



LOS ROLES DE LA ACTIVIDAD ELECTRODÉRMICA EN EL ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

M. MIQUEL SALGADO-ARAUJO
Universidad Jaume I de Castellón

M.^a L. GARCÍA MERITA; I. FUENTES DURA; L. ROJO MORENO
Universidad de Valencia

Resumen

La actividad electrodérmica (AED) es una de las respuestas vegetativas que ha mostrado resultados más concluyentes en relación a los trastornos depresivos. En este artículo hemos revisado la literatura reciente sobre el papel que la AED ha tenido en el estudio de dichos trastornos. Los bajos niveles de activación que han sido descritos en sujetos depresivos pueden ser considerados el correlato psicofisiológico de la disminución del tono vital que se observa en dichos sujetos. La AED también ha permitido el establecimiento de subgrupos diagnósticos más homogéneos dentro de dichos trastornos. Igualmente, en investigaciones acerca del suicidio, se ha encontrado que los sujetos que habían tenido conducta suicida más violenta mostraban algunos parámetros de la AED especialmente disminuidos.

Palabras clave: Depresión, actividad electrodérmica, activación, suicidio.

Abstract

In this paper, are reviewed the roles of EDA in the research about depressive disorders. EDA has showed to be the most sensitive instrument to detect differences in arousal between normal and depressive subjects. Probably, the smaller levels of arousal that appear in depressive subjects, are physiological correlate of diminished vital tone. In addition, electrodermal activity has been used to establish and classify subgroups of depressive disorders. In investigations about suicide high correlations between smaller EDA and violent suicide behavior have been proved, being able to considered EDA as a violent suicide behavior predictor.

Key words. Depression, electrodermal activity (EDA), arousal, suicide.

Introducción

En las últimas décadas, y respecto al estudio de los trastornos mentales, existe una tendencia generalizada a la multidisciplinariedad e integración de resultados experimentales que proceden de áreas de conocimiento diversas.

La psicofisiología es, sin lugar a dudas, una disciplina con voluntad integradora ya que analiza los correlatos biológicos de los procesos psicológicos, tanto en su vertiente patológica como normal. Por esto, pensamos que los estudios psicofisiológicos son de gran importancia para el conocimiento de los procesos fisiológicos que acompañan a la conducta alterada.

Nuestro objetivo en este trabajo ha sido actualizar los conocimientos sobre el papel que la AED ha teni-

do en el estudio de los procesos psicofisiológicos que aparecen alterados en los trastornos depresivos, y de este modo contribuir a ese esfuerzo de integración.

El estudio de la activación en sujetos deprimidos: la actividad electrodérmica como un índice de activación

Una gran parte de los cuadros depresivos tienen como síntoma central una disminución del tono vital (Rojo, 1988), que se manifiesta en una inhibición de la conducta motivada y de toda la conducta refleja.

Neurobiológicamente, esta inhibición es sintónica con una disminución de algunos de los sistemas

neurotransmisores, que a su vez juegan un papel destacado en las alteraciones de la función vegetativa. Por tanto, es plausible pensar que muchos sistemas efectores, como por ejemplo las glándulas sudoríparas (responsables de la actividad electrodérmica), tengan disminuida su actividad.

Hay que tener en cuenta que cuando hablamos de activación nos estamos refiriendo a un constructo hipotético que refleja el aumento o disminución de la excitabilidad, reactividad o tendencia a responder del Sistema Nervioso Central y Periférico. Un aumento en el nivel de activación se manifiesta en un incremento de la actividad de uno de estos sistemas. Por tanto, todo fenómeno de activación va acompañado de un conjunto de síntomas que indican un aumento general en el estado de preparación o de tono del organismo (Luria, 1974). Como señala Anderson (1990), la activación es una abstracción que refleja mecanismos electrocorticales, vegetativos y conductuales, pero no es sinónimo de ninguno de ellos. Aunque el concepto de activación haya sido sobreutilizado, hoy por hoy puede considerarse un nexo que integre datos procedentes de la psicología clínica con datos neurofisiológicos.

Dado que no existe un índice independiente de activación, ésta debe medirse a través de un conjunto de respuestas fisiológicas tales como la actividad electrodérmica, la actividad cardíaca, actividad electromiográfica o la actividad electroencefalográfica, que de forma más o menos directa reflejan la actividad del sistema nervioso. La activación puede ser analizada tanto en sus manifestaciones tónicas como en sus manifestaciones fásicas. Las medidas tónicas muestran el grado de movilización energética y, por tanto, son medidas de estado. Los parámetros fásicos, en cambio, representan cambios repentinos en el estado de activación como respuesta a la estimulación.

