



- ◆ 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)

REVISIONES

La indefensión aprendida: ¿Un modelo experimental de depresión?

A. Polaino-Lorente * y C. Vázquez **

RESUMEN

En este trabajo se ha efectuado un análisis crítico de la relación existente entre el fenómeno de la indefensión aprendida (IA) y la depresión. Son expuestas las bases de comparación y, a partir de aquí, se efectúa una comparación sistemática entre los síntomas, etiología, tratamiento y prevención de la IA y la depresión. También se señalan los estudios sobre la «percepción de control» en deprimidos y no deprimidos, los cuales suponen un punto crítico tanto para la «Teoría de la IA» como para ciertas teorías cognitivas de la depresión. Se concluye que puesto que aún no se conoce bien la naturaleza de la IA —ni la de la depresión—, el fenómeno de la IA no puede considerarse como un modelo adecuado de cualquier tipo de depresión.

SUMMARY

This paper presents a critical analysis about the relations between the learned helplessness (LH) phenomenon and the depression. Grounds of comparison are showed and, from this, a systematic comparison between symptoms, etiology, treatment, and prevention of the LH and the depression, is exposed. Studies about «perception of control» in depressed and non depressed subjects, wich are very disturbing for both the «LH Theory» and some cognitive theories of depression ase also reported. Because both LH and depression have not still a well known nature ,the LH phenomenon can't be considered a faithful model of any kind of depression.

1. INTRODUCCION

La exposición a situaciones aversivas incontrolables generan ciertos efectos, cada vez mejor conocidos, tanto en el hombre (VÁZQUEZ y POLAINO-LORENTE, en prensa) como en otras especies animales (POLAINO-LORENTE y VÁZQUEZ, en prensa) pero cuya explicación última todavía no se ha alcanzado.

* Catedrático de Psicopatología. Univ. Complutense.

** Profesor de Psicopatología. Univ. Complutense.

Hay varias teorías explicativas de estos fenómenos, siendo la «Teoría de la Indefensión Aprendida» (IA) la que parece proporcionar un marco más coherente. Esta teoría postula que la causa de los bajos rendimientos observados en los sujetos sometidos con anterioridad a situaciones de incontrolabilidad, reside en que esos organismos han percibido tal situación y, posteriormente, generalizan este modo de percibir a otras situaciones, a través de unas *expectativas de incontrolabilidad* que no resultan ya adaptativas. La teoría propone además que pueden apreciarse tres diferentes tipos de déficits: déficits cognitivo, déficit motivacional, y déficit emocional. La distinción entre el déficit cognitivo y el motivacional es ardua. De hecho, cuando se emplean medidas que minimizan el componente motivacional de las respuestas, puede cuestionarse la existencia de un peculiar déficit cognitivo (ABRAMSON y ALLOY, 1980, ALLOY y ABRAMSON, 1979, 1981, en prensa). Hasta ahora se había supuesto que el déficit cognitivo consistía en la *incapacidad* del sujeto indefenso para apreciar las relaciones de contingencia entre sus respuestas y los resultados del medio.

ABRAMSON, SELIGMAN y TEASDALE (1978) efectuaron una reformulación de este sistema teórico (SELIGMAN, 1975) incluyendo dos nuevos aspectos: 1) la consideración de un cuarto síntoma específico del hombre (la pérdida de la autoestima), y 2) la apelación a la Teoría de la Atribución (HEIDER, 1958; WEINER, 1974, 1979; MEYER, 1980) que se introduce en el nuevo modelo como un paso previo e inmediato a la formación de las expectativas de incontrolabilidad. Es decir, se considera que el sujeto, antes de efectuar ninguna expectativa en firme se preguntará *a qué se debe* esta falta de control (1). ABRAMSON *et al.* (1978) sugieren que esta atribución se efectúa a lo largo de, al menos, tres dimensiones ortogonales que designan con los términos «personal-universal», «estable-inestable» y «global-específica» (esta última no considerada anteriormente por los teóricos de la atribución). Así, si un sujeto cree haber fracasado «... porque soy un burro», formaría una atribución interna (o personal), estable y global, y tendría por lo tanto, mayor probabilidad de desarrollar una conducta indefensa en una tarea posterior (ABRAMSON *et al.*, 1978; SELIGMAN y MILLER, 1979; GARBER, MILLER y SEAMAN, 1979).

Se consideró entonces la posibilidad de que las conductas de los sujetos experimentalmente indefensos podrían asemejarse a la de los enfermos depresivos (MILLER y SELIGMAN, 1973; SELIGMAN, 1974; MILLER, 1975; MILLER y SELIGMAN, 1976). En este punto se comprobaron algunas similitudes: el sujeto indefenso y el deprimido, aparentemente, formaban sus expectativas de un modo semejante (KLEIN y SELIGMAN, 1976; MILLER y SELIGMAN, 1976; ABRAMSON, GARBER, EDWARDS y SELIGMAN, 1978). Los sujetos indefensos normalmente mostraban, tras el experimento, signos emocionales depresivos (MILLER y SELIGMAN, 1975; ROTH y KUBAL, 1975; KRANTZ, *et al.*, 1974) (2). Estas y otras simi-

(1) Seguramente esta actividad cognitiva el hombre no la realiza de un modo tan formal (SCHULZ y HANUSA, 1977; NISBETT y WILSON, 1977).

(2) Naturalmente hay excepciones: para la primera similitud véase, por ejemplo, SMOLEN, 1978, y WILLIS y BLANEY, 1978, y para la segunda véase GRIFFITH, 1977.

litudes llevaron a los investigadores a considerar la posibilidad de que la IA fuese realmente un *modelo experimental* de la depresión.

2. LAS BASES DE LA COMPARACION

Todo modelo debe poseer unas reglas semánticas de comparación para poder establecer, de modo fidedigno, cuáles son las semejanzas reales y el grado de parecido con el referente. En Psicopatología esto se hace especialmente difícil dada la ambigüedad y relativa indefinición del objeto real, es decir, del complejo cuadro psicopatológico. Si este fuese inequívoco, el modelo tendría un marco preciso al que ajustarse. Pero en nuestro caso la construcción del modelo no sólo sirve para reducir la entropía de la información desorganizada, explicar parcialmente el fenómeno, o proporcionar un marco comprensivo general, sino que, paradójicamente, puede implicar también la construcción del propio objeto.

Apenas existen reglas de inferencia para la validación del modelo. Para evitar incurrir en isomorfismos convencionales, más o menos superficiales, MILLER *et al.* (1977), proponen una serie de premisas necesarias para la construcción de cualquier modelo que pueda ser útil para la Psicopatología:

1.º) Análisis pormenorizado del modelo: detección y evaluación de las variables experimentales.

2.º) Análisis y semejanzas entre las conductas que aparezcan en ambas situaciones.

3.º) Análisis de la especificidad del modelo respecto del fenómeno que trata de reproducir.

El fenómeno de la IA creemos que aún está en la primera de estas fases, la de contrastación teórica (POLAINO-LORENTE y VÁZQUEZ, en prensa, y VÁZQUEZ y POLAINO-LORENTE, en prensa) puesto que aún no está bien comprendido (3). Es reveladora la opinión de ALLOY y ABRAMSON (1980): «... resulta sorprendente que después de cinco años de investigación intensiva sobre la indefensión y la depresión, los postulados básicos de la teoría aún no hayan sido comprobados adecuadamente» (pág. 80). No obstante, parece conveniente hacer una evaluación comparativa aún a pesar del insuficiente estado actual en que se encuentran estas cuestiones.

