

La Serie Universitaria de la Fundación Juan March presenta resúmenes, realizados por el propio autor, de algunos estudios e investigaciones llevados a cabo por los becarios de la Fundación y aprobados por los Asesores Secretarios de los distintos Departamentos.

El texto íntegro de las Memorias correspondientes se encuentra en la Biblioteca de la Fundación (Castelló, 77. Madrid-6).

La lista completa de los trabajos aprobados se presenta, en forma de fichas, en los Cuadernos Bibliográficos que publica la Fundación Juan March.

*Los trabajos publicados en Serie Universitaria abarcan las siguientes especialidades:
Arquitectura y Urbanismo; Artes Plásticas;
Biología; Ciencias Agrarias; Ciencias Sociales;
Comunicación Social; Derecho; Economía; Filosofía;
Física; Geología; Historia; Ingeniería;
Literatura y Filología; Matemáticas; Medicina,
Farmacia y Veterinaria; Música; Química; Teología.
A ellas corresponden los colores de la cubierta.*

Edición no venal de 300 ejemplares
que se reparte gratuitamente a investigadores,
Bibliotecas y Centros especializados de toda España.

Fundación Juan March



FJM-Uni 176-Mal
Terapia de conducta y depresión
Maldonado López, Antonio.

1031596



Biblioteca FJM

Fundación Juan March (Madrid)

SERIE UNIVERSITARIA



Fundación Juan March

Antonio Maldonado López

Terapia de conducta
y depresión:
un análisis experimental de
los modelos conductual y
cognitivo

FJM
Uni-
176
Mal
176

176 Terapia de conducta y depresión / Antonio Maldonado López.

Fundación Juan March
Serie Universitaria



176

Antonio Maldonado López

**Terapia de conducta
y depresión:
un análisis experimental de
los modelos conductual y
cognitivo**



Fundación Juan March
Castelló, 77. Teléf. 225 44 55
Madrid - 6

*Este trabajo fue realizado con una Beca de la
Convocatoria de España, 1979, individual.
Departamento de FILOSOFIA
Centro de Trabajo: Departamento de Psiquiatría y Departamento de
Psicología de la Universidad de Granada.*

Los textos publicados en esta Serie Universitaria son elaborados por
los propios autores e impresos por reproducción fotostática.

Depósito Legal: M - 5632 - 1982
I.S.B.N.: 84 - 7075 - 227 - 8
Impresión: Gráfica Ibérica. Tarragona, 34, Madrid-7

I N D I C E

	<u>Página</u>
INTRODUCCION	5
1. PERSPECTIVAS ACTUALES DE INVESTIGACION DE LA DEPRE - SION	7
1.1. Dimensión diagnóstica:	9
1.1.1. Introducción a las dimensiones diagnósticas de la depre - sión	8
1.1.2. Introducción al diagnóstico clínico y análisis conductual de la depresión neurótica	13
1.1.3. Resumen	19
1.2. Dimensión etiológico-explicativa:	22
1.2.1. Modelo cognitivo de la conducta depresiva	22
1.2.2. Modelo conductual de la conducta depresiva	23
1.2.3. Modelo de la indefensión aprendida de la C.D.	27
1.3. Dimensión terapéutica: modificación de la conducta depresiva ..	29
1.4. Resumen	31
2. METODOLOGIA Y RESULTADOS	32
2.1. Método y procedimiento	33
2.1.1. Sujetos	34
2.1.2. Diseño	35
2.1.3. Técnicas de tratamiento (Variable Independiente)	35
2.1.4. Medición de la depresión (Variable Dependiente)	36
2.1.5. Procedimiento	38
2.2. Análisis de resultados	40
3. DISCUSION DE RESULTADOS, CONCLUSIONES Y PERSPECTI- VAS	51
3.1. Discusión de resultados	51
3.2. Conclusiones y perspectivas de investigación	58
3.3. Resumen	61
4. RESUMEN BIBLIOGRAFICO	62

INTRODUCCION.

"La depresión, es probablemente, una de las formas clínicas psicopatológicas más importantes e incidentes en nuestra sociedad actual" (Seligman.1975). El presente trabajo sobre "Terapia de Conducta de los individuos depresivos" representa un acercamiento a la comprensión y tratamiento de dichos sujetos, cuyo número se incrementa constantemente en nuestra sociedad (Arieti.1974).

Este proyecto de investigación, fue becado por la Fundación Juan March, a quien deseo agradecer la ayuda y asistencia suministrada durante todo el proceso de investigación, para ser realizado en el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Granada, en colaboración con el Departamento de Psicología de la misma.

Deseo manifestar mi agradecimiento a los miembros de ambos departamentos, y muy especialmente al Director del Departamento de Psiquiatría, D.Carlos Ruiz Ogara, por su confianza y colaboración; así como a D. Pio Tudela y D. Jaime Vila, compañeros del Departamento de Psicología, por su ayuda para poder realizar este trabajo. Por último, quiero manifestar mi agradecimiento, a D. José Luis Pinillos, director del presente proyecto de investigación.

A. Maldonado L.

Granada. 1981.

1. PERSPECTIVAS ACTUALES DE INVESTIGACION DE LA CONDUCTA DEPRESIVA.

En el momento actual de investigación sobre la depresión, podemos distinguir, al menos, tres dimensiones de análisis, estrechamente vinculadas entre sí y que permiten un adecuado encuadramiento de la presente investigación.

