso del nivel de aspiraciones en el niño que fracasa supone un debilitamiento de su motivación para el trabajo y, con él, la caída en un cierto desvalimiento frente a la situación de aprendizaje, de manera que casi se incapacita para remontarla. En consecuencia, lo que inicialmente fue un fracaso ocasional, tal vez transitorio y sin relieve, puede mudarse en un hábito comportamental, que moldea y configura la aparición de un estilo cognitivo depresivo.

Es fácil que surja, entonces, la inhibición, la irritabilidad y la desconfianza en sí mismo y en su valía personal, sentimientos que, cuando esto sucede, suelen aparecer entrelazados con los de vergüenza, inutilidad y culpabilidad. La perpetuación de este estado puede hacer emerger un síndrome depresivo que, una vez instaurado -si no se diagnostica y trata a tiempo- tal vez consiga hipotecar la futura vida del niño.

El *fracaso escolar*, como se ha mostrado en otras publicaciones (Polaino-Lorente, 1985) sí que puede condicionar y/o suscitar la aparición del comportamiento depresivo en la infancia. Nada tiene de particular que numerosos autores sostuvieran en el pasado que cuando un niño manifiesta una de las tres formas siguientes de rechazo escolar -fobia a la escuela, ansiedad en el aula o hacer "novillos"-, deba pensarse en la posibilidad de que sufra un síndrome depresivo. No se olvide que la escuela constituye el escenario natural donde el niño se autoafirma estudiando, el lugar donde se integra, la comunidad donde se arraiga y busca ser aceptado por sus compañeros y profesores.

Muchas de esas funciones escolares quedan no sólo bloqueadas por el fracaso escolar, sino que por su defecto generan, además, consecuencias contraproducentes para la salud del niño. Desde este punto de vista, el fracaso escolar tiene una cierta analogía con las situaciones de paro laboral de los adultos, las cuales -como es bien sabido- están dotadas de suficiente poder patógeno como para suscitar la aparición de la enfermedad depresiva. La diferencia entre ambas situaciones es que el niño, en contraste con el adulto, aún no tiene la suficiente capacidad para interpretar y asumir de forma adecuada lo que le sucede. Este factor de riesgo hace de él un ser tanto más vulnerable cuanto que por estar todavía en desarrollo, espera mucho más del ambiente escolar que frecuente (Dodge, 1993; Andrews y Brown, 1993).

Aunque sólo fuera por esta causa -no es el momento de analizar el auténtico despilfarro económico que supone para la comunidad la alta tasa de fracaso en nuestros escolares-, resulta urgente e inaplazable la búsqueda de soluciones para esta situación. Los profesores tienen mucho que hacer -¡tienen todo por hacer!- respecto de este problema. En unos casos bastará con que, sin salir de su específico ámbito profesional, pongan en marcha las pertinentes habilidades pedagógicas para recuperar al niño del fracaso. Bastaría para ello con que identificaran bien los motivos del supuesto fracaso y actuaran como auténticos motivadores de los hábitos de trabajo de sus respectivos alumnos. En otros casos, su tarea ha de ser, forzosamente, más compleja, interviniendo en sus alumnos de forma más selectiva y especializada a través de técnicas que mejoren su motivación, de estrategias de reestructuración cognitiva, etc. Con estas medidas no sólo puede producirse alivio en las DI, sino lo que tal vez sea aún más importante: el que puedan prevenirse, como más adelante observaremos.

Otro procedimiento para abordar la etiología de la depresión puede consistir en el estudio de la *vulnerabilidad* mayor o menor de los niños al padecimiento de los TA. Respecto de la vulnerabilidad disponemos hoy de muchos datos dispersos, sin que en modo alguno podamos lograr definir cuál es el principal factor causal del comportamiento depresivo infantil; más que hablar de factor causal parece aconsejable hablar, como propone Lewinsohn y cols. (1981), de factores concomitantes en la etiología de la depresión.