La relación de la AED con los cambios psicológicos fue descrita por Ferrè a finales del siglo pasado. Él observó que la resistencia de la piel al paso de una corriente aumentaba o disminuía en función de los cambios en la estimulación externa. A partir de la década de los treinta se incrementó el interés de la AED como un indicador de la conducta emocional; tanto es así que Jung la introdujo en Estados Unidos unida al método de asociación de palabras.

Si el nivel de activación está expresando la reactividad de los sistemas fisiológicos, y los trastornos depresivos se caracterizan por una inhibición en algunos de estos sistemas (Lader, 1983), muy probablemente los sujetos depresivos estén menos activados que los sujetos normales.

De todos los índices de activación simpática, la actividad electrodérmica (AED) ha demostrado ser el instrumento más sensible para detectar patrones diferenciales de activación en sujetos que padecen un trastorno depresivo (Suárez y Crowe, 1978). Una de las grandes ventajas de la actividad electrodérmica es su plasticidad, es decir, su modificación frente a los cambios ambientales y señales internas del organismo.

Una gran parte de las investigaciones sobre la AED en los trastornos depresivos encuentran una AED disminuida de forma estable en los pacientes deprimidos, incluso después de haberse producido la mejoría clínica, estando presente, además, en algunos sujetos de alto riesgo.

Dawson, Schell y Catania (1977) registraron la actividad electrodérmica de un grupo de pacientes con depresiones unipolares antes y después de ser sometidos a terapia electroconvulsiva (TEC). Los sujetos realizaban cuatro tipos de tareas: asociación libre, habituación, condicionamiento y tiempo de reacción. No aparecieron diferencias significativas en la mayoría de los valores de las medidas electrodérmicas registradas antes y después de la intervención terapéutica (TEC), aun cuando la mejoría de los síntomas fue evidente. En ambas ocasiones, los pacientes depresivos mostraron niveles basales de conductancia más bajos que el grupo control, cambios menores en los niveles basales a través de las tareas, amplitudes de respuestas de orientación más pequeñas y latencias más largas de las respuestas de orientación.

Storrie, Doerr y Johnson (1983) tampoco encontraron cambios en AED en sujetos deprimidos antes y después de recibir terapia farmacológica con antidepresivos y antipsicóticos. Trabajaron con dos grupos de sujetos deprimidos: sujetos deprimidos no sometidos a terapia antidepresiva y sujetos deprimidos a los que se les administró terapia antidepresiva. No se encontró ninguna diferencia significativa entre ambos grupos. Los sujetos deprimidos, tanto en el test como en el retest, exhibieron niveles basales de conductancia menores que los sujetos normales y menores amplitudes de respuestas.

Un problema que presenta estos trabajos es el tiempo transcurrido entre el test y el retest. En ambos estudios éste fue escaso, 15 días en el estudio de Dawson et al., y 3 semanas en el caso de Storrie et al. Si se tiene en cuenta que, en general, el inicio de la mejoría de los trastornos depresivos no se suele producir hasta pasados 12 ó 15 días como mínimo, con los intervalos de tiempo utilizados sólo se puede hablar de una mejoría parcial.

Sin embargo, otros trabajos han encontrado estabilidad en los índices electrodérmicos a los 2 meses, e incluso a los 6 meses después de haberse producido el último episodio y una manifiesta mejoría clínica. Iacono, Lykken, Pelloquin, Lumry, Valentine y Tuason (1983) registraron la AED en una muestra de sujetos con depresiones unipolares y bipolares en remisión (2 meses sin sintomatología depresiva). Los cambios en la activación fueron manipulados sometiendo al sujeto a ejercicios de respiración, a un período de reposo y a una tarea de habituación-deshabituación. Los sujetos que habían sufrido un episodio reciente de trastorno afectivo, en las tres condiciones tuvieron niveles basales de conductancia menores y amplitudes más pequeñas de las respuestas de orientación. No obstante, aunque el grupo no depresivo mostró mayor frecuencia en las respuestas inespecíficas de conductancia, estas diferencias no fueron significativas.

En un trabajo posterior, Iacono, Peloquin, Lykken, Haroian, Valentine y Tuason (1984) demostraron que tras 6 meses de remisión de los síntomas depresivos, la mayoría de los índices electrodérmicos que habían aparecido disminuidos en el anterior trabajo (Iacono et al., 1983) permanecieron estables. Los pacientes con historia de trastornos afectivos, especialmente los depresivos unipolares, aumentaron menos su nivel de activación tras una tarea estresante, ya que mostraron niveles basales de conductancia menores que el grupo control, siendo además significativamente menor el incremento en la conductancia (amplitud de respuesta) durante dicha tarea. Sin embargo, otro de los indicadores del nivel de activación, la frecuencia de las fluctuaciones espontáneas, no permitió diferenciar entre grupos. Tampoco aparecieron diferencias significativas en las respuestas de orientación a los primeros estímulos en ninguna de las series, en amplitud media, latencia, tiempo de recuperación, ni en el tiempo de elevación.

