

# LA RELACIÓN ANGUSTIA-DEPRESIÓN DESDE UNA PERSPECTIVA CLÍNICA

J. VALLEJO

Profesor Encargado de Psicopatología  
Facultad de Filosofía y Ciencias de la Educación  
Universidad Central de Barcelona  
Médico Adjunto de Psiquiatría  
Ciudad Sanitaria Príncipes de España. Barcelona



A pesar del intento de Kraepelin a principio de siglo por delimitar una clasificación de los trastornos mentales, en función de unas bases etiológicas y clínicas bien establecidas, permanecen oscuros amplios sectores del campo psiquiátrico, lo que nos obliga a una incesante tarea de observación e investigación en todos los planos de nuestra disciplina.

En efecto, las zonas de solapamiento entre unas entidades y otras son frecuentes, hasta el punto de que en ocasiones es difícil dilucidar un determinado diagnóstico diferencial. Se discute, tanto en el plano práctico como teórico, sobre la idéntica o diferente naturaleza de las neurosis fóbicas y obsesivas, se habla de psicosis mixtas y últimamente se presta cada vez más atención a los estados límites o borderline, todo ello como expresión de las dificultades que de todo tipo existen para aprehender, delimitar y clasificar los diferentes trastornos psíquicos. Las continuas modificaciones que la OMS hace a su propia sistematización es otra prueba concluyente de lo dicho.

Apurando más el problema, ni siquiera podemos asegurar que un cuadro clínico, cuyo diagnóstico vemos claro en un determinado momento, no evolucionará o se presentará en un posterior estadio con otro aspecto clínico distinto.

Nos parece lógico, sin embargo, que esto ocurra, ya que, a despecho de la visión excesivamente somaticista y simplista que prevaleció en la psiquiatría del siglo XIX y parte del XX, en la configuración del trastorno mental contribuyen factores de orden biológico, psicológico y sociológico, cuya interrelación nos da la verdadera naturaleza de la enfermedad mental, lo que debe ser objeto de estudio en los próximos años si queremos que nuestros conocimientos al respecto no queden reducidos a posiciones radicales y partidistas.

Centrándonos en el tema que nos ocupa, podemos afirmar que la angustia y la depresión son los dos fenómenos psicopatológicos más frecuentes en la práctica clínica, por lo que no es de extrañar que su estudio sea objeto de atención frecuente en congresos, cursos monográficos, etc. En algunos casos la enfermedad depresiva o la neurosis de angustia se presentan puros, sin contaminación de síntomas que no sean los esenciales del trastorno. En otras ocasiones, las más frecuentes, la depresión se acompaña de síntomas de la serie ansiosa (Hamilton, 1960; Hordern y cols., 1965; Spitzer y cols., 1967) y el cuadro de angustia se empaña de sintomatología depresiva (Marks y Lader, 1973; Kelly, 1973).

Pues bien, esta interrelación que existe entre la depresión y la angustia es la que ha dado lugar a que nos planteemos e intentemos responder a una serie de preguntas, tales como si ambos fenómenos psicopatológicos son en realidad variantes dentro de un mismo núcleo afectivo patógeno (hipótesis

unitaria), o son de hecho dos entidades totalmente independientes, cuyas similitudes son más aparentes que reales (hipótesis binaria). Nos preguntamos, asimismo, si aun aceptando la segunda posibilidad, desde puntos de partida etiológicos diferentes no se alcanza un disfuncionalismo nervioso sólo cuantitativamente distinto. Cabe plantearse, por último, si al margen de su naturaleza unitaria o binaria, se trata de trastornos categoriales o dimensionales.