1.1. DIMENSION DIAGNOSTICA: Introducción al diagnóstico y Análisis Conductual de la Depresión.

"Uno de los problemas en el área general de investigación sobre depresión es la heterogeneidad de dicho concepto y, consecuentemente, la heterogeneidad de individuos clasificados como depresivos. Dada esta heterogeneidad, es muy importante que los estudios conductuales sobre depresión, definan explícitamente las características de los sujetos clasificados como depresivos; así como los criterios diagnósticos en que se basan, para garantizar la validez interna del estudio, así como la posterior generalización y replicabilidad de los resultados. Desgraciadamente la mayoría de los estudios conductuales sobre depresión, han prestado poca atención a la identificación diagnóstica de los sujetos estudiados." (Rehm and Kornblith. 1979).

El objetivo primordial de la presente investigación consistió en estudiar la posibilidad de aislar un conjunto de manifestaciones clinico-conductuales diferenciadas que sistemáticamente se observan en un determinado grupo de sujetos, que podemos enmarcar dentro de la categoría psiquiátrica de "depresión neurótica", y establecer los criterios diagnósticos utilizados en la selección de los sujetos

a los que se circunscribe la presente investigación.

1.1.1. INTRODUCCION A LAS CLASIFICACIONES DIAGNOSTICAS DE LA DEPRESION.

Desde un punto de vista psiquiátrico y psicopatológico, se reconoce que el "término DEPRESION, no define un fenómeno unitario, sino un conjunto de síndromes diferenciados" (Beck, 1974). Entre las clasificaciones diagnósticas más ampliamente aceptadas, podemos encontrar la clasificación propuesta por la American Psychiatric Association (A.P.A.; DSM II. 1968; DSM III, 1980), la de Kielholz (1972...); y otras dicotómicas como las clasificaciones "endógeno-psicógeno", "psicótico-neurótica" y "unipolar-bipolar".

Las clasificaciones de la A.P.A. (como puede observarse en el cuadro 1.1.) distinguen dos grandes grupos: que engloban diferentes subtipos. De un lado los "trastornos afectivos mayores" dentro del status de las "psicosis"; y "otros trastornos afectivos", entre los que se incluye el "trastorno distímico" (o neurosis depresiva), manteniendo como criterios básicos de diferenciación la severidad y la ausencia de síntomas psicóticos. Dicha clasificación nos reconduce pues, a la diferenciación "depresión psicótica-neurótica", que en nuestros días, como apunta Klerman (1975) ha perdido parte de su importancia en el estudio de la depresión.

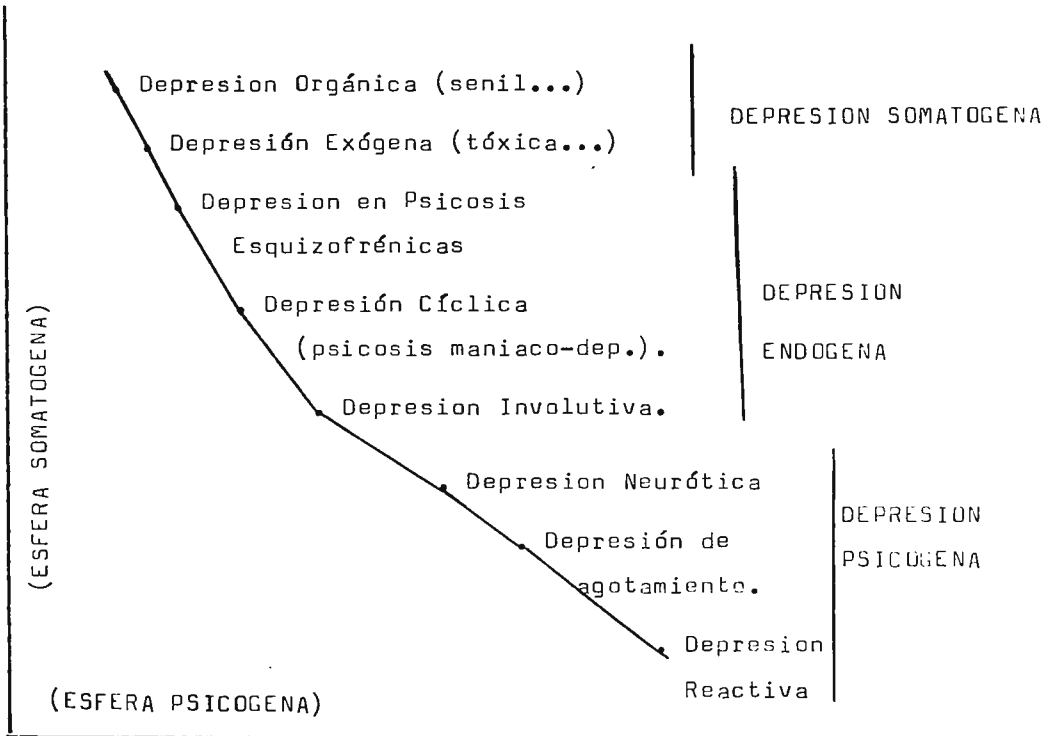
La clasificación de Kielholz (1972), distingue tres grandes grupos: "depresiones somatógenas (secundarias o exógenas)" en el que la depresión se considera un trastorno secundario y consecuente de otra alteración básica (alcoholismo...); "depresión endógena" y "depresiones psicógenas". (cuadro 1.2.).

Cuadro 1.1. CLASIFICACION DIAGNOSTICA DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS, SEGUN LA DSM-III (A.P.A. 1980).

TRASTORNOS AFECTIVOS:

- TRASTORNOS AFECTIVOS MAYORES.
 - Trastorno Bipolar.
 - Depresion Mayor.
- OTROS TRASTORNOS AFECTIVOS.
 - Trastorno Ciclotímico.
 - Trastorno Distímico (o Neurosis Depresiva).
- TRASTORNOS AFECTIVOS ATIPICOS.

Cuadro 1.2. CLASIFICACION DIAGNOSTICA DE LA DEPRESION. KIELHOLZ.