¿En qué aspectos deben compararse los déficits específicos de la indefensión y de la depresión? SELIGMAN, KLEIN y MILLER (1976) y SELIGMAN (1975),

(3) ALLOY y ABRAMSON (1980) señalan que el probar adecuadamente la teoría de la IA, debería implicar:

a) Aislar y comprobar los tres déficits propuestos (fase en la que inciden los estudios de ALLOY).

b) Demostrar que tales déficits proceden de las expectativas de incontrollabilidad.

c) Demostrar que el bajo rendimiento está causado por los componentes motivacionales y cognitivos de la indefensión.

apelan a cuatro ejes diferentes: *a*) síntomas comportamentales y psicológicos, *b*) factores etiológicos, *c*) tratamientos, y *d*) prevención.

Hay, como hemos dejado entrever, un problema previo y es que los cuadros psicopatológicos no tienen una entidad firme (MISCHEL, 1974; ROSENHAN, 1973), incluyéndose también entre ellos la depresión (DEPUE y MONROE, 1978; POLAINO-LORENTE, 1979). De hecho no existen síntomas auténticamente *necesarios* para diagnosticar como deprimido a un individuo. Quizá, según BLANEY (1977) y COSTELLO (1978), el «afecto deprimido» pudiera considerarse como un síntoma de ese tipo.

La ventaja que tiene un modelo experimental es que potencialmente puede delimitar las condiciones necesarias (4) para la producción y la terapia del síndrome depresivo, y también delimitar los síntomas necesarios para poder decir que modela dicho fenómeno clínico (cfr. SELIGMAN, KLEIN y MILLER, 1976).

3. TIPOS DE DEPRESION

La depresión no comporta un cuadro clínico uniforme. Sería interminable presentar descriptivamente las nosologías al uso (véase POLAINO-LORENTE, 1979), muchas de las cuales se basan, bien en apreciaciones accidentales, bien en apreciaciones fenomenológicas de muy improbable operativización.

Quizá lo más característico sea la *heterogeneidad* de los síntomas implicados en lo que denominamos con el término de «depresiones». Sin embargo, ninguno de ellos constituye un criterio absolutamente necesario sobre el que fundamentar la clasificación. Si la IA fuese un modelo de depresión, lo primero que debería conocerse es de qué subtipo de depresión es modelo (DEPUE y MONROE, 1978).

La distinción más frecuente e importante —tanto para el clínico como para el tratamiento— y que tiene más apoyo empírico, es la de *depresión endógena-depresión reactiva* (5) (DEPUE y MONROE, 1978; PAYKEL, 1971; SELIGMAN, 1975; POLAINO-LORENTE, 1979; FOWLES y GERSH, 1979).

La depresión endógena se supone que responde a un proceso de tipo interno no bien conocido, en el que las alteraciones bioquímicas cerebrales parecen jugar un importante papel. Normalmente presenta ciclos temporales en los que se alternan la depresión y la manía (depresiones *bipolares*), o estados de depresión y de normalidad (depresión *unipolar*). Estas depresiones están asociadas a componentes de tipo genético y fisiológico (ej.: WINOKUR, 1979).

Las depresiones reactivas parecen asociarse más con factores precipitantes identificables (SELIGMAN, 1975), aunque se caracterizan sobre todo por un estado de reactividad elevada durante el propio proceso depresivo (al contrario

(4) En el caso de la IA esto es más difícil pues la teoría propone que el *determinante* etiológico es una variable encubierta (las expectativas), de medición indirecta.

(5) El término de «depresión neurótica» es asimilable al de depresión reactiva, si bien aquél implica la consideración de algunas alteraciones previas de la personalidad.

que las endógenas). No obstante, DEPUE y MONROE (1978) afirman que no se sabe con certeza si ambos tipos depresivos son los extremos de una misma dimensión, o bien son fenómenos de distinta naturaleza.

Esta distinción de dos tipos generales depresivos se apoya principalmente en un análisis de «clusters» de los síntomas depresivos realizado por PAYKEL (1971). Además de distinguir dos grandes agrupaciones de síntomas que podrían corresponderse con las llamadas depresiones endógenas y las llamadas depresiones reactivas, PAYKEL descubrió que en estas últimas podía distinguirse aún otros tres subtipos: ansiosa, hostil y otra de aparición en «jóvenes con alteraciones de la personalidad».

FOWLES y GERSH (1979) hacen un cuidadoso análisis de la distinción endógena-reactiva y, al igual que SELIGMAN *et al.* (1976), señalan el trabajo de MENDELS y COCHRANE (1968) en el que se revisaron siete estudios factoriales sobre los síntomas depresivos. Se halló que en *todos* los estudios se descubría un tipo de depresión (que podía denominarse «endógena») caracterizada por: retardo psicomotor (este síntoma era el que más saturaba el factor de «endogeneidad»), mayor gravedad, falta de reactividad ante cambios ambientales, pérdida de interés por la vida, elevada sintomatología visceral, ausencia de factor precipitante, interrupción del sueño a medianoche, y ausencia de autocompasión. En otros síntomas (como la pérdida de peso, ideas de suicidio, intentos de suicidio, etc.) no se dio coincidencia total entre los estudios. Por otro lado, algunos síntomas (como las alucinaciones y la aparición de fases maníacas previas) *sólo* saturaban —en los estudios en que aparecían— con la depresión endógena.

Esta clasificación tiene cierto respaldo empírico: la terapia electroconvulsiva (TEC) es más eficaz en las depresiones endógenas, y lo mismo sucede con los tricíclicos (en especial si no hay una intensa gravedad). Pero los datos no son convergentes en todos los autores (FOWLES y GERSH, 1979; DEPUE y MONROE, 1978) (6).

Otros tipos de depresiones tienen un apoyo empírico considerablemente menor (depresiones menores-episódicas, crónicas-intermitentes, mayores —unipolares o bipolares—, etc.). Incluso la distinción unipolar-bipolar, que para SELIGMAN (1975) es específica de las depresiones endógenas, según otros autores es independiente de este carácter endógeno, dependiendo tan sólo de que exista o no alternancia de fases depresivas y maníacas en el paciente o en su familia próxima (WINOKUR, 1979).

Esta primera aproximación nos será de alguna utilidad en las próximas explicaciones.

(6) Hay que considerar que las técnicas factoriales ofrecen *dimensiones* y no tipos diagnósticos. Además, los resultados están influidos por: *a*) la selección previa de los datos —normalmente observaciones clínicas— (con lo que se incurre en una especie de circularidad), *b*) el tipo de tratamiento estadístico concreto que se efectúe, *c*) la *interpretación* psicológica que se haga de los factores, y *d*) la inclusión en el proceso matemático de elementos que no son sino aleatorios.

4. SINTOMAS DE LA IA Y DE LA DEPRESION

4.1) El set cognitivo negativo

En muchas investigaciones se ha hallado normalmente que tanto en los sujetos experimentalmente indefensos como en los deprimidos, las expectativas medias de éxito se incrementan menos tras el éxito y decrecen menos tras el fracaso que en los sujetos normales, en tareas de «habilidad-azar» (7) (MILLER y SELIGMAN, 1973; KLEIN y SELIGMAN, 1976; MILLER y SELIGMAN, 1976; ABRAMSON, GARBER, EDWARDS y SELIGMAN, 1978 —aunque estos resultados no se han confirmado en SMOLEN, 1978; McNITT y THORNTON, 1978, y WILLIS y BLANEY, 1978). Con este método se pensó que se evaluaba la creencia en la existencia de dependencia entre respuestas y resultados. Según esto, parecía que los indefensos y los deprimidos se comportaban como si creyesen no tener control sobre los resultados. Sin embargo, estas pruebas, además de presentar problemas metodológicos (DWECK y GILLIARD, 1975, y RIZLEY, 1978), parece que lo que realmente miden es otra cosa muy distinta: la «estabilidad» de las atribuciones (WEINER, 1974).