Todas estas preguntas que afloran cuando nos adentramos en este vasto campo de la psicopatología creemos pueden ser objeto de estudio desde distintas perspectivas. Inicialmente, tras un planteamiento estrictamente clínico, se puede abordar la cuestión desde la óptica de la bioquímica, la neurofisiología y la experimentación animal. Asimismo, y por la imbricación del tema con el viejo concepto de la psicosis o trastorno único, el tema es susceptible de tratarse desde los niveles de funcionalismo y axialidad. Interesa también ver la posición de la psicometría y de los tests proyectivos, así como el punto de vista de las escuelas que se apartan del campo estrictamente científico experimental como la fenomenológico-existencial, la psicodinámica y la sociológica. El estudio de la patología psicósomática es otro aspecto que puede aportar alguna luz sobre el problema. Por último, la cuestión puede enfocarse desde el campo de la evolución, así como desde la terapéutica bajo distintos enfoques: conductista y biológico, ya que a partir del tratamiento también se nos muestran sugerencias de orden etiopatogénico.

Planteados brevemente el problema de las relaciones de la angustia y la depresión y vías de resolución del mismo, pasamos a abordar el primer aspecto que nos parece fundamental, cual es el de la fenomenología clínica. Y si abrimos con este tema el estudio del problema es porque consideramos que la clínica continúa siendo en el campo psiquiátrico el pilar sobre el que se asientan todas las posteriores investigaciones que pueden hacerse. Parafraseando a nuestro antiguo maestro A. Pedro y Pons, continuamos pensando que la clínica es soberana y más en psiquiatría donde carecemos de métodos objetivos de diagnóstico. Forzosamente los hallazgos y descubrimientos que procedan de otros campos deben pasar por el tamiz de la clínica, que es la realidad con la que nos enfrentamos diariamente y quien debe refrendar o denegar todas las demás aportaciones.

Ya hemos señalado anteriormente lo difícil que resulta clínicamente, en ocasiones, distinguir si estamos ante una neurosis de angustia o frente a una depresión neurótica. A pesar de que autores como Roth y Myers (1969) observan un mejor pronóstico y menor carga ansiosa en esta última, la realidad es que en principio las zonas de solapamiento son tan importantes que a menudo obstaculizan un diagnóstico firme.

Respecto a la consideración unitaria o binaria de ambas entidades, las opiniones, como ocurre frecuentemente en nuestra especialidad, están divididas. Apoyando la primera opción, ya hace medio siglo Mapother (1926) incluyó las neurosis de angustia, junto a las formas depresivas, dentro de los trastornos maníacos depresivos. Otros autores, como Conrad (1958) y Lewis

(1934, 1956, 1966) han seguido la misma línea. Este último dividió los trastornos afectivos en tres subgrupos, el último de los cuales comprende la depresión agitada como variante mayor y la neurosis de angustia como la menor, ambas como formas clínicas de un mismo conjunto donde en ocasiones emergen estados de facilitación (manía) y en otros de inhibición (melancolía). Entre nosotros y recientemente, Martínez Pina (1973) presenta a la ansiedad depresiva dentro de un mismo conjunto sindrómico aplicable especialmente a la Patología psicósomática.

Puntos de vista defendiendo la distinción entre ambas entidades han sustentado otros autores como Garmany (1956, 1958) y Stenback (1964). En esta misma línea se pronuncian, asimismo, una serie de trabajos de la escuela de Newcastle que por su actualidad e interés comentamos con cierto detalle.

En el primero de ellos Roth y col. (1972) parten de las siguientes hipótesis de trabajo: 1) en los grupos de trastornos afectivos hay dos síndromes diferentes, no correlacionados uno con otro, que corresponden a la angustia y a la depresión, y 2) hay dos grupos distintos correspondientes a los síndromes de angustia y depresivo que concuerdan con los grupos definidos clínicamente como angustiados y depresivos.