Iacono et al. calcularon la estabilidad de algunas de las medidas electrodérmicas (número de respuestas a los sonidos, índices de habituación, amplitudes de respuesta, niveles basales y frecuencia de respuestas inespecíficas) que habían sido registradas ya en el anterior estudio. Las correlaciones test-retest oscilan entre 0,45 y 0,69, siendo todas ellas significativas. Después de 1 año, la medida más estable para el grupo de trastornos afectivos fue un bajo nivel de conductancia. Otros estudios también han encontrado que la variable que mejor discrimina entre una muestra de sujetos deprimidos y una muestra de normales es el nivel basal de conductancia (Lader y Wing, 1969; Lapiere y Butter, 1980; Carney, Hong, Kulkarni y Kapila, 1981; Donat y McCullough, 1983; Williams, Iacono y Remick, 1985; Reus, Peek y Miner, 1985; Ward y Doerr, 1986; Thorrell, 1987; Thorrell y D'Elia, 1987; Thorrell, Kjellman y d'Elia, 1987a, 1987b).

Así pues, el nivel basal de conductancia es el índice electrodérmico que con más consistencia aparece reducido en los sujetos con trastornos depresivos. Esta consistencia en los resultados ha llevado a algunos autores a proponer que los niveles basales menores pueden considerarse un marcador fisiológico de los trastornos depresivos (Dawson et al., 1977; Storrie et al., 1983; Donat y McCullough, 1983; Iacono et al., 1983; Iacono et al., 1984; Ward y Doerr, 1986). Cuando se han realizado pruebas estadísticas de discriminación se ha podido comprobar que los niveles basales son capaces de clasificar correctamente a 9 de cada 10 depresivos y a 7 de cada 10 normales. Además parece que el nivel basal de conductancia tiene un grado alto de especificidad (negativos verdaderos) y de sensibilidad (positivos verdaderos) cuando se compara a sujetos depresivos con sujetos normales. Ward y Doerr (1986) emplearon tres muestras de sujetos: depresivos, normales y normales estresados (maternidad reciente). El grupo depresivo mostró un nivel basal de conductancia más bajo que los sujetos control, no existiendo diferencias significativas entre ambos controles.

Los porcentajes de especificidad del SCL para el grupo depresivo estuvieron en torno al 90 por 100 y los de sensibilidad en torno al 94 por 100.

Estos resultados son difíciles de explicar sólo en función del procedimiento experimental, pero podría ser que la reducción de la actividad electrodérmica que muestran los sujetos deprimidos se debiera al hecho de que la estimulación presentada en los trabajos no fuera suficientemente intensa o suficientemente significativa. Sin embargo, aun aumentando la intensidad y la significación de la estimulación, el resultado es que los sujetos deprimidos muestran menos nivel de activación. Iacono et al. (1984) trabajaron con tres series estímulares: 8 sonidos de 86 db, 12 sonidos de 105 db y una serie de sonidos familiares de 105 db. Las instrucciones fueron fundamentales para aumentar la significación de la estimulación. Antes de las dos primeras series se instruyó a los sujetos para que se relajaran e ignoraran los sonidos, pero previamente a la serie de sonidos familiares se señaló la importancia de atender a dichos estímulos puesto que luego se interrogaría sobre ellos. A pesar del aumento de la intensidad (105 db) y en la significación (atención a sonidos familiares) de la estimulación, las diferencias en los índices electrodérmicos se mantienen.

Cuando se somete a los sujetos depresivos a situaciones de alta activación (como, por ejemplo, llenar de aire un globo, llenar un tubo con aire para mantener la presión, resolución de tareas aritméticas y verbales, la exposición a situaciones interpersonales consideradas estresantes, o a series de estímulos auditivos intensos), la mayoría de los trabajos encuentran que la AED de los sujetos deprimidos sigue siendo menor que la AED de los sujetos normales (Storrie et al., 1981; Donat y McCullough, 1983; Iacono et al., 1984). Esto demuestra que los sujetos deprimidos aumentan menos su nivel de activación en dichas situaciones. Sin embargo, es posible que estos procedimientos experimentales para inducir estrés no hayan sido lo suficientemente potentes. De hecho, algunos trabajos han sugerido que los sujetos depresivos son más sensibles y se muestran más activados ante la estimulación aversiva. Cuando se ha expuesto a los sujetos deprimidos a tareas que conllevan la administración de descargas eléctricas, se ha comprobado que éstos son más reactivos a dicha estimulación. En tales situaciones los depresivos muestran niveles de conductancia mayores e incrementos más grandes de respuesta ante el shock (Lewinsohn, Lobitz y Wilson, 1973). Resultados similares han sido encontrados por Suárez y Crowe (1978) con muestras depresivas (clínica y análoga). Ambas muestran manifestaron un número mayor de respuestas de resistencia que los sujetos control ante autoafirmaciones negativas extraídas de los elementos del cuestionario de depresión de Beck. En contradicción con esto, los niveles basales de resistencia fueron mayores en el grupo depresivo (en conductancia serían menores), manifestando un bajo nivel de activación. Esta contradicción puede explicarse porque en este estudio se tomó como respuesta de resistencia todos los

cambios en la resistencia iguales o mayores de 100 ohmios, criterio muy pequeño si tenemos en cuenta que en la gran mayoría de los trabajos se considera respuesta de resistencia a los cambios iguales o mayores de 500 ohmios (en conductancia 0,02 microhmos).