De confirmarse esto, dicha prueba más que ser indicativa de que los indefensos y los deprimidos no perciben las posibles relaciones existentes entre sus respuestas y los resultados generados, simplemente indicaría que ambos grupos hacen atribuciones *más inestables* que los normales. Así pues, aunque el significado de la medida sea incierto, esta nueva interpretación de WEINER tampoco concuerda con lo que se supone que es el «estilo atribucional depresivo» (WORTMAN y DINTZER, 1978; GARBER *et al.*, 1979; ABRAMSON *et al.*, 1978; SELIGMAN *et al.*, 1979), es decir, el efectuar atribuciones internas, *estables* y globales, para el fracaso.

Ya hemos señalado que, gracias a otros métodos de medida, comienza a dudarse de que el «componente cognitivo» propuesto sea cierto en su totalidad: los *estudiantes* deprimidos son más precisos en sus juicios que los no deprimidos, al menos en situaciones sencillas de incontabilidad objetiva (ALLOY y ABRAMSON, 1979; ALLOY y SELIGMAN, 1979; ABRAMSON y ALLOY, 1980, en prensa), mientras que los no deprimidos creen tener más control del que realmente tienen, incurriendo así en una «ilusión de control» —quizás autoprotectiva de la autoestima (LANGER, 1975, 1977) (8). Los sujetos experimental-

(7) En este tipo de tarea el experimentador dispone series alternativas de ensayos en los que la respuesta del sujeto es contingente (vale decir, guarda relación) con el resultado o en los que la respuesta no guarda alguna relación con el resultado. (Véase una crítica a la concordancia de resultados entre indefensos y deprimidos en COSTELLO, 1978, y una réplica metodológica a esta crítica en SELIGMAN, 1978).

(8) Todos estos autores se apoyan en el supuesto de que los deprimidos tienen una menor autoestima (BECK, 1967, BECKER, 1979) y por tanto no tienen «nada» que proteger a este respecto. Recordemos que ya FREUD (1917) distinguía una depresión sin pérdida de autoestima («duelo») y otra con pérdida de autoestima («melancolía»).

Quizá la «ilusión de control» tenga unos comienzos evolutivos muy tempranos; incluso puede que se desarrollen desde lo que PIAGET (1965) denomina el «sentimiento de eficacia»,

mente indefensos juzgan el control que poseen, sorprendentemente, como los sujetos normales (ALLOY y ABRAMSON, en prensa). Es decir, no sólo los indefensos parecen no tener una auténtica distorsión perceptiva —como postula la teoría de la IA—, sino que incluso *tampoco* se comportan con la inesperada precisión que, según los estudios de ALLOY, pueden hacerlo los deprimidos (9).

Este hallazgo parece contradecir algunos de los puntos que sostiene la abigarrada teoría cognitiva de la depresión formulada por BECK (BECK, 1967, 1980 y BECK *et al.*, 1979). Según este autor, los síntomas depresivos están *determinados* por una peculiar estructura cognitiva. En efecto, el deprimido tiene, según BECK, una peculiar «tríada cognitiva» (compuesta por una visión negativa de sí mismo, del mundo y del futuro) que se apoya en un distorsionado y estable patrón cognitivo consistente en: inferencias arbitrarias, sobregeneralización excesiva, abstracción selectiva, autorreferencias y excesiva responsabilidad, pensamiento dicotómico, y magnificación de sucesos negativos y minimización de sucesos positivos. Para BECK, el deprimido emplea estos esquemas selectivos en la *percepción* y categorización del ambiente.

Quizá podamos hablar más de una distorsión perceptiva cuantitativa (cfr. VÁZQUEZ y POLAINO-LORENTE, en prensa) que cualitativa. El deprimido parece ser potencialmente *capaz* de percibir correctamente —mucho más que el no deprimido— las relaciones de contingencia entre sus respuestas y los resultados del ambiente, pero quizá por una falta de motivación (ABRAMSON *et al.*, 1981) no pone en juego sus respuestas, lo cual redundaría en una menor exposición a posibles relaciones contingentes reales, cerrándose así un perfecto círculo vicioso (10).

Inciendo en esta ausencia de distorsión perceptiva genuina, LAYNE (1980) observó que el individuo clínicamente deprimido *sabe escapar*, de un modo sorprendentemente perfecto, de situaciones sociales que sienta como aver-sivas.

Sin embargo, la teoría de BECK tiene cierto apoyo empírico (véase BLANEY, 1977). De hecho, los deprimidos presentan ciertas peculiaridades cognitivas. Los deprimidos parecen autoevaluarse (11) muy exigentemente (BECKER, 1979; LOBITZ y POST, 1979; SPACE y CROMWELL, 1980, y LEWINSOHN *et al.*, 1980). Según LEWINSOHN (1974) esta exigencia tiene claros componentes instrumentales,

es decir, la asociación cuasimágica que el niño efectúa, casi desde el nacimiento, entre sus acciones y/o sensaciones y los acontecimientos externos.

(9) Esta exactitud no es absoluta puesto que, como han demostrado ABRAMSON, ALLOY y ROSOFF (1981), en situaciones *complejas* —que exigen una actividad cognitiva notable— los no deprimidos son más precisos que los deprimidos. Ahora bien, esta deficiencia en el juicio acerca del control real que se posee, pudiera deberse más bien a factores *motivacionales*, ya que el depresivo se dedica menos a actividades cognitivas voluntarias.

(10) De cualquier modo el universo de estímulos y de respuestas empleado por ALLOY, se aleja mucho del que se da en la vida real. Ha de esperarse que se confirme su validez externa empleando, además, sujetos clínicamente deprimidos, tal como proponen ALLOY y ABRAMSON (1980).

(11) Véase KANFER y KAROLY (1978) y KANFER (1978), para un modelo del proceso de autoevaluación.

pues se desea obtener simpatía de los demás a través de ella (12). Por otro lado, no parece que los deprimidos tengan una «visión negativa del mundo» puesto que son *capaces* de evaluar con exactitud el comportamiento y la eficacia de los demás (LEWINSOHN *et al.*, 1980). Esto también lo recoge el modelo reformulado de la teoría de la IA, dado que sostiene que el «indefenso personal» no cree que no haya relación entre las respuestas y los resultados de un modo general, sino que *sólo él* es incapaz de lograr tales resultados (REHM, 1977; ABRAMSON, *et al.*, 1978).

La relación de la indefensión con la autoestima y la autoevaluación está por comprobarse; no obstante, para FRANKEL y SNYDER (1978) el núcleo de la IA reside en dicha relación más que en el supuesto déficit cognitivo.

El set cognitivo global propuesto por las teorías cognitivas de la depresión (incluida la teoría de la IA) debe ser estudiado de un modo más analítico. Además, en caso de comprobarse, debe confirmarse si el déficit cognitivo es primario, o si está mediado por un déficit de tipo motivacional (ABRAMSON *et al.*, 1981) o emocional (ALLOY, ABRAMSON y VISCUNSI, en prensa).