La presente clasificación nos conduce a la distinción "endógeno-psicógeno" en el estudio de la depresión. Y si atendemos a numerosos autores (Beck.1974; Klerman, 1975; Depue and Monroe, 1978.1979 etc...), se pueden subsumir en estos conceptos la diferenciación psicótico, más relacionado con el concepto endógeno, neurótico, esencialmente incluido en el concepto psicógeno.

La clasificación endógeno-psicógeno (y preferimos utilizar el término psicógeno al de reactiva, por ser este último más restrictivo como queda señalado en la clasificación de Kielholz), está basada primariamente sobre una hipótesis etiológica. Se presume que las depresiones endógenas tendrían un mayor componente orgánico en su origen (factores bioquímicos, hormonales, genéticos etc...), mientras que en las depresiones psicógenas tendrían mayor incidencia los factores externos (stress, situaciones traumáticas, conflictos, tipo de personalidad etc...). Para una revisión sobre el tema, puede consultarse Beck. 1974; Becker.1974; Fowles and Gersh. 1979.

En segundo lugar, una serie de estudios factoriales (vease revisiones de Mendels.1970; Fowles and Gersh.1979), parecen comprobar, desde otra perspectiva, el punto de vista binario de la depresión. De estos estudios parece desprenderse la existencia de dos conjuntos sintomáticos que distinguirían dos tipos diferenciados de sujetos depresivos.

Por último, numerosos estudios inciden en que la distinción "endógeno-psicógeno" determina la elección terapéutica: mejor respuesta al T.E.C. y a determinados psicofármacos en el caso de las depresiones endógenas (Carney y otros.1965;

Becker,1974; Fowles and Gersh,1979; Nelson y otros,1980 etc.).

De una revisión,completada en el estudio original, sobre la distinción "endógeno-psicógeno" sobre la depresión, podemos asumir, con la mayoría de los autores (vease, Prusoff y otros. 1980; Akiskal y otros,1980; Nelson y otros,1980; Fowles and Gersh,1979 como revisiones más recientes):

1. Los trastornos afectivos mayores (depresión), seleccionan un grupo heterogéneo de pacientes depresivos, que es necesario descomponer en diferentes subtipos para su investigación.
2. En particular, existen una serie de trabajos clínicos y terapéuticos, en los que se postulan una serie de criterios clínicos, tanto inclusivos como exclusivos, que permiten identificar pacientes con "depresión endógena", de pacientes depresivos sensibles a cambios psicosociales "depresión psicógena", en cuyo caso la medicación no es el elemento nuclear de su tratamiento.
3. Si bien se reconoce que ambos grupos no son homogéneos, representa en la actualidad uno de los criterios diagnósticos más útiles en la investigación de la conducta depresiva, sobre todo en estudios terapéuticos (Nelson y otros.1980) dado que sistemáticamente se han observado interacciones significativas entre subtipo de depresión y forma terapéutica, de forma suficientemente uniforme (Prusoff y otros 1980 etc...).
4. Asumimos, de acuerdo a dicha aproximación, una mayor incidencia de factores internos en las

depresiones endógenas; y una mayor incidencia de factores externos en las depresiones psicógenas.

5. Dentro del grupo "psicógeno", quizá las depresiones neuróticas constituyan el subgrupo más importante y significativo (Kielholz.1972), como se desprende las mismas clasificaciones de la A.P.A. De hecho, aceptando una mayor generalidad del concepto "psicógeno", nosotros reduciremos nuestro estudio a las "depresiones neuróticas", que engloba a un conjunto de sujetos más o menos homogéneo, al menos desde una perspectiva terapéutica.
6. Los modelos o hipótesis conductuales sobre la depresión (Beck.1974; Seligman,1978; Lewinsohn, 1974 y otros), se han considerado por la mayoría de los autores como explicativos de las depresiones "psicógenas", lo que concuerda con el supuesto básico de una mayor incidencia de factores externos en las mismas.

Asumimos por tanto, que el estudio conductual de la depresión constituye una aportación al análisis y modificación de un determinado subtipo de la depresión, que hemos denominado "psicógena", y que nosotros reduciremos al estudio de la depresión neurótica por su relevancia clínica. El objetivo inmediato será pues, la caracterización clínica y conductual de dicho tipo de depresión.

1.1.2. INTRODUCCION AL DIAGNOSTICO CLINICO Y ANALISIS CONDUCTUAL DE LA DEPRESION NEUROTICA (PSICOGENA).

En general, la existencia de un conjunto de pacientes depresivos, posiblemente no homogéneo (Gersh and Fowles,1979; Paykel,1972; Akiskal y otros,1980...), en el que no se descubren signos de alteraciones biológicas o endógenas, con una sintomatología menos severa y específica, y con peor respuesta al tratamiento biológico, es una constante en la literatura sobre depresión. Si bien su caracterización precisa continúa sometida a investigación, existen en la actualidad suficientes estudios (Beck,1974; Nemiah,1975; etc...) y clasificaciones psiquiátricas que permiten una adecuada clasificación diagnóstica de los pacientes depresivos neuróticos, y posibilitan por tanto, una más clara aproximación a su investigación.

Acordes a dichos trabajos, el factor clave en el diagnóstico de la depresión neurótica lo puede constituir "un cambio en el sistema psicobiológico del individuo; cambio que implica al sistema emotivo, motivacional, fisiológico y cognitivo de una forma específica y diferencial" (Beck.1974).