Kovacs y cols. (1978) hacen depender la vulnerabilidad depresiva de estructuras cognitivas latentes que se reactivarían ante la incidencia de determinados estímulos internos y externos, lo que supone que el estilo atribucional del sujeto deprimido no siempre está explícitamente manifiesto ni es tan radical y establemente negativo (Vázquez, 1983). A ello hay que añadir los modos de interacción y activación de esas estructuras cognitivas como consecuencia de la incidencia de factores estresantes. La vulnerabilidad a la DI, en la perspectiva cognitiva, es el resultado de un vasto conjunto de variables que aunque incidiendo en el estilo atribucional del sujeto, contribuyen a su continuado moldeamiento y reconfiguración.

Más interés tienen respecto de la vulnerabilidad -también desde el punto de vista preventivo- los sesgos típicamente depresivos en el modo en que el sujeto procesa la información, así como las estrategias que utiliza -y que pueden emplearse con los oportunos programas- para modificar las redes cognitivas, de las que depende la distorsión atribucional depresiva. Siguiendo a Kovacs y cols. (1978), como la latencia de estas estructuras cognitivas responsables de la depresión sólo se hacen manifiestas con la llegada de determinados estímulos suscitadores, un buen procedimiento para disminuir la vulnerabilidad depresiva consistiría en proveer al sujeto de la habilidad pertinente para amenguar ese flujo estimular desencadenante o, al menos, para resistir

con más éxito frente a él. Pero todo esto, aún siendo muy importante, no explica del todo el modelo de vulnerabilidad a la depresión infantil. Hay muchas variables de tipo sociocultural, que también inciden sobre la mayor o menor vulnerabilidad del sujeto (cfr. Polaino, 1985).

Como han demostrado Martorell y Miranda (1985) hay correlación, respecto de este punto, entre las siguientes variables de tipo familiar y las depresiones infantiles: orden de nacimiento y equivalentes preneuróticos; especialización de la madre y equivalentes preneuróticos; antecedentes parentales de alteración mental y situación laboral del padre y nivel de escolaridad y humor depresivo en el niño. Según los autores citados, a mayor nivel de especialización laboral de la madre, peor calidad de la relación, entre la pareja y mayor deterioro de las relaciones entre padres e hijos, apareciendo en éstos consecuencias negativas como depresión, alteraciones psicosomáticas y déficit en los aspectos madurativos del comportamiento (Reid y Morrison, 1983).

Beck y Rush (1979) coinciden con esta información, dando un mayor peso al criticismo parental, factor del que hacen depender la mayor vulnerabilidad de estos niños. El padecimiento de depresión por los progenitores contribuye también a aumentar la vulnerabilidad frente a la depresión en los hijos. De hecho, entre la abundante literatura disponible sobre este particular (Anthony, 1977; McKnew y cols., 1979; Tarter, 1983), hay acuerdo en que en los hijos de padres depresivos (Morrison, 1983) es frecuente la aparición de humor depresivo, sentimientos de tristeza, ideación suicida y síntomas psicosomáticos de muy diversa naturaleza.

4. TRATAMIENTO.

Muy sucintamente podemos afirmar que en la actualidad disponemos de dos grandes procedimientos de intervención para el tratamiento de la DI: la psicofarmacoterapia y las terapias comportamental-cognitivas. Aunque la mayor parte de los autores están de acuerdo en que la administración de *psicofármacos* es específicamente eficaz para el tratamiento de las DI, no obstante, también hay coincidencia en señalar que los antidepresivos no modifican el bajo y deficiente rendimiento comportamental que, aunque no todos, muchos de estos niños manifiestan (Puig-Antich y Gittelman, 1982; para la revisión del tratamiento psicofarmacológico de la depresión y de la ansiedad en la infancia, cfr. Polaino-Lorente, 1987 y 1988, págs. 191-216 y Polaino-Lorente y cols., 1986). Por ello se aconseja la asociación de los psicofármacos a otras estrategias comportamentales y cognitivas en el tratamiento de las DI (Harrington y cols., 1991; Harrington, 1992).