En cuanto a las atribuciones, ya hemos señalado en otro lugar (VÁZQUEZ y POLAINO-LORENTE, en prensa) la dificultad de su medida. Aún no se ha confirmado experimentalmente y de un modo puntual su papel en la indefensión. Parece inferirse que los indefensos hacen atribuciones *más internas* para el fracaso (DWECK, 1975, DWECK y GALLIARD, 1977), e igual parece suceder con los estudiantes deprimidos (RIZLEY, 1978; KLEIN *et al.*, 1976) (13).

SELIGMAN *et al.* (1979) han confirmado que los depresivos hacen atribuciones más internas, globales y estables, que los no deprimidos, respecto a situaciones hipotéticas de fracaso. Lo mismo ha sido confirmado respecto a las atribuciones a situaciones reales de máximo *stress* en la vida del sujeto deprimido (GONG-GUY y HAMMEN, 1980), si bien las diferencias con los no deprimidos no se mantienen si se consideran todas las situaciones estresantes y no sólo aquellas de máxima intensidad.

4.2) **Baja tasa en la iniciación de respuestas**

En la IA este síntoma se mide a través de la latencia de respuesta y de las omisiones de respuesta. Sin embargo, el «retardo psicomotor» de la depresión es algo más complejo, pues comprende principalmente: actividad motora propositiva enlentecida o demorada, hipomimia, postura encorvada, parpadeo infrecuente e, incluso, estupor (DEPUE y MONROE, 1978). Pero aparte de esto, y como ya hemos indicado, este síntoma es más característico de la depresión endógena que de la reactiva, mientras que el modelo de la IA tiene, en principio, como referente, a la depresión reactiva.

(12) SACCO y HOKANSON (1978) afirman que, cuando están en público, los deprimidos manifiestan un rendimiento «más deprimido» que cuando están solos. YOUNGREN y LEWINSOHN (1980) han observado que la ausencia de respuestas sociales y de asertividad aparece sobre todo en situaciones de grupo.

(13) Hay que dejar claro que aunque un estilo atribucional no sea depresivo, puede ser también desadaptativo —ej.: el del paranoico— (cfr. ARNKOFF y MAHONEY, 1979).

BECK (1967) señala que la «parálisis de la voluntad» (ningún deseo de hacer nada) puede convertirse en el síntoma más manifiesto de la depresión. La baja iniciación de respuestas puede explicar, según MILLER, ROSELLINI y SELIGMAN (1979) los bajos rendimientos intelectuales observados durante la enfermedad depresiva. En efecto, parece que los deprimidos no generan una actividad cognitiva compleja (SELIGMAN, 1975; ALLOY y ABRAMSON, 1979; DONNELLY *et al.*, 1980; ABRAMSON *et al.*, 1981), por lo que este déficit podría explicar, según SELIGMAN (1975), MILLER *et al.* (1977) y SELIGMAN *et al.* (1977), el bajo rendimiento cognitivo que se aprecia en estos sujetos. Sin embargo, los autores no exponen de un modo claro y analítico las posibles relaciones causales existentes entre ambos tipos de déficits propuestos: el motivacional y el cognitivo.

4.3) Remisión temporal espontánea

La depresión reactiva y la IA pueden desaparecer con el mero transcurso del tiempo. Aunque esta peculiaridad se haya señalado en las comparaciones sistemáticas entre la IA y la depresión (SELIGMAN, 1975; SELIGMAN, KLEIN y MILLER, 1976; MILLER, ROSELLINI y SELIGMAN, 1977, y GARBER, EDWARDS y SEAMAN, 1979) realmente no es un síntoma sino una característica cronopatológica —por lo demás nada extraordinaria— de ambos fenómenos.

¿Cómo se explica el hecho de la depresión endógena? Para SELIGMAN (1975) simplemente son sujetos depresivos con una especial susceptibilidad —no señala de qué tipo— a los sentimientos de indefensión, la cual fluctuaría con el tiempo. Desde una perspectiva *exclusivamente* cognitiva no vemos cómo puede realmente explicarse. ¿Acaso se cambian cíclicamente las atribuciones y/o las expectativas?, ¿puede tal vez variar la exactitud perceptiva según secuencias sucesivas alternantes?; en realidad parece ser que, en cualquier caso, se mantienen bastante estables tanto las autoevaluaciones (BECKER, 1979) como las atribuciones (ROSS *et al.*, 1975). En definitiva, el modelo de la IA de momento no ofrece virtualidad para explicar las depresiones endógenas.

4.4) Ausencia de agresión

Este es un síntoma que parece estar apoyado en ciertas concepciones psicoanalíticas de la depresión. Recordemos que FREUD (1917) hablaba de una «introyección de la hostilidad» como característica de la melancolía. No obstante, autores como PAYKEL (1971) han detectado también grupos de depresivos cuya conducta se caracteriza por la agresividad y la irritabilidad.

Aunque SELIGMAN *et al.* (1976) sólo aportan datos confirmatorios de esta supuesta pérdida de agresión en experimentos animales, hay también estudios en los que se confirma un aumento de la hostilidad en sujetos experimentalmente indefensos (por ej.: SELIGMAN y MILLER, 1975). SELIGMAN y sus colaboradores se apoyan en los estudios de HARLOW, aduciendo que al separar a la cría de la madre se produce un estado de indefensión en el que, además, disminuye la agresividad. Esto no es exacto. No hay una pérdida absoluta de

agresividad sino que lo observado es la aparición de una agresividad inadecuada (véase SUOMI y HARLOW, 1977).

4.5) Disminución o pérdida de la libido y del apetito

Realmente apenas si existe apoyo que confirme este síntoma en la IA en sujetos humanos —en animales, WEISS ha observado alguna disminución de peso (véase POLAINO-LORENTE y VÁZQUEZ, en prensa). Naturalmente límites éticos impiden comprobar de un modo incontestable este posible paralelo.

Los depresivos sí que manifiestan una reducción en el interés por la comida, el sexo, y las relaciones interpersonales. SELIGMAN *et al.* (1976) se basan en los estudios de HARLOW, cuando en realidad éstos no se ajustan, *strictu sensu*, al paradigma experimental de la IA.

En la depresión humana están bastante bien establecidos estos déficits, sobre todo por las teorías motivacionales de la depresión (COSTELLO, 1972, 1978; LEWINSOHN *et al.*, 1979, ROSENTHAL y KLERMAN, 1966 y LAYNE, 1980). Naturalmente que las teorías motivacionales difieren de las cognitivas en el papel causal que otorgan a estos déficits (véase BLANEY, 1977), aunque tampoco acaban de explicar qué es lo que causa, a su vez, a éstos.

4.6) Deplección de norepinefrina y otros síntomas

Como señalan DEPUE y MONROE (1978), la deplección de norepinefrina suele considerarse más como una causa de la depresión y de la indefensión —véanse las teorías de WEISS, por ejemplo— que como un síntoma.

En la IA humana no conocemos ninguna evidencia de que haya una disminución catecolamínica real o funcional. En las depresiones clínicas parece que este factor no es común a todas ellas, además de que puedan deberse a una multitud de factores (GURPEGUI y CERVERA, en prensa). Además, creemos que los factores causales bioquímicos nunca pueden dar cuenta cabal de cualquier enfermedad psicopatológica si no se tienen en cuenta los factores cognitivos (cfr. SCHACHTER y SINGER, 1969).