Uno de los rasgos diferenciadores de este tipo de depresión, se encuentra en su inicio y desarrollo, en el que se supone frecuentemente la existencia de "un factor o conjunto de factores precipitantes" (Beck.1974; Dohrenwed y otros,1979; Paykel,1979...) no entendida actualmente como "sucesos discretos", sino como una "situación de stress prolongada e insidiosa", que obliga a postular la existencia de una "personalidad previa", "predisposición" o "vulnerabilidad" a la depresión neurótica (Chodoff,1974; Nemiah,1975 etc...) y a entender que el inicio de la "depresión neurótica" no es una

transición abrupta de un estado normal a otro patológico; sino un proceso en el los diversos síntomas se van estructurando y agravando.

Desde un punto de vista clínico, la presencia de dicho tipo de factores precipitantes, permite un primer dato clarificador del diagnóstico diferencial de la depresión neurótica. En primer lugar de la "depresión reactiva" en sentido estricto, dado que en la misma se evidencian sucesos precipitantes discretos y una transición abrupta al estado patológico clínico; y en menor medida, de la "depresión endógena", dado que en esta se produce una relativa ausencia o falta de relación entre factores precipitantes y estado depresivo clínico.

La descripción sintomática y conductual del paciente depresivo neurótico también ofrece una serie de signos diferenciadores de este tipo de depresión. Sin entrar en un estudio exhaustivo de los mismos (vease Beck, 1974; Nemiah, 1975 etc...), estos serían:

1º Cambios (trastornos) emotivos: Caracterizados esencialmente por la "dimensión de la tristeza" (Nemiah, 1975), pero no únicamente. Así se asocian frecuentemente sentimientos de infelicidad, ausencia de gratificación, pérdida del sentido del humor, ausencia relativo de sentimientos de afecto y otros, entre los que sobresale un estado de ansiedad asociado y un incremento de la irritabilidad.

2º Cambios (trastornos) motivacionales: El estado motivacional típico depresivo se caracterizaría por la "apatía"; al que se asocian la ausencia de incentivos, el deseo de "escapar" (abandono) de la propia situación y responsabilidades implicadas, al considerar sus tareas como aburridas,

carentes de sentido y encontrarse sin ganas ni fuerzas para realizarlas.

3º Cambios (trastornos) cognitivos: Las manifestaciones cognitivas de los depresivos neuróticos incluyen una serie de pensamientos distorsionados sobre sí mismo, su mundo y su futuro (triada cognitiva depresiva según Beck.1974). Manifestaciones de los mismos serían: autoevaluaciones negativas (pérdida de inteligencia, popularidad, atractivo etc..) expectativas negativas que conllevan un alto grado de pesimismo; autoinculpaciones, autocríticas etc...De ordinario, el núcleo fundamental del pensamiento depresivo gira en torno a dos polos: el pesimismo y la baja autoestima.

4º Cambios (trastornos) fisiológicos: El paciente depresivo neurótico se caracteriza por la manifestación de una variedad de síntomas somáticos, que frecuentemente le llevan al médico, y que se caracterizan por su carácter difuso. Así, aparecen frecuentemente, trastornos gastrointestinales, trastornos del sueño (sobre todo inicial), cefaleas, pérdida de deseo sexual, pérdida de apetito etc...Todos estos síntomas aparecen frecuentemente conforme va pasando el día, agravándose al atardecer.

Toda esta serie de cambios, aunque metodológicamente separados, de hecho aparecen íntimamente relacionados; y esto se evidencia al analizar las manifestaciones conductuales:

5º Cambios (trastornos) conductuales: Como consecuencia de los factores alterados en un sujeto depresivo, sistemáticamente manifestará una serie de "déficits y excesos conductuales"(Lewinsohn.1974), tales como: tendencia al llanto, quejas, inhabilidad para concentrarse, fatiga, irritabili

dad...Asimismo, manifiesta una clara disminución de su estado de actividad general, disminución en su participación social, soledad, actividad sexual decremada, indecisión y otros en íntima relación con el estado psicobiológico subyacente.

Por último, y como consecuencia de su estado depresivo, manifiestan tendencias suicidales, en algunos casos concretadas en intentos de suicidio; y sobre todo, un "deseo de morir", consecuencia de su estado de sufrimiento físico y psíquico, de su tendencia a "escapar" de esta situación y de su pesimismo sobre el posible cambio de la misma.

Desde una perspectiva conductual, nos encontramos con repetidos intentos de precisar la conducta depresiva (Beck, 1974; Seligman, 1975 etc...). Con todo, las más claras y completas descripciones, las encontramos repetidamente en Lewinsohn y cols. (Lewinsohn.1974.1975; Lew. y cols. 1976), en los que se comprueba la existencia de un estado afectivo alterado (disforia) que acompaña a una serie de manifestaciones conductuales específicas, tanto de naturaleza deficitaria como excesiva (déficits y excesos conductuales) y que influirían en una serie de trastornos cognitivos y síntomas somáticos específicos.

Sin embargo, las definiciones conductuales de la depresión, más comunmente aceptadas, nos conducen al análisis de diferentes factores relacionados, significativamente alterados en los pacientes depresivos y que subyacen y estructuran las diferentes conductas típicas depresivas; todo ello coincide con las descripciones previas del depresivo neurótico, es deducible de la misma propuesta de Lewinsohn, y es clara-

mente postulado en los trabajos de Beck, Seligman y otros autores (Beck;1972. Seligman;1975; Maier y Seligman,1976...) y cuya representación gráfica puede verse en el cuadro 1.3.

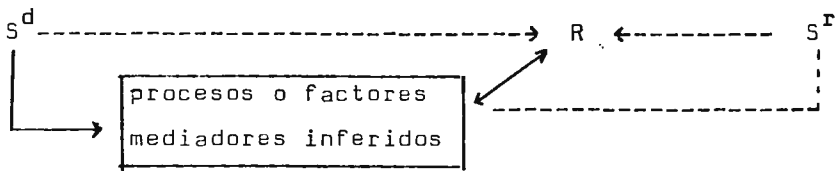
Según dicho modelo de análisis conductual de la depresión, se asume una teoría del aprendizaje no reducible a formulaciones S-R (estímulo-respuesta), sino mediada por una serie de procesos internos que mantienen y/o producen las conductas típicas depresivas. Y entre dichos procesos sobresalen los previamente mencionados como trastornos afectivos, motivaciones, cognitivos y fisiológicos, dependiendo de condiciones específicas de aprendizaje cuyo objetivo representa el foco común de los diversos modelos explicativos de la conducta depresiva.