En su estudio, basado en 68 angustiados, 62 depresivos y 15 casos dudosos, operan en función de la entrevista y del MPI. Los resultados evidencian marcadas diferencias y áreas de solapamiento. Como síntomas más frecuentes en los trastornos depresivos encuentran: severa y persistente depresión, pérdida de interés, variaciones diurnas de humor, despertar precoz, tendencias suicidas, inhibición e ideas deliriosas. Por parte del síndrome de angustia los factores más consistentes fueron: severa y persistente tensión, crisis de angustia, marcada agorafobia, despersonalización, desrealización, sintomatología de lóbulo temporal, crisis de mareos, rasgos histéricos y obsesivos. Otros aspectos como la depresión episódica, la irritabilidad, la ansiedad agorafóbica leve, la agitación y las ideas de culpa no eran discriminatorias entre los dos grupos. Las crisis de angustia se encontraron en algunos depresivos y las variaciones diurnas, así como el despertar precoz, en algunos angustiados.

Por otra parte, los dos grupos difieren respecto a los datos biográficos y de personalidad. En los angustiados, respecto a los depresivos, existe una mayor incidencia de trastornos neuróticos en la familia, rasgos neuróticos en la infancia, pobre comunicación con los padres, peor integración en el colegio, deficiente relación social, rasgos de personalidad neurótica, inmadurez, dependencia y rasgos histéricos, stress físicos o psíquicos frecuentes previos al inicio del cuadro clínico, comienzo brusco de éste y más precoz que en los depresivos, así como más alto neuroticismo y baja extroversión que éstos.

A partir de estos datos concluyen Roth y colaboradores que los sujetos angustiados forman un grupo constitucionalmente más inestable que los depresivos. Opinan, asimismo, que a partir de una amplia gama de items

pueden separarse satisfactoriamente ambos estados afectivos. En relación a estudios analítico factoriales constatan la aparición de un componente bipolar (angustia versus depresión) que confirma la hipótesis primera formulada, según la cual en la población afectiva estudiada hay dos síndromes diferentes que corresponden a la angustia y a la depresión. De ahí que la presencia de un síndrome disminuya la probabilidad de existencia del otro, a pesar de que síntomas de un signo puedan encontrarse ubicuamente en el otro estado. Finalmente, aunque la segunda hipótesis, respecto a la cual hay dos grupos separados de pacientes que corresponden a los síndromes de angustia y depresión, no fue confirmada totalmente, sí se estableció la frecuencia de dos síndromes diferentes.

Dentro de la misma investigación, y en vista de los resultados anteriores, Gurney y colaboradores (1972) utilizan el análisis de la función discriminante para aumentar en lo posible la diferenciación entre los dos grupos. En función de la misma hipótesis binaria de categorías separadas de pacientes, usan un programa de regresión múltiple donde la variable dependiente era el diagnóstico clínico inicial (neurosis de angustia o trastornos depresivos). Para ello escogieron 13 ítems de alto valor discriminatorio (en relación con angustia: rasgos neuróticos en la infancia, dependencia, stress físicos relacionados con el inicio del cuadro, crisis de angustia, agorafobia, desrealización y síntomas de ansiedad y compulsivos. En relación con depresión: bajo neuroticismo, humor depresivo, despertar precoz, tendencias suicidas e inhibición). La clara bimodalidad de la distribución de los resultados demuestra la existencia de dos grupos diferentes de pacientes en la población afectiva estudiada, así como que estos grupos corresponden estrechamente a la diferenciación clínica de enfermos angustiados y depresivos, con lo que quedaría demostrada la segunda hipótesis de Roth.

En un tercer trabajo de este grupo (Kerr y col., 1972) se estudia el curso y resultados de 126 pacientes, con una media de seguimiento de 3,8 años, constatándose la mejoría del 60 % de los pacientes y controlando 11 ítems de importancia predictiva. Se desprende de los resultados que la personalidad premórbida estable se relaciona con buen pronóstico, y que la presencia durante la enfermedad de elementos asociados con depresión y angustia correlacionan con buen y mal pronóstico respectivamente.