Por otro lado, algunos autores han asumido la posibilidad de que los niveles bajos de AED sean una característica heredada. En las parejas de gemelos donde el material genético es idéntico, si un miembro es no-responsivo el otro también tiende a serlo (Lykken, Iacono, Haroian, McGue y Bouchard, 1988). Sin embargo, los estudios realizados con muestras no clínicas consideradas de alto riesgo para los trastornos depresivos han aportado datos menos concluyentes. Se consideran población de alto riesgo para dichos trastornos los sujetos sanos con historia familiar de trastornos afectivos (Gershon, Weissman, Guroff, Prusoff y Leckman, 1986; Klein, 1990) y aquellos sujetos que pueden ser clasificados como ciclotímicos o distímicos, formas menos severas de trastornos afectivos bipolares y unipolares y que en la mayoría de las ocasiones no requiere tratamiento ni hospitalización (Depeu, Slater, Wolfstetter-Kausch, Klein, Goplerud y Farr, 1981).

En un estudio reciente, Zahn, Nurnberger y Berretti (1989) pusieron a prueba la hipótesis de la heredabilidad de un sistema electrodérmico reducido con una muestra de sujetos sanos con historia familiar de trastornos depresivos bipolares y unipolares. No encontraron diferencias significativas entre ambas muestras en ninguna variable electrodérmica, excepto en la frecuencia de respuestas inespecíficas en tareas generadoras de estrés (tiempo de reacción y cálculo aritmético) que fue más alta en la muestra de alto riesgo. Por otra parte, Lenhart (1985) seleccionó entre una amplia muestra de estudiantes universitarios aquellos que podían ser clasificados como ciclotímicos o distímicos en función de sus respuestas a un autoinforme (GBI: autoinforme para la detección de sujetos vulnerables a padecer trastornos depresivos bipolares I y II). Aunque los niveles basales de conductancia, la frecuencia de respuestas inespecíficas y la amplitud de la respuesta de orientación fueron menores en ciclotímicos y distímicos, solamente la amplitud de las respuestas específicas mostró diferencias significativas con los sujetos control.

A la luz de los resultados arriba expuestos, es posible que el nivel de activación de los sujetos con trastornos afectivos esté crónicamente disminuido y, por tanto, la actividad electrodérmica esté señalando una «propensión a la depresión».

En muchos estudios sobre la AED en depresivos se ha comprobado que las puntuaciones a los cuestionarios de evaluación clínica no correlacionan con las variables electrodérmicas (Storrie et al., 1981; Ward y Doerr, 1986; Carney et al., 1981; Berstein, Riedel, Graae, Seidman, Steel, Connolly y Lubowsky, 1988). Algunos autores han interpretado a partir de este resultado que la severidad de la sintomatología no está relacionada con la AED. En los

trabajos citados anteriormente se encontró que aunque en las escalas clínicas la mejoría de los síntomas después de un tratamiento antidepresivo era evidente, las medidas de AED seguían poniendo de manifiesto un nivel de activación menor. Iacono et al. (1983) han sugerido que esta ausencia de correlaciones apoya la hipótesis de que una AED disminuida es un marcador de alteraciones fisiológicas crónicas en los cuadros depresivos, expresando además la «vulnerabilidad» a padecer este tipo de trastornos. Sin embargo, Dawson et al. (1977) y Thorrell et al. (1987) sí encontraron correlación entre severidad de los síntomas, evaluada a través de criterios clínicos y escalas de evaluación clínica, y las medidas electrodérmicas, fundamentalmente el nivel basal. Cuanto mayor fue la severidad, menor la AED.