La perspectiva de análisis se concreta por tanto, en la constatación de una serie de conductas típicas depresivas emergentes de diferentes tipos de situaciones (generalización), y que se deberfan a la adquisición de déficits o trastornos mediacionales de naturaleza emotiva, motivacional, cognitiva y fisiológica, que mantienen dicha conducta alterada.

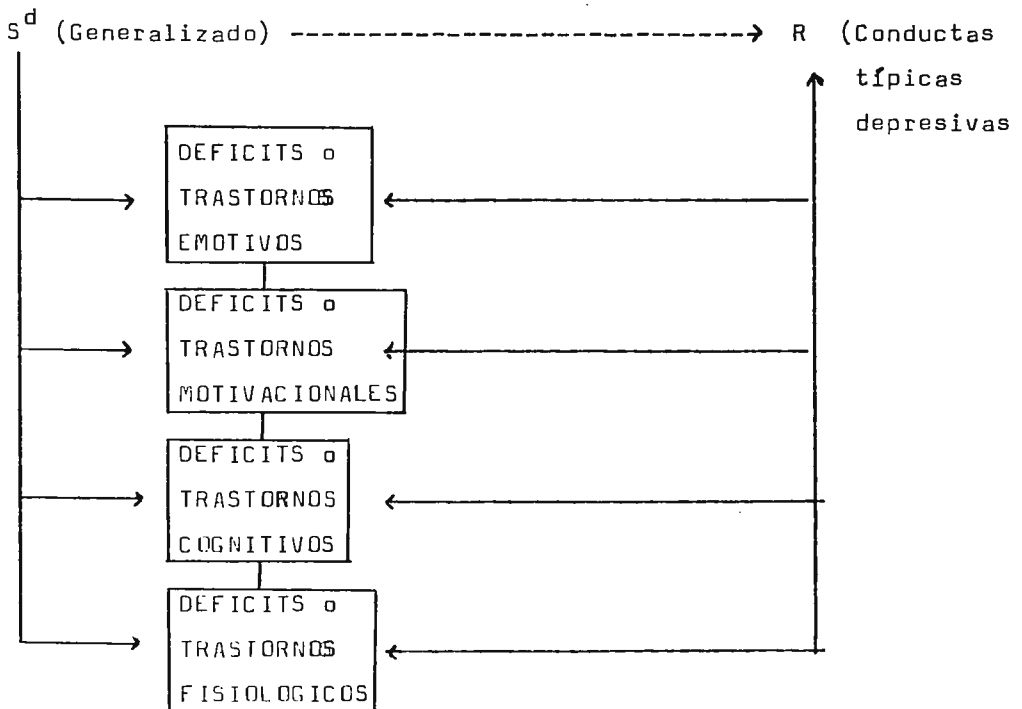
Pero en la organización de estos factores alterados, en los procesos postulados de adquisición y mantenimiento, así como en la búsqueda de los constituyentes nucleares de la secuencia seguida por el sujeto depresivo en la adquisición de su depresión, nos encontramos posturas teóricas divergentes, siempre desde una perspectiva conductual aprendida, acordes a modelos diferentes de aprendizaje. Dado que estas teorías aportan diferentes métodos de análisis y modificación de la conducta depresiva, es necesario, y este será el siguiente paso en nuestra investigación, dilucidar las hipótesis bá-

Cuadro 1.3. REPRESENTACION ESQUEMATICA DE UN ANALISIS CONDUCTUAL DE LA CONDUCTA DEPRESIVA.

MODELO BASICO DE ANALISIS



APLICACION A LA CONDUCTA DEPRESIVA



sicas, la evidencia experimental, las técnicas de modificación conductual y la eficacia relativa de las mismas.

1.1.3. RESUMEN.

En un estudio de investigación sobre conducta depresiva, deben ser cuidadosamente establecidos: de un lado, el subtipo clínico a que se refiere; de otro, el establecimiento de los criterios de selección o diagnóstico de los sujetos utilizados, para poder establecer los criterios de generalización y validez de dicho trabajo.

En el presente trabajo asumimos que:

1. La existencia de un conjunto sintomático clínico que caracteriza a un determinado tipo de pacientes clínicos como "depresivos neuróticos" (psicógenos), que permiten establecer un diagnóstico diferencial de los mismos, encuadrándolos en un subgrupo suficientemente homogéneo para su investigación, dentro del marco de la "Depresión".
2. La posibilidad de definir objetivamente, y cuantificar, este conjunto de manifestaciones clínicas, y que podemos sintetizar en la existencia de un determinado tipo de factores precipitantes que se inscriben en el inicio y desarrollo de este estado clínico y una serie de cambios psicobiológicos que incluyen una sintomatología específica. (Vease cuadro 1.4. como descripción operativa de dichos criterios).
3. La mayor incidencia de factores psíquicos en el origen y mantenimiento de dicho síndrome clínico, lo que ha originado hipótesis diferencias del origen y, sobre todo, del

Cuadro 1.4. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LOS SUJETOS DEPRESIVOS
NEUROTICOS