El último trabajo del grupo de Newcastle, que completa esta serie encaminada a independizar el síndrome depresivo del de angustia, se refiere concretamente al pronóstico. Shapira y colaboradores (1972) constatan en términos generales la franca mejoría de los trastornos depresivos frente a los de angustia. En relación a los tres componentes, que extraen de su análisis factorial sobre 53 ítems, encuentran que: 1) en relación al primero (que se identifica con un componente general que refleja trastorno) hay una diferencia significativa lo que indica que los angustiados estaban significativamente más incapacitados que los depresivos por síntomas durante el período de control; 2) en relación al segundo componente (que diferencia la ansiedad fóbica y

síntomas similares de los predominantemente depresivos) también aparecen diferencias significativas lo que sugiere que los dos grupos podrían diferenciarse en base a la sintomatología presente durante el período de control, y 3) en relación al tercer componente (diferencia síntomas de fobias sociales de los de conversión) las diferencias son poco evidentes. De todos estos datos los autores concluyen que los síntomas relacionados con angustia durante el período de control son los que diferencian ambos grupos, mientras que fallan los asociados con depresión, hecho lógico que se relaciona con el mejor resultado de los pacientes depresivos cuyos síntomas remiten con la mejoría clínica. Ponen en evidencia, además, la tendencia a la cronificación de los estados de angustia que progresivamente se contaminan con sintomatología depresiva, aspecto sobre el que también hemos insistido nosotros en recientes trabajos y al que nos referiremos posteriormente (Montserrat Esteve y colaboradores, 1976; Vallejo, 1976).

En la misma línea Fleiss y colaboradores (1971), con una muestra de 500 pacientes admitidos en un hospital de Londres y en otro de Nueva York, extraen 25 factores a partir de un cuestionario de 700 ítems. Examinan el factor ansiedad fóbica y el factor depresión en los 14 enfermos con neurosis de angustia y en los 63 que presentaban neurosis depresiva; y observan que los primeros tuvieron resultados significativamente más altos en el factor ansiedad fóbica que los segundos. De estos concluyen que la neurosis de angustia se distingue de la depresiva por su mayor nivel de ansiedad fóbica, más que por el componente depresivo, ya que éste mostraba en ambos grupos resultados muy similares.

Situado el problema a partir de la posición conceptual de diversos autores y escuelas vamos a exponer a continuación nuestro propio punto de vista, con seguridad vulnerable en cierta medida, pero que esperamos corroborar en un futuro sobre una base experimental sólida de la que en estos momentos carecemos. Para desarrollar nuestro criterio al respecto debemos, aunque de forma marginal, implicar otros aspectos de la cuestión, no estrictamente clínicos, sin cuya aportación la resolución del problema queda, ciertamente, incompleta.

Personalmente consideramos que un problema a solventar, previo a la naturaleza unitaria o binaria de la angustia y la depresión, es la estirpe unitaria o binaria de la propia depresión. En efecto, nos parece fundamental esta cuestión ya que si en los trastornos depresivos se pueden independizar varias categorías diagnósticas, cabe plantearse si a su vez la angustia está cuantitativa o cualitativamente relacionada con todos o sólo alguno de estos grupos.

En este sentido, y sin pretender ahondar en la cuestión, dejamos constancia de la diferente posición que adopta, entre otros, el grupo de Newcastle (Kiloh y Garside, 1963; Carney y col., 1965; Kay y col., 1969; Kiloh y colaboradores, 1972; Hamilton y White, 1959; Paykel y col., 1974) defendiendo la teoría binaria que independiza las depresiones endógenas (psicóticas) de las

psicógenas (neuróticas), frente al grupo de Maudley Hospital de Londres representado por Kendell (1968, 1969, 1976) que se inclina por la teoría unitaria y dimensional de los trastornos depresivos.

Hay una serie de hechos clínicos, pronósticos y terapéuticos que nos inclinan a pensar que un mecanismo etiológico distinto está en la base de los dos tipos de depresión, aunque posteriormente, por la indivisibilidad de la unidad psicosomática del hombre se establezcan transiciones que por su expresión clínica nos obliga a considerar atentamente los modelos de continuum de Kendell o Kielholz (1957).