Junto a estos síntomas supuestamente paralelos tradicionalmente mencionados, podemos señalar otros: los sujetos indefensos tienen una conductibilidad psicogalvánica disminuida (KRANTZ *et al.*, 1974, y GATCHEL y PROCTOR, 1976) igual que sucede en los sujetos deprimidos como grupo (MILLER y NORMAN, 1979). Por otro lado, hay una novísima teoría que plantea la existencia de ciertos «efectos analgésicos», en los animales, como consecuencia de la exposición a estímulos aversivos incontrolables (14), y, sin embargo, los deprimidos parecen tener umbrales más bajos para los estímulos dolorosos (LEWINSOHN *et al.*, 1973).

(14) MAIER y JACKSON (1979) —véase en POLAINO-LORENTE y VÁZQUEZ, en prensa.

4.7) Discrepancia entre los síntomas

Creemos que el modelo, aunque sea una importantísima vía que se ha abierto, es menos pertinente de lo que se supuso en un principio, pues:

a) Se mezclan datos de la experimentación animal con los provenientes de la experimentación con seres humanos, lo cual no es riguroso (sobre todo teniendo en cuenta que ambos paradigmas experimentales no son plenamente homologables entre sí.

b) Se incluyen otros datos que, o no parecen corresponderse con la realidad clínica (por ej.: la supuesta falta de agresión), o no se han comprobado formalmente en la IA en sujetos humanos (por ej.: pérdida de apetito y de deseo sexual).

SELIGMAN *et al.* (1976) reconocen que no se han hecho intentos tendentes a comprobar en la indefensión una serie de síntomas cuya presencia es habitual en la depresión clínica (alteración del sueño, fatigabilidad, etc.). En efecto, los síntomas emocionales, considerados como síntomas-clave en la depresión (BLANEY, 1977; EASTMAN, 1977; COSTELLO, 1978), son los más inciertos en la IA. En cambio, síntomas como los autorreproches, las ideas de culpa, los pensamientos suicidas, o la pérdida de alegría, son inapreciables en los animales. Por otro lado, la experimentación en el hombre impone los consabidos límites éticos que restringen, más aún, las posibilidades de moldear adecuadamente el fenómeno clínico.

La posible relación entre las úlceras (un síntoma emocional frecuentemente hallado en los animales indefensos) y la depresión, no es bien conocida (SELIGMAN, 1975; GARBER *et al.*, 1979; BECK, 1980) (15). En cuanto a la ansiedad, SELIGMAN y sus colaboradores afirman que no aparece junto a la IA puesto que, en el sujeto indefenso, «... el miedo decrece y es *reemplazado* por la depresión» (SELIGMAN, 1975, p. 54, la cursiva es nuestra). Sin embargo, hemos señalado que hay depresiones clínicas en las que la ansiedad es una de sus características más relevantes (PAYKEL, 1971).

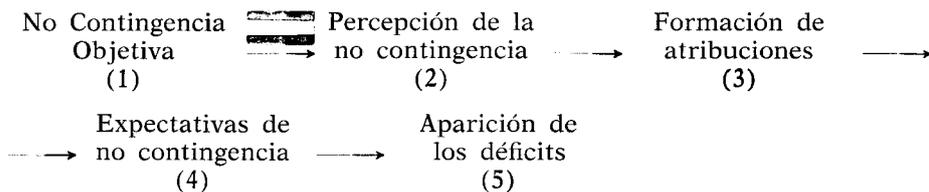
En todo caso, un factor que limita la plena equiparación de los síntomas, es el de las muestras empleadas y los criterios de selección escogidos para su formación. Generalmente se utiliza el Inventario de Depresión de Beck para *diagnosticar* si un sujeto es o no deprimido. Sin embargo, el uso más apropiado del cuestionario es utilizarlo para evaluar la gravedad de los síntomas *después* de haber sido diagnosticado el sujeto atendiendo a criterios clínicos (DEPUE y MONROE, 1978; BUCHWALD *et al.*, 1978). Además, el inventario no incluye información sobre el curso clínico, ni sobre las conductas previas del sujeto, e incide muy poco (sólo 1/3 de los ítems) en síntomas conductuales y somá-

(15) Tampoco está claro si el procedimiento usado para causar la IA produce por sí mismo úlceras, o más bien se deben a que los sujetos indefensos están sometidos a un mayor *stress* que los sujetos de escape (véase en POLAINO-LORENTE y VÁZQUEZ, en prensa).

ticos. Asimismo, aunque últimamente se ha comenzado a utilizar muestras clínicas, la mayoría de los datos comparativos entre la IA y la depresión, provienen del uso de muestras de sujetos deprimidos pertenecientes a la población universitaria —muestras bastante sesgadas motivacionalmente según MILLER y NORMAN, 1979.

5. ETIOLOGIA DE LA IA Y DE LA DEPRESION

No creemos necesario exponer aquí detalladamente el esquema etiológico que la teoría de la IA propone como subyacente al fenómeno de la IA. Se puede resumir en este sencillo algoritmo:



La cuestión a contestar es: ¿Tienen las depresiones el mismo origen que la indefensión?

Las expectativas de incontrolabilidad, el sentimiento de indefensión, y el abatimiento, parecen ser rasgos comunes en muchos síndromes depresivos. SELIGMAN descuidó, al principio, la importancia y el valor del suceso incontrolable; en cambio, ABRAMSON *et al.* (1978) tomaron en consideración, aunque de un modo poco formal, este hecho: será la expectativa de incontrolabilidad de un resultado *subjetivamente importante*, la condición suficiente, aunque *no necesaria*, para que se dé una conducta depresiva. No parece que sea una condición necesaria puesto que se admiten otras muy diferentes causas etiológicas en la depresión (ej.: depresión postparto).

Así pues, la «*depresión por indefensión*» (KLEIN y SELIGMAN, 1976; SELIGMAN, 1978) no coincide plenamente con la depresión reactiva. Se propone que la IA podría ser un buen modelo de cualquier depresión que haya sido causada por las expectativas de incontrolabilidad. Este tipo de depresión podría así recoger algunas características que son propias de las depresiones endógenas. Realmente los autores que proponen la validez del modelo (SELIGMAN, 1975; SELIGMAN *et al.*, 1977; MILLER *et al.*, 1977) no han llegado a determinar con toda claridad qué tipo de depresión en concreto es el que modela la indefensión (16).

(16) «... Tanto los depresivos endógenos como los reactivos creen que están indefensos. La depresión reactiva procede de un trauma grave en el que una persona aprende que no tiene control, mientras que la más pequeña circunstancia disparará la creencia de incontrolabilidad en el depresivo endógeno» (SELIGMAN *et al.*, 1976, p. 197). Sin embargo, GARBER *et al.* (1979) piensan que la IA sólo puede ser modelo de la depresión unipolar.

Hay un problema teórico más grave: el de saber si las expectativas de incontrolabilidad son *realmente* el factor etiológico de la IA y, por ende, de algunas depresiones. ALLOY y SELIGMAN (1979) sugieren que la expectativa generalizada de incontrolabilidad sólo interfiere con la iniciación de respuestas y no con la percepción de las relaciones respuesta-resultado. De cualquier modo, aún faltan muestras inequívocas (cfr. ALLOY y ABRAMSON, 1980) de que esas expectativas sean, incluso, el factor *causal* del déficit motivacional. Sin duda alguna, las expectativas de incontrolabilidad, de futuro negativo (BECK, 1967; BLANEY, 1977; BECK *et al.*, 1979) caracterizan a la depresión. El problema está en comprobar el papel supuestamente causal que se les ha atribuido.