1. Manifestación de un estado depresivo significativamente alterado durante al menos, 6 meses continuados (o con muy breves períodos de relativa mejoría: días, semanas pero nunca superior al mes).
2. Relativa evidencia de sucesos vitales de stress que puedan haber incidido en el origen de dicho estado alterado o en su mantenimiento.
3. La aparición conjunta del siguiente complejo sintomático:
 - 3.1. ALTERACIONES AFECTIVAS, caracterizadas por la tristeza como estado clínico fundamental; y asociado comunmente con ansiedad y/o irritabilidad.
 - 3.2. ALTERACIONES MOTIVACIONALES, caracterizadas por sentimiento subjetivos de apatía, cansancio, pérdida de energía, efectividad decrementada, indecisión,...
 - 3.3. ALTERACIONES COGNITIVAS, caracterizadas por sentimientos de inadecuación personal, falta de autoestimación, autorreproches, pesimismo vital... e ideación suicidal.
 - 3.4. ALTERACIONES FISIOLOGICA, de tipo difuso, que pueden incluir, pérdida de apetito, cefaleas, trastornos gastrointestinales... con empeoramiento vespertino e insomnio inicial o medio.
4. Inexistencia de rasgos psicóticos, enfermedades físicas importantes o intoxicaciones (alcohólica etc...), así como de rasgos claramente indicativos de depresión endógena.

mantenimiento del mismo; así como técnicas de modificación conductual, derivadas de las hipótesis previas, y que analizaremos a continuación.

Por tanto, las conclusiones que puedan extraerse del presente estudio, reconocemos que están doblemente limitadas:

- 1º. Por el tipo de depresión elegida(no pueden extrapolarse dichos resultados al conjunto de la depresión humana, sino sólo a un subgrupo de la misma, que hemos definido como "depresión neurótica").
- 2º Por la insuficiencia actual de los estudios diagnósticos de la depresión. En este caso, ulteriores investigaciones sobre este campo, incidirán en una mayor clarificación y mejor generalización de estudios semejantes al actual.

1.2. DIMENSION ETIOLOGICA (EXPLICATIVA): MODELOS CONDUCTUALES EXPLICATIVOS DE LA CONDUCTA DEPRESIVA.

En el presente trabajo nos hemos reducido explícitamente a la revisión de tres modelos comprensivos teóricos, a partir, de las teorías del Aprendizaje y Terapia de Conducta, en el estudio de la conducta depresiva. Dos de ellos, el modelo cognitivo de Beck y el modelo conductual de Lewinsohn, fueron seleccionados especialmente para el presente estudio sobre las bases de su fundamento empírico y, sobre todo, por sus formulaciones de tratamiento detallado. El tercero, el modelo de la Indefensión Aprendida de Seligman, en cuanto que incidía tanto en aspectos conductuales como cognitivos, representaba un intento de síntesis de ambas hipótesis, además de estar más experimentalmente comprobado; sin embargo la ausencia de una propuesta concreta de tratamiento, nos impide en el presente trabajo un análisis experimental del mismo.

Un análisis más exhaustivo, puede encontrarse en el trabajo original; aquí intentaremos subrayar las líneas básicas de los modelos anteriormente mencionados.

1.2.1. MODELO COGNITIVO DE LA CONDUCTA DEPRESIVA (BECK)

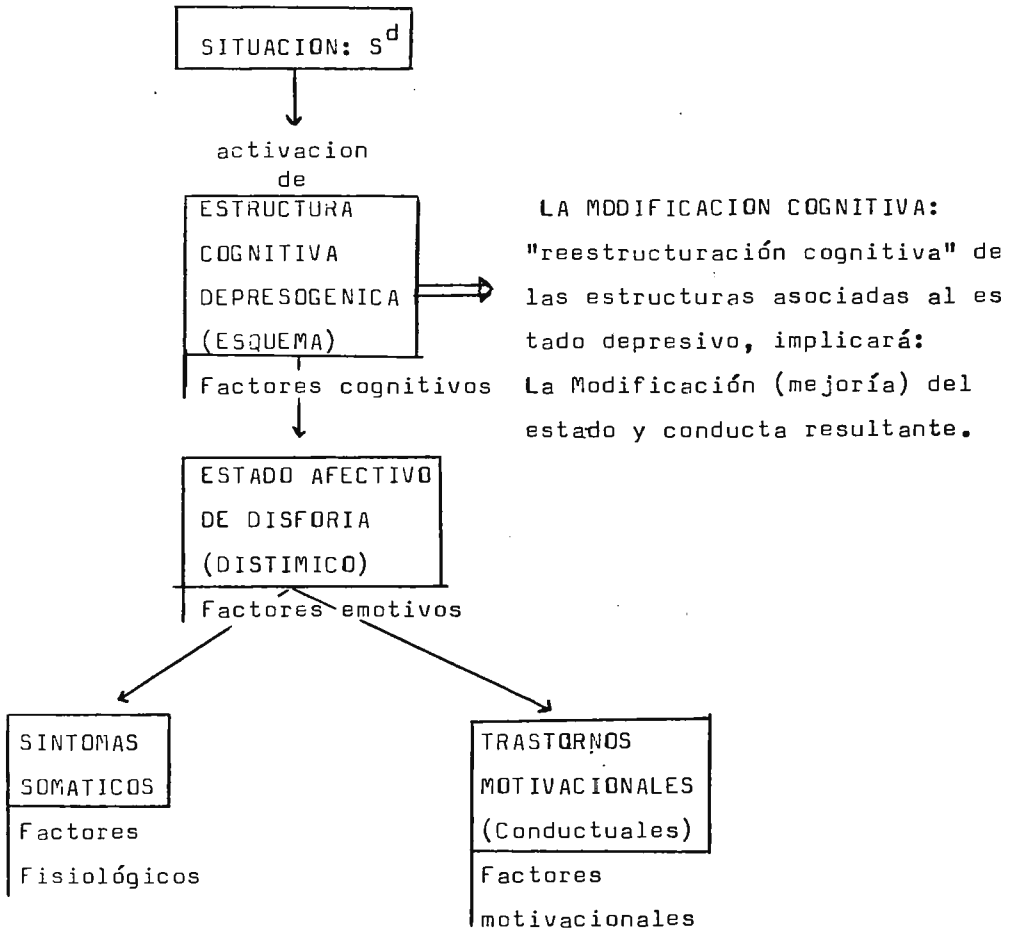
El punto de partida cognitivo en la visión y explicación de la conducta (aprendizaje) asigna una importancia primordial al hecho autoevidente de que la persona piensa. Se asume que la naturaleza y características del pensamiento, así como las conclusiones resultantes del mismo, determinan qué siente y cómo actúa (responde) un sujeto en una situación determinada. (Meichenbaum.1975; Mahoney.1974; y otros).