No obstante, dado que los fármacos antidepresivos tienen efectos anticolinérgicos: sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, impotencia y estreñimiento (Lickey y Gordon, 1983) y que la AED está fundamentalmente controlada por sinapsis colinérgicas, es plausible que la AED menor de los sujetos deprimidos se deba en parte a estos efectos. Los antidepresivos tricíclicos tienen efectos sobre las sinapsis noradrenérgicas y colinérgicas y, en general, producen un aumento de la frecuencia cardíaca y una disminución de la presión arterial (Iacono et al., 1983; Richelson, 1987). Lapierre (1974) estudió los posibles efectos que la clorimipramina y la imipramina tenían sobre la AED. Con tratamiento agudo, es decir, a las 3 horas de haber tomado el fármaco, no encontró diferencias en la AED para ninguno de los dos fármacos, ni para el placebo. A las 48 horas de medicación regular se pudo observar una mayor frecuencia de respuestas inespecíficas y de respuestas evocadas en aquellos sujetos que estaban tomando clorimipramina. La imipramina, por el contrario, aumentó la latencia de respuesta, lo que podría sugerir que la clorimipramina aumenta el nivel de activación, mientras que la imipramina lo disminuye. Sin embargo, la disminución en los niveles de activación ha sido observada, aun cuando los sujetos estuvieron libres de medicación antidepresiva incluso durante un mes (Edman, Lavander y Schalling, 1986; Reus et al., 1985; Thorrell et al., 1987). Tampoco cuando se ha comparado a sujetos depresivos que tomaban medicación antidepresiva con aquellos no medicados desde hacía dos semanas, han aparecido diferencias significativas (Iacono et al., 1983; Iacono et al., 1984; Williams et al., 1985). Además, tras un tratamiento con TEC y con fármacos antidepresivos, los sujetos depresivos siguieron manifestando niveles basales bajos y amplitudes menores de respuesta (Dawson et al., 1977; Storrie et al., 1981).

Pero no siempre la AED ha servido para diferenciar a los sujetos deprimidos de los sujetos control. Matheny y Blue (1977), Hovsepian y Rupert (1983), en estudios realizados en muestras análogas, no encontraron diferencias significativas entre sujetos con depresión subclínica y sujetos normales en ninguna variable electrodérmica. Con muestras clíni-

cas, en ocasiones, también se ha fracasado al intentar discriminar a sujetos deprimidos de los sujetos control mediante la AED (Toone, Cooney y Lader, 1981).

Clasificación de subgrupos homogéneos de trastornos depresivos

La AED también se ha utilizado para definir subtipos depresivos más homogéneos y favorecer así un diagnóstico más fiable. Algunos subgrupos diagnósticos de pacientes depresivos pueden diferenciarse en función de dicha actividad.

Un trabajo ya clásico es el estudio de Lader y Wing (1969), quienes lograron diferenciar a *depresivos inhibidos* y *depresivos agitados* en función de la AED. La dicotomía agitado-retardado hace referencia a aspectos psicomotores (espontaneidad y cantidad de movimientos corporales, rapidez y fluidez verbal). Los depresivos inhibidos manifestaban los niveles basales de conductancia más bajos y los depresivos agitados los niveles basales más elevados, por encima incluso de los sujetos control. Igualmente ocurría con la actividad espontánea: los depresivos agitados mostraban la frecuencia más grande de respuestas inespecíficas; los depresivos inhibidos, la menor.

Estudios posteriores, aunque han obtenido diferencias entre estos dos subtipos depresivos, no han conseguido replicar estos resultados tan espectaculares. Sólo se han podido replicar los resultados en niveles basales de conductancia. En la mayoría de los casos los depresivos agitados han mostrado niveles basales de conductancia más altos que el grupo de depresivos retardados, pero no se ha podido demostrar que los sujetos agitados tuvieran una AED mayor que los sujetos normales (Lapierre y Butter, 1980; Williams et al., 1985; Thorrell et al., 1987). Por su parte, Dawson et al. (1977) no encontraron diferencias significativas entre deprimidos agitados y deprimidos inhibidos en ninguna variable electrodérmica.

En relación a la *subclasificación bipolar-unipolar*, la AED no muestra diferencias. Los trabajos al respecto no han conseguido diferenciar a los depresivos bipolares de los unipolares en ninguna variable electrodérmica (Iacono et al., 1984; Williams et al., 1985). Podría ser, por tanto, que la AED esté señalando una vía común a los dos tipos de depresión.

La AED tampoco consigue diferenciar a las *categorías diagnósticas del DSM-III* (Thorrell et al., 1987), probablemente porque dichas categorías no definen subtipos clínicos homogéneos. Sin embargo, en los depresivos con episodios recurrentes los niveles basales de conductancia son menores que en aquellos que sólo han padecido un único episodio (Ward y Doerr, 1986), quizá señalando la mayor gravedad de las depresiones recurrentes.

Pero, sin lugar a dudas, la subclasificación de los

trastornos afectivos que más investigación ha suscitado en relación a la AED ha sido la categoría de *depresión endógena*. En general, en estos estudios la naturaleza endógena del cuadro depresivo ha sido diagnosticada a partir de las respuestas de los pacientes a la Escala de Newcastle (Carney et al., 1965), especialmente diseñada para detectar la presencia de cuadros depresivos endógenos, y a partir de los criterios del DSM-III para depresión con melancolía. Cuando se ha comparado a los depresivos endógenos con los depresivos no-endógenos, el grupo endógeno ha mostrado niveles de conductancia menores (Noble y Lader, 1972; Mirkin y Coppen, 1980; Thorrell, 1987; Thorrell et al., 1987), y una frecuencia menor de respuestas de conductancia evocadas por la estimulación (Thorrell et al., 1987).