Estas estrategias de *intervención psicológica*, hunden sus raíces en los modelos cognitivos (Beck, 1967 y 1979; Rush, 1977; Kovacs, 1981) y comportamentales de la depresión (Lewinshon, 1974; Sánchez, 1980). A las estrategias derivadas de estos modelos hay que añadir los procedimientos para mejorar el autocontrol (Rehm, 1977), el entrenamiento en habilidades sociales (Coyne, 1976; Lewinshon, 1974), además de otros dirigidos a optimizar las relaciones interpersonales (Klerman y Schechter, 1982). Para la revisión de algunos de estos procedimientos, tal y como se aplican en la práctica, cfr. Polaino-Lorente, 1987 y 1988).

Acaso las aportaciones más importantes de la psicología cognitiva a la explicación de las depresiones infantiles esté en sus contribuciones terapéuticas. Aquí también, paradójicamente, es donde se han mostrado la mayor parte de sus contradicciones. Entre estas últimas la mejor estudiada es el empleo de sujetos experimentales calificados como "análogos clínicos" que en absoluto merecen tal denominación (para una revisión de este problema, cfr., por ejemplo, Klein y Gurman, 1981). No cabe duda que la terapia cognitiva, que tanto debe a la psicología de la atribución, ha contribuido a aliviar y solucionar el sufrimiento de muchos pacientes depresivos. Desde esta perspectiva, hay que decir que estos procedimientos funcionan, que son eficaces. Pero hay en dichos procedimientos demasiadas zonas de oscuridad que dificultan y enmarañan su explicación. Es decir, que quedan sin satisfacer las exigencias explicativas últimas frente al porqué de la eficacia terapéutica de estos procedimientos. Y lo que es peor: por el momento, parece que estamos lejos de poder incrementar esa eficacia explicativa -conocer cómo actúan, qué es lo que los hace eficaces, cuál es el modo en que logran modificar el comportamiento depresivo-, muy probablemente por el abundante número de hipótesis y modelos que para ello se han ofertado sin que casi ninguno de ellos se haya probado.

Entre las *críticas negativas* que ha recibido la terapia cognitiva se encuentran las siguientes:

- la oscuridad en los criterios diagnósticos empleados o la ausencia de criterios a la hora de incluir a los "pacientes" en el diagnóstico de depresión;
- la evaluación de las conductas sobre las que incidía la intervención, con exclusión de otros segmentos comportamentales (depresivos o no) de los que ignoramos toda información tanto en el pre- como en el post-tratamiento;
- la indeterminación sobre el grado de severidad de la depresión y sobre otros síntomas y signos clínicos que no fueron evaluados;
- la ausencia de un seguimiento sistemático durante el post-tratamiento;
- la ausencia de grupos de control con los que comparar los resultados obtenidos, sin que se hayan homogeneizado los sujetos (experimentales y controles) uno a uno;
- la ausencia de una descripción sistemática de las estrategias empleadas; etc. (Shaw, 1977).

Entre las *críticas positivas* respecto a estas estrategias cabe señalar las siguientes:

- la superior eficacia de estos programas frente al empleo de tricíclicos en pacientes depresivos reactivos ambulatorios (McLean y cols., 1979);
- la mayor eficacia de estas estrategias en pacientes con depresiones neuróticas no respondientes al tratamiento farmacológico (Weissman, 1979);
- la superioridad de los resultados obtenidos con estas estrategias frente a las psicoterapias tradicionales (McLean, 1973);
- la mayor eficacia de los métodos de observación y análisis aquí empleados en relación con el apresamiento, identificación y cuantificación de las conductas depresivas (Polaino-Lorente, 1981). Para una revisión de la terapia cognitiva de la depresión, cfr. Polaino-Lorente (1984) y Polaino-Lorente y cols. (1986).

Un hecho cierto es que estos procedimientos terapéuticos mejoran el comportamiento depresivo. Pero de aquí no se puede inferir que ello se deba a que dichas estrategias modifican el estilo atribucional del depresivo y, mucho menos, que el modo cognitivo en que procede el depresivo sea una imagen invertida del modo en que actúa el depresivo después de la terapia cognitiva. Ambos asertos están todavía por probar. La terapia cognitiva ayuda, qué duda cabe, a que el paciente depresivo haga otras atribuciones -las específicas que se le han enseñado y que constituyen uno de los fines de la terapia-, pero de aquí no se concluye que el depresivo analice su vida cotidiana a través de estilos atribucionales contradictorios (inferencia arbitraria; abstracción selectiva; sobregeneralización; magnificación y minimización; personalización excesiva y pensamiento dicotómico; Beck y Rush, 1979) respecto de los que aprende, mientras se le entrena en la terapia.