Beck y sus colbs. (Beck,1967.1974.1979;Kovack y Beck, 1978 y otros) han propuesto la exposición más comprensiva de la visión cognitiva de la depresión. En resumen, se postula que sobre una forma típica de pensamiento (procesos erróneos identificables de interpretación de la realidad)de contenidos específcos depresogénicos debidos a situacio--nes traumáticas incidentes en individuos vulnerables, se estructuran una serie de cambios emotivos,motivacionales etc...cuya expresión última serían los deseos su-icidales y que caracterizan al paciente depresivo neurótico (Beck. 1974). Asumen por tanto, que la constelación de sínto--mas y conductas depresivas, se estructuran alrededor de trastornos cognitivos específicos como elementos nuclea--res de los mismos (vease cuadro 1.5. para una mejor com--prensión).

Acordes a dichas hipótesis, proponen una forma especíífica de tratamiento ("reestructuración cognitiva") de di--chos pacientes cuya validación experimental será el objetiivo fundamental de este trabajo.

1.2.2. MODELO CONDUCTUAL DE LA CONDUCTA DEPRESIVA (LEWINSOHN).

La hipótesis básica del presente modelo (Lewinsohn.1974), la constituye el hecho de que "un bajo nível de reforzamiento positivo contingente a las respuestas del sujeto (re-po-co-res) es la condición antecedente crítica para el establecimiento u ocurrencia de la depresión" (Lewinsohn.1794...). Se asume que el individuo depresivo estaría bajo el efecto de un programa prolongado de extinción.

Cuadro 1.5. ESQUEMA DIAGRAMATICO DE LA HIPOTESIS COGNITIVA

El presente esquema ejemplifica la toma de decisión en la elección del tipo de intervención psicológica con individuos depresivos, que será analizada posteriormente.

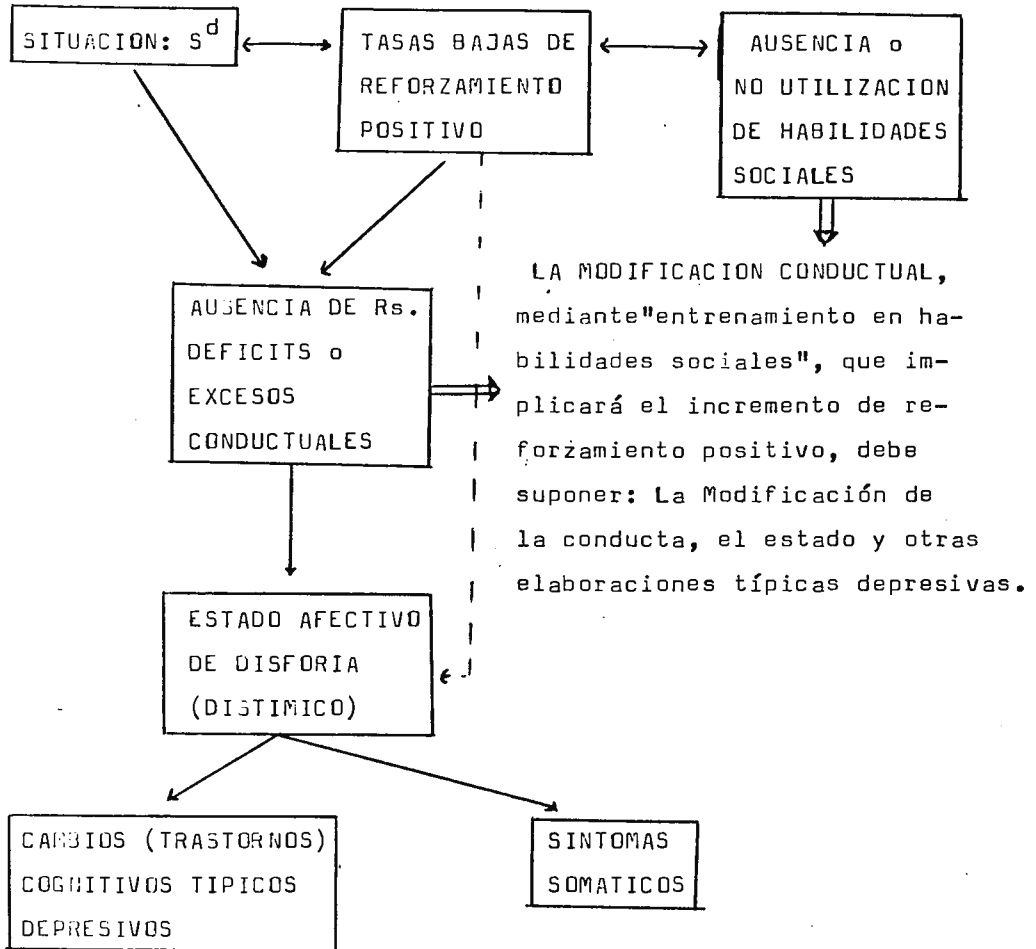
Dicha hipótesis se completa posteriormente (Lewinsohn. 1974; Lewinsohn y otros. 1976. 1978 etc...), postulando que las habilidades sociales de los sujetos deprimidos, claramente inadecuadas en dichos sujetos cuando se comparan con individuos no depresivos (Libet and Lewinsohn. 1972; Lewinsohn and McPhillamy. 1974; Lewinsohn y otros, 1980), sería la condición antecedente más importante productora de una pérdida o bajo nivel de reforzamiento positivo.