Sin embargo, Edman et al. (1986) no consiguieron diferenciar a los pacientes endógenos de los no-endógenos en ninguna variable electrodérmica. Por otro lado, Ban, Choi, Lehmann y Adamo (1966) obtuvieron amplitudes de respuesta de orientación electrodérmica significativamente mayores en el grupo endógeno. En este hallazgo es difícil de interpretar porque en el mismo estudio, ante un estímulo intenso, los depresivos endógenos no aumentaron su respuesta.

La AED también se ha estudiado en conjunción con otros indicadores biológicos, cuya presencia en algunos subgrupos de pacientes depresivos ha sido previamente probada.

Reus et al. (1985) estudiaron las relaciones entre la AED y las alteraciones en el sistema hipotálamo-pituitario-adrenal a través del test de supresión del cortisol como respuesta a la dexametasona. Recordemos que la hipótesis que subyace a dicho indicador biológico de depresión es que en los trastornos depresivos existe una hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal que produce un aumento en la secreción de cortisol y ausencia de supresión de los niveles de cortisol tras la administración de corticoides exógenos como la dexametasona. En general, se ha considerado que los depresivos no-supresores son depresivos endógenos (Carroll et al., 1981; Abelló, Álvarez, Casas y Torrubia, 1988). Reus et al. encontraron que los pacientes depresivos que mostraban una alteración de la función hipotálamo-pituitario-adrenal (no supresores del cortisol) se diferenciaban de los supresores y de los normales en una continua disminución de su nivel basal de conductancia a lo largo de todo el registro (incluso después de un cambio estimular) y en la actividad espontánea, que fue significativamente menor en los depresivos no-supresores. Estos resultados ponen de manifiesto que los depresivos considerados endógenos tienen niveles de activación menores que los no-endógenos. Sin embargo, Williams et al. (1985), en un estudio similar, concluyeron que no se puede diferenciar a los depresivos endógenos (no supresores) de los no-endógenos por sus respuestas psicofisiológicas. Ellos no obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos en ningún parámetro de AED.

La actividad electrodérmica como un índice de la conducta suicida

Como es sabido, el riesgo de suicidio en los pacientes depresivos es muy alto. Uno de los objetivos de la investigación sobre el suicidio ha sido establecer posibles marcadores que pudieran predecir o detectar el riesgo de conducta suicida. La AED ha sido utilizada en algunos trabajos como posible marcador y predictor de conducta suicida. Edman et al. (1986) analizaron dos tipos de marcadores en sujetos que habían tenido intentos violentos y no violentos de suicidio: el ácido 5-hidroxi-indolacético, metabolito de la serotonina y la AED. Sus resultados demostraron que los suicidas tuvieron tasas más bajas de 5-HIAA (ácido 5-hidroxi-indolacético) que los controles y que las tasas más bajas correspondieron al grupo de suicidios violentos. Los resultados con la AED no fueron tan concluyentes ya que sólo se obtuvo una significación marginal entre suicidas violentos y no violentos cuando se analizó la frecuencia de respuestas inespecíficas y los niveles basales de conductancia. Los suicidas violentos tuvieron los niveles y la frecuencia más bajos de todos los grupos. Parece que la frecuencia de actividad espontánea está relacionada de alguna forma con la conducta suicida, ya que Thorrell et al. (1987) también encontraron frecuencias muy bajas de respuestas inespecíficas en depresivos con intentos de suicidio y, sin embargo, esta variable no consiguió diferenciar a los depresivos como grupo de los sujetos normales.

Conclusiones

Aunque algunos autores han defendido la consideración de la actividad electrodérmica como un marcador biológico de los trastornos depresivos (Iacono et al., 1983, 1984; Ward y Doerr, 1986), hoy por hoy, cuando otros marcadores biológicos han fracasado, ésta es quizá una postura excesivamente optimista. No obstante, como se desprende de la literatura revisada, una AED menor en sujetos deprimidos es un resultado bastante consistente y, por tanto, la posibilidad de utilizar la medida de la actividad electrodérmica como un dato objetivo que apoye el diagnóstico clínico es difícil de cuestionar.