Pues bien, hechas estas puntualizaciones y volviendo sobre el objeto de nuestro estudio, creemos que la neurosis de angustia está emparentada directamente con aquel grupo de depresiones que como las psicógenas (reactivas, neuróticas, por agotamiento, etc.), tienen su raíz en la problemática psicológica del sujeto, y donde los factores biológicos pueden tener un peso patogénico pero no etiológico. Es en estos casos cuando el diagnóstico diferencial se hace difícil, ya que la clínica, muy similar, está intensamente determinada por la ansiedad y demás síntomas concomitantes a ésta.

En este mismo sentido hemos hecho hincapié últimamente (Montserrat-Esteve y col., 1976; Vallejo, 1976) sobre la evolución que, dentro de las lógicas variaciones individuales, sufren las neurosis de angustia, cuya última fase que denominamos crónica, tras la aguda y de estado, se caracteriza por reunir en el mismo contexto clínico sintomatología de la fase crítica de angustia, aunque atenuada, y de la esfera correspondiente a la depresión, o mejor a un estado hipovital, tal como la tristeza, la apatía y la astenia. En estos casos es cuando se configura el síndrome ansioso-depresivo que indistintamente, y según la escuela, se denomina neurosis de angustia crónica o depresión psicógena en un sentido amplio. En estos casos el modelo de continuum tendría toda su razón de ser en función de factores etiológicos, patogénico-neurofuncionales, clínicos y terapéuticos.

Ahora bien, cuando establecemos confrontaciones entre la neurosis de angustia y las depresiones endógenas, las evidencias clínicas que antes hemos citado en relación a los trabajos de la escuela de Newcastle, nos inducen a pensar que se trata de dos entidades etiológicas y clínicamente diferentes, con un pronóstico y un enfoque terapéutico también distintos. El hecho de que algunas, y sólo algunas, de estas depresiones se pongan en marcha a partir de mecanismos externos (reactivos), dando lugar a las llamadas depresiones o distimias endorreactivas de Weitbrecht (1952), se explica si tenemos en cuenta la integridad psicosomática antes aludida, a tenor de la cual en la configuración de cualquier enfermedad, por somática que sea la causa, contribuye la estructura de personalidad de forma determinante. En este caso la teoría organodinámica de H. Ey podría explicar este hecho en toda su dimensión psicopatológica. A pesar de lo dicho los recientes trabajos de Murray y Blackburn (1974) y de Kupher y colaboradores (1975) vienen a complicar, y dar a la vez nuevas dimensiones al problema, cuando plantean la



posibilidad de que el grupo de las depresiones endógenas (bipolares y monopolares) no sea estrictamente homogéneo y esté formado por subgrupos estructuralmente diferentes.

Finalmente, y aun aceptando que los distintos tipos de depresión y la neurosis de angustia tengan unas raíces diferentes y puedan configurar cuadros clínicos diferenciales fenomenológicamente, creemos que a nivel neurofuncional se producen disfunciones que bien pudieran obedecer al modelo de continuum, donde la fase aguda y de estado de la neurosis de angustia ocuparía el dintel hiperfuncional más alto, la depresión endógena inhibida, el hipofuncional más bajo y las depresiones psicógenas y neurosis de angustia crónicas un lugar intermedio. Reconocemos, sin embargo, que aunque existen pruebas experimentales que permiten defender esta hipótesis (Kelly y Walter, 1968; Kelly y Walter, 1969; Kelly y col., 1970; Nobel y Lader, 1972), la auténtica confirmación o refutación de ésta no se puede producir hasta que dispongamos de técnicas y conocimientos suficientemente elaborados como para investigar en profundidad la neurofisiología cerebral. El trastorno neurofuncional, en una palabra, podría mirarse como un exceso o un defecto de activación (excitación) general y en este sentido se trataría de un disfuncionalismo no específico, aunque los mecanismos íntimos de cada cuadro obedezcan a trastornos específicos de naturaleza diversa. Es decir, que causas diferentes pueden abocar, en los últimos eslabones de la patogenia, a un problema neurofisiológico de índole inespecífica que estaría en función de la compleja dialéctica excitación-inhibición que opera en el SNC. La diferente respuesta terapéutica que obtenemos con también distintos psicofármacos vendría a apoyar esta hipótesis.