6. PREVENCIÓN Y TERAPIA

El apoyo que pueda ofrecer la efectividad de ciertas técnicas terapéuticas no es prueba crucial de la validez de un modelo. No pretendemos reparar, obviamente, las terapias empleadas para modificar los déficits propios de la depresión (véase SELIGMAN *et al.*, 1976 y BECK *et al.*, 1979), sino tan sólo exponer aquellas propuestas dentro del marco de la IA.

ABRAMSON *et al.* (1978) plantean varias posibles estrategias:

1) Cambiar la probabilidad estimada de la aparición de los resultados, mediante la introducción de ciertos cambios en el ambiente.

2) Disminuir la aversividad de los resultados altamente temidos, proponiendo objetivos más realistas, reinterpretao las «ideas irracionales» (cfr. ELLIS, 1979).

Reducir la deseabilidad de los resultados altamente deseados, mediante la reevaluación de las metas, la renuncia a las metas que son inconseguibles, o la propuesta de nuevas metas que sean más asequibles.

3) Cambiar la expectativa de incontrolabilidad:

a) Mediante la implantación de habilidades sociales (véase WOLPE, 1977 y HERSEN *et al.*, 1980, por ejemplo), y de habilidades específicas para resolver problemas de tipo matrimonial, educativo, familiar, etc.

b) Si el individuo posee ya el repertorio conductal necesario, debe modificarse la expectativa a través de tareas progresivamente más difíciles, reentrenamiento atribucional, aprendizaje en autorreforzamiento, o entrenamiento en asertividad.

c) Cambios de los sesgos atribucionales tanto para el fracaso como para el éxito (véase una revisión de técnicas y aplicaciones en FÖRSTERLING, 1980) (17).

(17) RAPS *et al.* (1980) han demostrado que la inducción de estados de ánimo (según la técnica de autoafirmaciones positivas verbales, cfr. VELTEN, 1968) *transforma* los déficits en los indefensos y en los deprimidos. Se asume que esto actúa modificando, transitoriamente, las atribuciones personales.

Se ha puesto un gran énfasis en el empleo de estrategias cognitivas; pero aún no se ha mostrado de un modo sistemático y controlado, cuál pueda ser la efectividad de estas técnicas en la IA (WOLPE, 1978)), aunque hay experimentos que parecen, en principio, confirmar su utilidad (véase DWECK, 1975, y TENNEN y GILLEN, 1979). Naturalmente que el «set terapéutico» no sólo se compone de estrategias cognitivas verbales, pues esto, por sí sólo, no es eficaz (WOLPE, 1978; BANDURA, 1977) e, incluso, puede ser peligroso (WILSON, 1979; FÖRSTERLING, 1980), tal como se ha demostrado en la depresión clínica (BECK *et al.*, 1979).

Existen dos problemas que han de resolverse previamente antes de establecer ninguna concomitancia terapéutica entre la IA y la depresión: (1) no se conoce bien, todavía, cuál es la naturaleza de la IA (e incluso de la depresión, si se nos apura), por lo que no se puede saber si realmente puede ser un auténtico modelo de alguna depresión, y (2) las terapias empleadas en la IA no han sido diseñadas desde la teoría de la atribución aunque, *a priori*, sí parece que pueden ser reinterpretadas desde ésta (véase VÁZQUEZ y POLAINO-LORENTE, en prensa).

Respecto a la inmunización, sabemos que ciertas *experiencias previas de control* consiguen inmunizar, tanto en el hombre como en los animales, de los efectos experimentales derivados del procedimiento de la IA. En la depresión falta por saber si esto sucede también así (18); para ello se requieren estudios longitudinales (WORTMAN y DINTZER, 1978; BLANEY, 1977) en el que nos desentendamos del excesivo tono especulativo que caracteriza hoy a muchos trabajos (por ej.: SELIGMAN, 1975).

7. CONCLUSIONES

Como puede apreciarse, el estudio de los paralelismos entre la IA y la depresión suscita más interrogantes que respuestas. El propio armazón teórico de la IA está en crisis, aunque de aquí seguramente surgirán explicaciones más parsimoniosas e integradoras que iluminarán tanto la naturaleza de la IA como de la depresión. Simultáneamente habrán de refinarse los instrumentos de medida de las variables intermedias cognitivas propuestas y los procedimientos metodológicos empleados.

Las relaciones con la depresión clínica no son, pues, muy satisfactorias (quizá, como señala HUESMAN, 1978, esto se deba a la negligencia o ignorancia

(18) BECKER (1979) señala algunos estudios en los que se ha descubierto que los niños de padres deprimidos (especialmente si es la madre), tienen un mayor riesgo de desarrollar alteraciones psicopatológicas que los niños de padres esquizofrénicos, dado que éstos presentan conductas que, incluso a los ojos de los niños, son extrañas de un modo manifiesto.

Además, se ha comprobado que las ratas sometidas a una experiencia previa de control, presentan una conducta excesivamente persistente cuando son expuestas a una situación aversiva incontrolable (ALTENOR, *et al.*, 1980), lo que nos hace suponer que están afectadas por una especie de «ilusión de control».

de los teóricos de la IA respecto del fenómeno clínico depresivo). Las similitudes no se ajustan a un marco formal donde sean posibles las comparaciones, sino que se asientan en isomorfismos más bien superficiales. Ahora bien, como ya se ha señalado, la propia crisis de los estudios sobre la IA afecta también, y de forma muy importante, a las teorías explicativas de la depresión.

Por todo esto el «modelo» de la IA puede ser considerado como muy útil, especialmente por la cantidad de investigación que está generando más que por su parecido puntual con la depresión.

BIBLIOGRAFIA

- Abramson, L. Y. y Alloy, L. B.:** Judgment of contingency: Errors and their implications. En **Baum, A. y Singer, J.** (Eds.): *Advances in environmental psychology* (vol. 2), New Jersey, LEA, 1980.
- Abramson, L. Y.; Alloy, L. B. y Rosoff, R.:** Depression and the generation of complex hypotheses in the judgment of contingency, *Behavior Research and Therapy*, 1981, 19, 35-45.
- Abramson, L. Y. y Alloy, L. B.:** Depression, nondepression, and cognitive illusions: A reply to Schwartz, *Journal of Experimental Psychology: General*, en prensa.
- Abramson, L. Y.; Garber, J.; Edwards, N. B. y Seligman, M. E. P.:** Expectancy changes in depression and schizophrenia, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 102-109.
- Abramson, L. Y. y Seligman, M. E. P.:** Modeling psychopathology in the laboratory: History and rationale. En **Maser, J. D. y Seligman, M. E. P.** (Eds.): *Psychopathology: Experimental Models*, San Francisco, W. H. Freeman & Co., 1977.
- Abramson, L. Y.; Seligman, M. E. P. y Teasdale, J. D.:** Learned helplessness in humans: Critique and reformulation, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 49-74.
- Altenor, A., Volpicelli, J. R. y Seligman, M. E. P.:** Debilitated shock escape is produced by both short— and long-duration inescapable shock: Learned helplessness vs. learned inactivity, *Bulletin of the Psychonomic Society*, 1979, 14, 5, 337-339.
- Alloy, L. B. y Abramson, L. Y.:** *Learned helplessness, depression, and the illusion of control*, en prensa.
- Alloy, L. B. y Abramson, L. Y.:** Judgment of contingency in depressed and nondepressed students: Sadder but wiser?, *Journal of Experimental Psychology: General*, 1979, 108, 4, 441-485.
- Alloy, L. B. y Abramson, L. Y.:** The cognitive component of human helplessness and depression: A critical analysis. En **J. Garber y M. E. P. Seligman** (Eds.): *Human helplessness: Theory and implications*, New York, Academic Press, en prensa, 1981.
- Alloy, L. B.; Abramson, L. Y. y Viscusi, D.:** *Induced mood and the illusion of control*, en prensa.
- Alloy, L. B. y Seligman, M. E. P.:** On the cognitive component of learned helplessness and depression. En **Bower, G. H.** (Ed.): *The psychology of learning and motivation* (vol. 13), New York, Academic Press, 1979.
- Arnkoff, D. B. y Mahoney, M. J.:** The role of perceived control in psychopathology. En **L. C. Permuter y R. A. Monty** (Eds.): *Choice and perceived control*, New Jersey, LEA, 1979.
- Bandura, A.:** Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change, *Psychological Review*, 1977, 84, 191-215.
- Beck, A. T.:** *Depression: Clinical and Theoretical Aspects*, New York, Hoeber, 1967.
- Beck, A. T.:** *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*, New York, Internat. Univ. Press, 1976.
- Beck, A. T.:** *Diagnóstico y Tratamiento de la Depresión*, México, Merck Sharp, 1980.