En aquellos estudios que obtienen resultados contradictorios pueden ser detectados errores metodológicos graves. Por ejemplo, algunos autores que afirman estar haciendo registros bipolares (midiendo conductancia de la piel), en realidad están realizando registros monopoles al colocar uno de los electrodos en un lugar inactivo electrodérmicamente (intersección del codo y zona interna del antebrazo) (Ban et al., 1966; Suárez y Crowe, 1978; Toone et al., 1981). Cuando se realizan registros monopoles se está midiendo el potencial eléctrico de la piel, no la resistencia o conductancia. Es decir, se registra la actividad eléctrica natural de la piel sin

el paso de ninguna corriente adicional. En los trabajos que acabamos de citar se utiliza un método mixto puesto que se realiza un registro monopolar, administrando simultáneamente una corriente eléctrica. Por tanto, los resultados obtenidos con este método son difíciles de comparar con los resultados en conductancia o resistencia.

Todo lo expuesto hasta aquí permite concluir que la utilización de técnicas psicofisiológicas en el estudio de los trastornos mentales puede aportar datos objetivos de una forma no invasiva y relativamente fácil de obtener, pudiendo servir tanto para apoyar decisiones diagnósticas y terapéuticas como para conocer mejor los procesos fisiológicos que acompañan a los síntomas psicológicos.

Nota: Expresamos nuestro agradecimiento al Área de Psicobiología de la Universidad de Valencia y al Área de Psicobiología de la Universidad de Murcia por su inestimable colaboración, así como a la Caja de Ahorros de Valencia por su aportación económica.

Referencias

- Abelló, C. U., Álvarez, E., Casas, M. y Torrubia, R. (1988). El test de supresión con dexametasona en los trastornos depresivos: predicción de la respuesta antidepressiva. En J. A. Sevilla (Ed.), *Aspectos biológicos de los síndromes depresivos*. Barcelona: Fundación Dr. Antonio Esteve.
- American Psychiatric Association (1988). *DSM-III-R: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- Anderson, K. J. (1990). Arousal and the inverted-U hypothesis: A critique of Neiss's «Reconceptualizing arousal». *Psychological Bulletin*, 107, 96-100.
- Ban, A., Choi, S. M., Lehmann, H. E. y Adamo, E. (1966). Conditional reflexes studies in depression. *Canadian Psychiatry Association Journal*, 11, 98-104.
- Berstein, A. S., Riedel, J. A., Graae, F., Seidman, D., Steel, H., Connolly, J. y Lubowsky, J. (1988). Schizophrenia is associated with altered orienting activity; depression with electrodermal (cholinergic?) deficit and normal orienting response. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 3-12.
- Carney, M., Roth, M. y Garside, R. F. (1965). The diagnosis of depressive syndromes and the prediction of ECT response. *British Journal of Psychiatry*, 111, 659-674.
- Carney, R. M., Hong, B. A., Kulkarni, S. y Kapila, S. (1981). A comparison of EMG and SCL in normal and depressive subjects. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 16, 212-216.
- Carroll, B. J., Feinberg, M., Greden, J. F., Tarika, H., Alcala, A. A., Haskett, R. F., James, N. M., Kronfol, Z., Lohr, N., Steiner, M., De Vigne, J. P. y Young, E. (1981). A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia: Standardization; validation and clinical utility. *Archives of General Psychiatry*, 38, 15-22.
- Dawson, M. E., Schell, A. M. y Catania, J. J. (1977). Autonomic correlates of depression and clinical improvement following electroconvulsive therapy. *Psychophysiology*, 14, 569-578.
- Depeu, R. A., Slater, J. F., Wolfstetter-Kausch, H., Klein, D., Goplerud, E. y Farr, D. (1981). A behavioral paradigm for identifying persons at risk for bipolar depressive disorders. A conceptual framework and five validation studies. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 381-437.