#### RESUMEN

Se analizan, desde el punto de vista clínico, las relaciones existentes entre angustia y depresión, según la hipótesis unitaria (ambos estados serían variantes dentro de un mismo núcleo afectivo) o binaria (ambas entidades son totalmente independientes). Se exponen, por último, una interpretación personal de este problema.

#### RÉSUMÉ

L'article analyse, d'un point de vue clinique, les rapports qui existent entre l'angoisse et la dépression, suivant l'hypothèse unitaire (les deux états en tant que variantes contenues dans un même noyau affectif), ou bien binaire (les deux entités étant totalement indépendantes).

En concluant, l'auteur fournit une interprétation personnelle du problème.

## SUMMARY

The relations existing between anguish and depression are analyzed, from the clinical point of view, in accordance with the unitarian hypothesis (both states being variants within the same affective nucleus), or the binary hypothesis (both entities being totally independent).

The article concludes with a personal interpretation of the problem studied.

## BIBLIOGRAFIA

- CARNEY, M.; ROTH, M., y GARSIDE, R.: «The diagnosis of depressive syndromes and the prediction of ECT response». *Brit. J. Psychiat.*, 1965, *111*, 659-674.
- CONRAD, K.: «Die nosologischen Einheiten in der Psychiatrie». *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1958, *150*, 8.
- FLEISS, J.; GURLAND, B., y COOPER, J.: «Some contributions to the measurement of psychopathology». *Brit. J. Psychiat.*, 1971, *119*, 647-656.
- GARMANY, G.: «Anxiety states». *Brit. Méd. J.*, 1956, 943-946.
- GARMANY, G.: «Depressive states: their etiology and treatment». *Brit. Med. J.*, 1958, 341-344.
- GURNEY, C.; ROTH, M.; GARSIDE, R.; KERR, T., y SCHAPIRA, K.: «Studies in the classification of affective disorders: the relationship between anxiety states and depressive illnesses». *Brit. J. Psychiat.*, 1972, *121*, 162-166.
- HAMILTON, M., y WHITE, J.: «Clinical syndromes in depressive states». *J. Ment. Sci.*, 1959, *105*, 985-998.
- HAMILTON, M.: «A rating scale for depression». *J. Neurol. Neuros. Psychiat.*, 1960, *23*, 56-62.
- HORDERN, A.; BURT, G., y HOLT, N.: «Depressive states: a pharmacotherapeutic study». Springfield, Illinois: Thomas, 1965.
- KAY, D.; GARSIDE, R.; ROY, J., y BEAMISH, P.: «Endogenous and neurotic syndromes of depression: a 5-7 year follow-up of 104 cases». *Brit. J. Psychiat.*, 1969, *115*, 389-399.
- KELLY, D., y WALTER, C.: «The relationship between clinical diagnosis and anxiety assessed by forearm blood flow and other measurement». *Brit. J. Psychiat.*, 1968, *114*, 611-626.
- KELLY, D., y WALTER, C.: «A clinical and physiological relationship between anxiety and depression». *Brit. J. Psychiat.*, 1969, *115*, 401-406.
- KELLY, D.; BROWN, C., y SHAFFER, J.: «A comparison of physiological and psychological measurement on anxious patients and normal controls». *Psychophys.*, 1970, *6*, 429-441.
- KELLY, D.: «Ansiedad». *Practitioner (Ed. españ.)*, 1973, *92*, 19-26.
- KENDALL, R.: «The classification of depressive illness». Oxford University Press, London, 1968.
- KENDALL, R.: «The continuum model of depressive illness». *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1969, *62*, 335-339.
- KENDALL, R.: «The classification of depression: A review of contemporary confusion». *Brit. J. Psychiat.*, 1976, *129*, 15-28.
- KERR, R.; ROTH, M.; SCHAPIRA, K., y GURNEY, C.: «The assessment and prediction of outcome in affective disorders». *Brit. J. Psychiat.*, 1972, *121*, 167-174.
- KIELHOLZ, P.: «Diagnostik und Therapie der depressiven Zustandsbilder». *Schweiz. Med. Wschr.*, 1957, *87*, 87-90.
- KILOH, L., y GARSIDE, R.: «The independence of neurotic depression and endogenous depressive». *Brit. J. Psychiat.*, 1963, *116*, 11-19.
- KILOH, G.; ANDREWS, G.; NEILSON, M., y BIANCHI, G.: «The relationship of the syndromes called endogenous and neurotic depression». *Brit. J. Psychiat.*, 1972, *121*, 183-196.
- KUPFER, D.; PICKARD, D.; HIMMELHIC, J., y DETRE, T.: «Are there 2 types of unipolar depression». *Arch. Gen. Psychiat.*, 1975, *32* (7), 866-871.
- LEWIS, A.: «Melancholia»: a clinical survey of depressive states». *J. Ment. Sci.*, 1934, *80*, 277-278.
- LEWIS, A.: «Price's Textbook of medicine». Ed. Honter, D, 1956.