**La indefensión aprendida:
¿Un modelo experimental de depresión?**

- Beck, A. T.; Rush, A. J.; Shaw, B. F. y Emery, G.:** *Cognitive Therapy of Depression*, New York, Guilford Press, 1979.
- Becker, J.:** Vulnerable self-esteem as a predisposing factor in depressive disorders. En **R. A. Depue** (Ed.): *The Psychobiology of Depressive Disorders*, New York, Academic Press, 1979.
- Blaney, P.:** Contemporary theories of depression: Critique and comparison, *Journal of Abnormal Psychology*, 1977, 86, 3, 203-223.
- Costello, C. G.:** Depression: Loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness, *Behavior Therapy*, 1972, 3, 240-147.
- Costello, C. G.:** A critical review of Seligman's laboratory experiments on learned helplessness and depression in humans, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 21-31.
- Depue, R. A. y Monroe, S. M.:** Learned helplessness in the perspective of the depressive disorders: Conceptual and definitional issues, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 3-20.
- Dweck, C. S.:** The role of expectations and attributions in the alleviation of learned helplessness, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1975, 31, 674-685.
- Dweck, C. S. y Gailliard, D.:** Expectancy statements as determinants of reactions to failure: Sex differences in persistence and expectancy change, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1975, 32, 1077-1084.
- Eastman, C.:** Behavioral formulations of depression, *Psychological Review*, 1976, 83, 277-291.
- Ellis, A.:** *Razón y Emoción en Psicoterapia*, Bilbao, Descleé de Brouwer, 1980.
- Försterling, F.:** Attributional aspects of cognitive behavior modifications: A theoretical approach and suggestions for techniques, *Cognition Therapy and Research*, 1980, 4, 1, 27-37.
- Fosco, F. y Geer, J. H.:** Effects of gaining control over aversive stimuli after differing amounts of no control, *Psychological Reports*, 1971, 29, 1153-1154.
- Fowles, D. C. y Gerch, F. S.:** Neurotic depression: The endogenous-neurotic distinction. En **R. A. Depue** (Ed.): *The Psychobiology of depressive disorders*, New York, Academic Press, 1979.
- Frankel, A. y Snyder, M. L.:** Poor performance following unsolvable problems: Learned helplessness or egotism?, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1978, 36, 12, 1415-1423.
- Freud, S.:** *Duelo y Melancolía* (1917), Madrid, Biblioteca Nueva (9 vols.), Madrid, 1972-1975.
- Garber, J.; Miller, W. R. y Seaman, S. F.:** Learned Helplessness, Stress, and the Depressive Disorders. En **R. A. Depue** (Ed.): *The Psychobiology of Depressive Disorders*, New York, Academic Press, 1979.
- Griffiths, M.:** Effects of noncontingent success and failure on mood and performance, *Journal of Personality*, 1977, 45, 442-457.
- Gurpegui, M. y Cervera, S.:** Bases bioquímicas de las enfermedades mentales. En **Ruiz-Ogara, C. et al.** (Eds.): *Tratado de Psiquiatría*, Barcelona, Toray-Masson, en prensa.
- Gong-Guy, E. y Hammen, C.:** Causal perceptions of stressful events in depressed and non-depressed outpatients, *Journal of Abnormal Psychology*, 1980, 69, 5, 662-669.
- Hammen, C. L. y Krantz, S.:** Effect of success and failure on depressive cognitions, *Journal of Abnormal Psychology*, 1976, 85, 577-586.
- Heider, F.:** *The Psychology of Interpersonal Relations*, New York, Wiley & Sons, 1958.
- Hersen, L.; Bellack, A. S. y Himmelhoch, J. L.:** Treatment of unipolar depression with social skills training, *Behavior Modification*, 1980, 4, 4, 547-556.
- Kanfer, F. H.:** Las múltiples caras del autocontrol, o la modificación de conducta cambia su centro de atención. *Análisis y Modificación de Conducta*, 1978, 4, 5, 11-61.
- Kanfer, F. H. y Karoly, P.:** Autocontrol: Una excursión behaviorista a la boca del lobo, *Revista de Psicología General y Aplicada*, 1978, 33, 153, 635-655.
- Klein, D. C.; Fencil-Morse, E. y Seligman, M. E. P.:** Learned helplessness, depression and the attribution of failure, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1976, 33, 508-516.
- Klein, D. C. y Seligman, M. E. P.:** Reversal of performance deficits and perceptual deficits in learned helplessness and depression, *Journal of Abnormal Psychology*, 1976, 85, 11-26.