- Donat, D. C. y McCullough, J. P. (1983). Psychophysiological discriminants of depression at rest and in response to stress. *Journal of Clinical Psychology*, 39, 315-320.
- Duffy, E. (1972). Activation. En N. S. Greenfield y R. A. Sternbach, *Handbook of Psychophysiology*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston.
- Edman, G., Asberg, M., Levander, S. y Schalling, D. (1986). Skin conductance habituation and cerebrospinal fluid 5-Hydroxyindolacetic acid in suicidal patients. *Archives of General Psychiatry*, 43, 586-592.
- Gershon, E. S., Weissman, M. M., Guroff, J. J., Prusoff, B. A. y Leckman, J. F. (1986). Validation of criteria for major depression through controlled family study. *Journal of Affective Disorders*, 11, 125-131.
- Hovsepian, W. y Rupert, P. (1983). The use of electrophotographic techniques in differentiating state depression and state anxiety. *British Journal of Psychology*, 74, 371-379.
- Iacono, W. G., Lykken, D. T., Pelloquin, M. A., Lumry, A. E., Valentine, R. H. y Tuason, V. B. (1983). Electrodermal activity in euthymic unipolar and bipolar affective disorders. A possible marker for depression. *Archives of General Psychiatry*, 40, 557-565.
- Iacono, W. G., Pelloquin, L. R., Lykken, D. T., Haroian, K. P., Valentine, R. H. y Tuason, B. V. (1984). Electrodermal activity in euthymic patients with affective disorders: One year retest stability and the effects of stimulus intensity and significance. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 304-331.
- Klein, D. N. (1990). Symptom criteria and family history in major depression. *American Journal of Psychiatry*, 147, 850-854.
- Lader, M. (1983). Anxiety and Depression. En A. Gale y A. Edwards (Eds.), *Psychophysiological Correlates of Human Behavior: Individual Differences and Psychopathology*. London: Academic Press.
- Lader, M. H. y Wing, L. (1969). Physiological measures in agitated and retarded depressed patients. *Journal of Psychiatric Research*, 7, 89-100.
- Lapierre, Y. D. (1974). Galvanic skin responses and plethysmographic changes induced by chorimipramina, imipramine and placebo. *Current Therapeutic Research*, 16, 461-469.
- Lapierre, Y. D. y Butter, H. J. (1980). Agitated and retarded depression: A clinical psychophysiological evaluation. *Neuropsychology*, 6, 217-223.
- Lenhart, R. E. (1985). Lowered skin conductance in subsyndromal high-risk depressive sample: Response amplitudes versus tonic levels. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 649-652.
- Lewinsohn, P. M., Lobitz, W. C. y Wilson, S. (1973). «Sensitivity» of depressed individuals to aversive stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 81, 259-263.
- Lickey, M. y Gordon, B. (1983). *Medicamentos para las enfermedades mentales: una revolución en Psiquiatría*. Barcelona: Labor.
- Luria, A. R. (1974). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- Lykken, D. T., Iacono, W. G., Haroian, K., McGue, M. y Bouchard, T. J. (1988). Habituation of skin conductance response to strong stimuli: A twin study. *Psychophysiology*, 25, 4-15.
- Matheny, K. y Blue, R. (1977). The effects of self-induced mood states on behavior and physiological arousal. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 936-940.
- McCarron, L. T. (1973). Psychophysiological discriminants of reactive depression. *Psychophysiology*, 10, 223-230.
- Mirkin, A. M. y Coppen, A. (1980). Electrodermal activity in depression: Clinical and biochemical correlates. *British Journal of Psychiatry*, 137, 93-97.
- Noble, P. J. y Lader, M. H. (1972). A physiological comparison of «endogenous» and «reactive» depression. *British Journal of Psychiatry*, 120, 541-542.
- Reus, V. I., Peeke, H. V. S. y Miner, C. (1985). Habituation and cortisol dysregulation in depression. *Biological Psychiatry*, 20, 980-989.
- Richelson, E. (1987). Pharmacology of antidepressants. *Psychopathology*, 20, suppl 1.1-12.
- Rojo Sierra, M. (1988). *Vitalidad y Depresión*. Comunicación presentada al Simposio sobre depresión organizado por la Fundación de Estudios Avanzados. Valencia, 15 y 16 de diciembre.
- Siever, L. R. (1987). Role of noradrenergic mechanisms in the etiology of affective disorders. En Y. H. Meltzer (Ed.), *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. New York: Raven Press.
- Storrie, M. C., Doerr, H. O. y Johnson, M. H. (1981). Skin conductance characteristics of depressed subjects before and after therapeutics intervention. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 69, 176-179.
- Suárez, Y. y Crowe, M. J. (1978). Depression: Avoidance learning and physiological correlates in clinical and analog populations. *Behavior Research and Therapy*, 16, 21-31.
- Tan, B. K. (1973). Autonomic correlates of the sedation threshold. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 18, 293-245.
- Thorell, L. H. (1987). Electrodermal activity in suicidal and nonsuicidal depressive patients and in matched healthy subjects. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 76, 420-430.
- Thorell, L. H. y d'Elia, G. (1987). Electrodermal responsivity and suicide risk. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1112.
- Thorell, L. H., Kjellman, B. F. y d'Elia, G. (1987a). Electrodermal activity in antidepressant medicated and unmedicated depressive patients and in matched healthy subjects. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 76, 684-692.
- Thorell, L. H., Kjellman, B. F. y d'Elia, G. (1987b). Electrodermal activity in relation to diagnostic subgroups and symptoms of depressive patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, 693-701.
- Toone, B. K., Cooke, E. y Lader, M. H. (1981). Electrodermal activity in the affective disorders and schizophrenia. *Psychological Medicine*, 11, 497-508.
- Ward, N. G. y Doerr, H. O. (1986). Skin conductance. A potentially sensitive and specific marker for depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 553-559.
- Williams, K. M., Iacono, W. G. y Remick, R. (1985). Electrodermal activity among subtypes of depression. *Biological Psychiatry*, 20, 158-162.
- Zahn, T. P., Nurnberger, J. I. y Berrettini, W. H. (1989). Electrodermal activity in young adults at genetics risk for affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1120-1124.