- LEWIS, A.: «Price's Textbook of the Practice of medicine». Ed. R. Bodley Scott, London, 1966.
- MAPOTHER, E.: «Discussion on manic-depressive psychosis». Brit. Med. J., 1926, *II*, 872-876.
- MARKS, I., y LADER, M.: «Anxiety states (anxiety neurosis): Review». J. Nerv. Ment., 1973, *156*, 3-18.
- MARTÍNEZ-PINA, A.: «Patología psicósomática en la clínica médica y psicológica». Ed. Científico-Médica. Barcelona, 1973.
- MONTSERRAT ESTEVE, S.; PORTA, A., y VALLEJO, J.: «La neurosis de angustia crónica y su relación con el absentismo laboral». Ponencia: Neurosis de renta. XIV. Reunión Anual Medicina Psicósomática. Oviedo, 1976.
- MURRAY, L., y BLACKBURN, I.: «Personality differences in patients with depressive-illness and anxiety neurosis». Act. Psychiat. Scand., 1974, *50*, 183-191.
- NOBEL, P., y LADER, M.: «A physiological comparison of endogenous and reactive depression». Brit. J. Psychiat., 1972, *120*, 541-542.
- PAYKEL, E.; KLERMAN, G., y PRUSOF, B.: «Prognosis of depression and the endogenous-neurotic distinction». Psychol. Med., 1974, *4*, 57-63.
- ROTH, M.; GURNEY, C.; GARSIDE, R. y KERR, T.: «Studies in the classification of affective disorders: the relationship between anxiety states and depressive illness». Brit. J. Psychiat., 1972, *127*, 147-161.
- ROTH, M. y MYERS, D.: «Anxiety neuroses and phobic states. Diagnosis and management». Brit. Med. J., 1969, *I*, 559-562.
- SCHAPIRA, K.; ROTH, T.; KERR, T., y GURNEY, C.: «The prognosis of affective disorders: the differentiation of anxiety states from depressive illness». Brit. J. Psychiat., 1972, *121*, 175-181.
- SPITZER, R.; FLIESS, J.; EDICOTT, J., y COHEN, J.: «Mental status schedule». Arch. Gen. Psychiat., 1967, *16*, 479-493.
- STENBACK, A.: «On involuntional and middle age depressions». Act. Psychiat. Scand., 39 Suppl., 1963, *169*, 14-32.
- VALLEJO, J.: «Problemas de la investigación en psicofarmacología clínica». Anuario Psicol., 1976, *14*, 79-103.
- WEITBREHT, M.: «Zur Typologie depressiver Psychosen». Fortschr. Neurol. Psychiat., 1952, *20*, 247-269.