5. PREVENCIÓN.

La prevención de las depresiones infantiles constituye el reto de todos los esfuerzos en la lucha contra esta alteración. En la eficacia preventiva es donde encallan las actuales estrategias, así como los modelos y teorías. Capafons y cols., (1983) han reintroducido el concepto de Rosenbaum de competencia aprendida (*Learned Resourcefulness*), en oposición al de indefensión. Si éste último concepto lo que señala es la carencia de recursos para poder controlar el ambiente de modo que se regule el propio comportamiento, aquél denota el conjunto de actividades necesarias para una autorregulación efectiva del comportamiento humano.

El entrenamiento en competencia aprendida es posible que sea un buen recurso

preventivo, que habrá que evaluar en el futuro. Pero también aquí hay muchas variables intervinientes (repertorio de las estrategias cognitivas del sujeto, modo en que las utiliza, incentivos que recibe, capacidad para reducir la aversividad de un resultado, etc.).

Rosenbaum (1980a), ha construido un inventario de autocontrol (*Self-Control Schedule*) cuya finalidad es evaluar las estrategias generales del sujeto en el manejo de las situaciones aversivas y, en definitiva, las respuestas autocontroladoras encaminadas a reducir "eventos internos como ansiedad, dolor o pensamientos, que perturban la realización efectiva de una conducta meta" (Capafons, 1983, pág., 110). Aunque hay cierta evidencia de que una puntuación elevada en este inventario predice una mayor resistencia al dolor (Resenbaum, 1980 b), al mareo y mejores resultados en programas para la reducción del peso (Smith, 1979), ninguno de ellos, ni todos ellos juntos, constituyen indicadores analógicos y fiables de una mayor resistencia o invulnerabilidad respecto de la depresión. En consecuencia, no parece que el inventario de autocontrol pueda emplearse como criterio que específicamente sea útil en los programas de prevención del comportamiento depresivo. Entre otras cosas, porque no es seguro, ni tan siquiera probable, que personas con un amplio repertorio en actividades de autocontrol tengan una mayor resistencia frente a la depresión. Tampoco es seguro que disponer de suficientes habilidades cognitivas para manejar situaciones aversivas estresantes pueda predecir una mayor invulnerabilidad frente a la depresión, aunque este segundo aserto sea harto probable.

Además, el sujeto puede contar con un rico repertorio de esas habilidades y, sin embargo, hacer un mal uso de ellas. No. Por ahora y mientras que no existan estudios controlados que relacionen las puntuaciones en esta escala con la vulnerabilidad depresiva, nada o muy poco puede concluirse de la validez de este instrumento respecto de la prevención de la depresión. Una exposición sistemática y completa de la prevención de las depresiones infantiles puede encontrarse en Doménech (cfr. Polaino-Lorente, 1988, págs. 217-251), por lo que se remite allí al lector interesado en esta cuestión. La psicología cognitiva tiene la grandeza de estar contribuyendo a hacer posible, acaso en un futuro próximo, la realidad de la prevención de la conducta depresiva. Pero eso, hoy por hoy, es un futurible, que puede o no cumplirse. Hemos visto hasta aquí algunas contribuciones de la psicología de la atribución al problema de la depresión, especialmente en el ámbito de la infancia. Sus numerosas aportaciones, si tuviera que resumirlas, las sintetizaría en las siguientes:

- la emergencia de un nuevo modo de afrontar el comportamiento depresivo, que al subrayar los aspectos cognitivos (en lugar de los aspectos timocéntricos, como hasta ahora era costumbre), hace mejor justicia a la racionalidad de la naturaleza humana;
- la introducción de nuevas estrategias terapéuticas estrictamente psicológicas que, a

pesar de haberse buscado desde antiguo, jamás lograron ponerse en marcha;

- y, naturalmente, el incremento y multiplicación de los puntos de vista científicos y metodológicos para la solución de los problemas psicopatológicos.