**La indefensión aprendida:
¿Un modelo experimental de depresión?**

- Krants, D. S.; Glass, D. C. y Snyder, M. L.:** Helplessness, stress level, and the coronary prone behavior pattern, *Journal of Experimental Social Psychology*, 1974, 10, 284-300.
- Langer, E. J.:** The illusion of control, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1975, 32, 311-328.
- Langer, E. J.:** The psychology of chance, *Journal for the Theory of Social Behaviour*, 1977, 7, 2, 185-207.
- Layne, C.:** Motivational deficit in depression: People's expectations x outcomes' impacts, *Journal of Clinical Psychology*, 1980, 36, 3, 647-652.
- Lewinsohn, P. M.:** Clinical and theoretical aspects of depression. En **K. S. Calhoun, H. E. Adams y K. M. Mitchell** (Eds.): *Innovative Methods in Psychopathology*, New York, Wiley & Sons, 1974.
- Lewinsohn, P. M.; Lobitz, C. y Wilson, S.:** «Sensitivity» of depressed individuals to aversive stimuli, *Journal of Abnormal Psychology*, 1973, 81, 259-263.
- Lewinsohn, P. M.; Mischel, W.; Chaplin, W. y Barton, R.:** Social competence and depression: The role of illusory self-perceptions, *Journal of Abnormal Psychology*, 1980, 89, 2, 203-212.
- Lewinsohn, P. M.; Youngren, M. A. y Grosscup, S. J.:** Reinforcement and depression. En **R. A. Depue** (Ed.): *The Psychobiology of Depressive Disorders*, New York, Academic Press, 1979.
- Maier, S. F. y Jackson, R. L.:** Learned helplessness: All of us were right (and wrong). Inescapable shock has multiple effects. En **G. H. Bower** (Ed.): *The Psychology of Learning and Motivation* (vol. 13), New York, Academic Press, 1979.
- McNitt, P. C. y Thornton, D. W.:** Depression and perceived reinforcement: A reconsideration, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 137-140.
- Mendels, J. y Cochrane, C.:** The nosology of depression: The endogenous-reactive concept, *American Journal of Psychiatry*, 1968, 124, 1-11.
- Meyer, J. P.:** Causal attribution for success and failure: A multivariate investigation of dimensionality, formation, and consequences, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1980, 38, 5, 708-714.
- Miller, W. R. y Seligman, M. E. P.:** Depression and the perception of reinforcement, *Journal of Abnormal Psychology*, 1973, 82, 62-73.
- Miller, W. R. y Seligman, M. E. P.:** Depression and learned helplessness in man, *Journal of Abnormal Psychology*, 1975, 84, 228-238.
- Miller, W. R.; Seligman, M. E. P. y Kurlander, H. M.:** Learned helplessness, depression, and anxiety, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1975, 161, 347-357.
- Miller, W. R. y Seligman, M. E. P.:** Learned helplessness, depression and the perception of reinforcement, *Behaviour Research and Therapy*, 1976, 14, 7-17.
- Mischel, W.:** *Personalidad y Evaluación*, México, Trillas, 1974.
- Nisbett, R. E. y Wilson, T. D.:** Telling more than we can know: Verbal reports on mental processes, *Psychological Review*, 1977, 84, 3, 231-259.
- Paykel, E. S.:** Classification of depressed patients: A Cluster analysis derived grouping, *British Journal of Psychiatry*, 1971, 118, 275-288.
- Piaget, J.:** *La construcción de lo real en el niño*, Buenos Aires, Proteo, 1965.
- Polaino-Lorente, A.:** *Trastornos Afectivos* (Universidad Complutense, 1979. Texto fotocopiado).
- Polaino-Lorente, A. y Vázquez, C.:** Indefensión aprendida («Learned Helplessness»): Un modelo experimental animal. Revisión crítica, *Psiquis*, en prensa.
- Raps, C. S.; Reinhard, K. E. y Seligman, M. E. P.:** Reversal of cognitive and affective deficits associated with depression and learned helplessness by mood elevation in patients, *Journal of Abnormal Psychology*, 1980, 89, 3, 342-349.
- Rehm, L. P.:** *A Behavioral Self-control Approach to Depression*, Trabajo presentado en el Simposium de Loyola sobre la Depresión, Chicago, 1977.
- Rizley, R.:** Depression and distortion in the attribution of causality, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 32-48.
- Rosenhan, D. L.:** On being sane in insane places, *Science*, 1973, 179, 250-257.

**La indefensión aprendida:
¿Un modelo experimental de depresión?**

- Rosenthal, S. H. y Klerman, G. L.:** Content and consistency in the endogenous depressive pattern, *British Journal of Psychiatry*, 1966, 112, 471-484.
- Ross, L.; Lepper, M. R. y Hubbard, M.:** Perseverance in self-perception and social perception: Biased attributional processes in the debriefing paradigm, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1975, 32, 880-892.
- Roth, S. y Kubal, L.:** Effects of noncontingent reinforcement of tasks of differing importance: Facilitation and learned helplessness, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1975, 32, 680-691.
- Sacco, W. P. y Hokanson, J. E.:** Expectations of success and anagram performance of depressives in a public and private setting, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 122-130.
- Schachter, S. y Singer, J. E.:** Cognitive, social and physiological determinants of emotional state, *Psychological Review*, 1962, 69, 379-399.
- Schulz, R. y Hanusa, B. H.:** Environmental influences on the effectiveness of control— and competence— enhancing interventions. En **L. C. Perlmutter y R. A. Monty** (Eds.): *Choice and Perceived Control*, New Jersey, LEA, 1979.
- Seligman, M. E. P.:** Chronic fear produced by unpredictable shock, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1968, 66, 402-411.
- Seligman, M. E. P.:** Depression and learned helplessness. En **R. J. Friedman y M. M. Katz** (Eds.): *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*, Washington D.C., Winston, 1974.
- Seligman, M. E. P.:** *Helplessness. On depression, development, and death*, San Francisco, Freeman, 1975.
- Seligman, M. E. P.:** *Comment and integration*, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 165-179.
- Seligman, M. E. P. y Beagley, G.:** Learned helplessness in the rat, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1975, 88, 2, 534-541.
- Seligman, M. E. P.; Abramson, L. Y.; Semmel, A. y von Baeyer, C.:** Depressive attributional style, *Journal of Abnormal Psychology*, 1979, 88, 242-247.
- Seligman, M. E. P.; Klein, D. C. y Miller, W. R.:** Depression. En **H. Leitenberg** (Ed.): *Handbook of Behavior Modification and Behavior Therapy*, Englewood Cliffs, New Jersey, 1976.
- Seligman, M. E. P. y Miller, S. M.:** The psychology of power: Concluding comments. En **L. C. Perlmutter y R. A. Monty** (Eds.): *Choice and Perceived Control*. New Jersey, LEA, 1979.
- Seligman, M. E. P.; Rosellini, R. A. y Kozak, M.:** Learned helplessness in the rat: Reversibility, time course, and immunization, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1977, 88, 542-547.
- Space, G. L. y Cromwell, R. L.:** Personal constructs among depressed patients, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1980, 168, 3, 150-158.
- Suomi, S. J. y Harlow, H. F.:** Production and alleviation of depressive behaviors in monkeys. En **J. D. Maser y M. E. P. Seligman** (Eds.): *Psychopathology: Experimental Models*, San Francisco, W. H. Freeman & Co., 1977.
- Teasdale, J. D.:** Effects of real recalled success on learned helplessness and depression, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 155-164.
- Tennen, H. y Eller, S. J.:** Attributional components of learned helplessness and facilitation, *Journal of Personality and Social Psychology*, 1977, 35, 265-271.
- Tennen, H. y Gillen, R.:** The effect of debriefing on laboratory induced helplessness: An attributional analysis, *Journal of Personality*, 1979, 47, 4, 629-642.
- Vázquez, C. y Polaino-Lorente, A.:** La indefensión aprendida en el hombre: Revisión crítica y búsqueda de un algoritmo, en prensa.
- Velten, E.:** A laboratory task for induction of mood states, *Behavior Research and Therapy*, 1968, 6, 473-482.
- Weiner, B.:** *Achievement Motivation and Attribution Theory*, New Jersey, General Learning Press, 1974.

**La indefensión aprendida:
¿Un modelo experimental de depresión?**

- Weiner, B.:** A theory of motivation for some classroom experiences, *Journal of Educational Psychology*, 1979, 71, 3-25.
- Willis, M. H. y Blaney, P. H.:** Three tests of learned helplessness model of depression, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 131-136.
- Wilson, G. T.:** Perceived control and the theory and practice of behavior therapy. En **L. C. Perlmutter y R. A. Monty** (Eds.): *Choice and Perceived Control*, New Jersey, LEA, 1979.
- Wolpe, J.:** *La Práctica de la Terapia de Conducta*, México, Trillas, 1977.
- Wolpe, J.:** Cognition and causation in human behavior and its therapy, *American Psychologist*, 1978, 3, 5, 437-446.
- Wortman, C. B. y Dintzer, L.:** Is an attributional analysis of the learned helplessness phenomenon viable?: A critique of Abramson-Seligman-Teasdale reformulation, *Journal of Abnormal Psychology*, 1978, 87, 1, 75-90.
- Youngren, M. A. y Lewinsohn, P. M.:** The functional relation between depression and interpersonal problematic behavior, *Journal of Abnormal Psychology*, 1980, 89, 3, 333-341.