Si fuera cierta las hipótesis de la psicología atribucional respecto de la etiología de la depresión, resultaría relativamente fácil determinar qué niños tienen un alto riesgo de padecer depresión (vulnerabilidad) y, una vez detectados cabría hacer una prevención de la enfermedad depresiva (programas de entrenamiento para modificar las atribuciones). De ser cierta esta hipótesis, la transformación de las atribuciones podría emplearse con cierta eficacia como estrategia de intervención terapéutica. De hecho, los programas de reestructuración cognitiva han probado su eficacia en la depresión, independientemente de que la anterior hipótesis sea cierta o no (Polaino-Lorente, 1984; Polaino-Lorente y cols., 1986).

No obstante, la modificación del estilo atribucional no resulta tan sencilla como puede parecer en principio. En esos programas de entrenamiento hay que considerar el grado de complejidad de las tareas a las que se somete el cliente, de manera que cambie la estimación de la probabilidad de los resultados. Ese cambio probabilístico depende también de otros muchos factores como, por ejemplo, del "feedback" positivo que el sujeto recibe, de la importancia subjetiva que da a esos resultados (importancia que también podría acrecerse o disminuirse a través de los oportunos programas), de la verosimilitud y credibilidad que el éxito en la tarea proporciona al sujeto, etc. El cambio en las expectativas de incontrolabilidad, que es lo que pretendemos, depende también de otras variables que necesariamente han de tenerse en cuenta como la asertividad del sujeto (McLean y cols., 1979), la percepción del control personal, su historia personal de refuerzos, su experiencia previa relativa a la inmunización, así como la mayor o menor habilidad en el uso contingente de autoinstrucciones, autorrecompensas y autocastigos.

A la psicología atribucional debemos su interés por el estudio del proceso educativo y de las actitudes del profesor respecto de la formación de estilos atribucionales adaptativos en los niños (Lewinshon, 1974; Coopersmith, 1967), así como su contribución al reentrenamiento de sujetos indefensos en atribuciones menos depresivas y más adaptativas (Dweck, 1975). Algo parecido se ha hecho al aplicar las motivaciones de logro al problema del fracaso escolar (Feather y Davenport, 1981). Pero todavía queda mucho por hacer.

En definitiva, la grandeza de las aportaciones de la psicología atribucional no es otra que ella misma, al haber optimizado los recursos cognitivos de los investigadores respecto de la investigación de las cogniciones. Por contra, son muchas las

contradicciones, paradojas y dificultades que han sobrevenido al estudio de la depresión por virtud de la psicología cognitiva. Los investigadores de la depresión tienen hoy sobradas razones para sentirse mucho más inseguros de lo que antes estaban, respecto del estudio de este problema. No cabe duda de que, por su causa, el estudio de la depresión ha devenido en algo mucho más complejo. Aquí, paradójicamente, no parece sino que la psicología cognitiva haya procedido no de lo más simple a lo más complejo, como acostumbra a hacer la ciencia, sino que sencillamente se ha remontado, de una vez por todas, a lo complejo, centrando en ese escenario todos sus esfuerzos por resolver este problema. Eso está bien, porque acaso el estudio de la depresión debiera haberse planteado así desde su inicio. Pero también puede constituir un error de la psicología cognitiva, si un día se demostrase que la complejidad introducida por ella no es una consecuencia de la naturaleza de la depresión, sino de la multiplicación -en este caso indebida y de escasa utilidad- de constructos, modelos y teorías que contribuyen a enmascarar más que transparentar las claves reales del problema. En estos momentos poco más puede afirmarse respecto de la psicología atribucional en relación con la prevención de las DI. *Suaviter in modo, fortiter in re*, la psicología atribucional parece haberse erigido en censor del pensamiento de los investigadores de la depresión. El tiempo dirá si fue o no eficaz en esa tarea, si le asistía o no la razón en cuanto nos propuso.