Asimismo se asume que un bajo nivel de re-po-co-res, actuaría como un estímulo elicitor (incondicionado) de un estado afectivo de disforia, y sobre todo como la causa del bajo nivel de conductas adaptativas típicas en el sujeto depresivo.

Acordes a dicho modelo, los demás componentes del síndrome depresivo (cogniciones negativas, síntomas somáticos etc...) representarían elaboraciones secundarias e consecuentes del bajo nivel de re-po-co-res. (una visión esquemática comprensiva puede verse en el cuadro 1.6.).

Como consecuencia, proponen que la modificación de la conducta del sujeto depresivo, inducida mediante el "entrenamiento en habilidades sociales", que le permite optimizar el nivel de reforzamiento en su medio ambiente, incidirá en la mejoría de dichos pacientes. Como en el caso anterior, la validación experimental de dicha forma específica de tratamiento será el objetivo fundamental de la presente investigación.

Cuadro 1.6. ESQUEMA DIAGRAMATICO DE LA HIPOTESIS CONDUCTUAL



Como en el caso anterior, el presente esquema pretende configurar la toma de decisión en la elección del entrenamiento conductual para pacientes depresivos, que será analizada posteriormente.

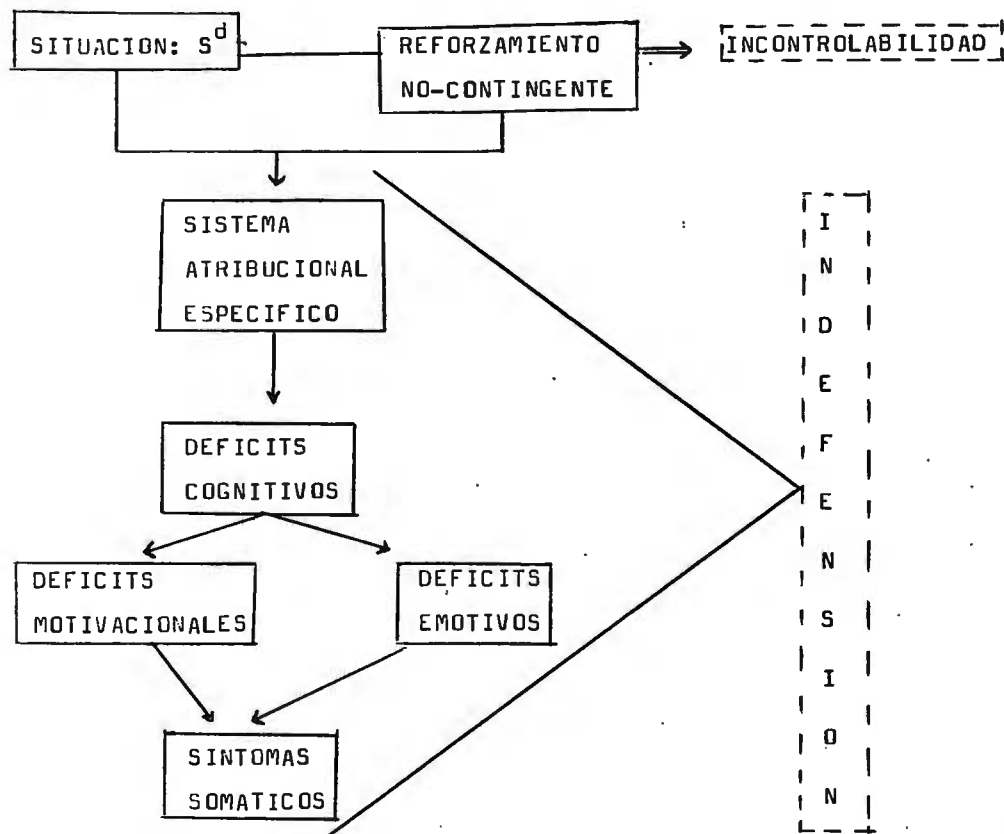
1.2.3. MODELO DE LA INDEFENSIÓN APRENDIDA DE LA DEPRESIÓN (SELIGMAN).

El presente modelo se incluye en dos formulaciones complementarias. La primera formulación (Maier y Seligman.1976; Seligman.1975) postulaba que una situación de aprendizaje en la que las consecuencias son incontrolables, en el sentido de independientes de sus respuestas (reforzamiento no-contingente), genera en un sujeto un estado psíquico específico, "indefensión aprendida", cuyas consecuencias conductuales son análogas a la sintomatología presentada por los sujetos depresivos. (Seligman.1975).

La evidencia experimental del fenómeno de indefensión aprendida con sujetos humanos, que originó un gran número de controversias sobre la inadecuabilidad del constructo inicial para resolver determinados datos experimentales (Blaney,1977; Miller y Norman,1977; Rizley 1978 etc...), obligó a reformular la hipótesis inicial basándose en un modelo atribucional (Abramson,Seligman y Teasdale.1978; Seligman.1978; Seligman y otros 1979). En este caso, se postulaba que una situación de aprendizaje incontrolable produce en un sujeto un estado de indefensión (análogo al estado depresivo); como consecuencia el sujeto realiza una serie de atribuciones causales que determinan la generalidad, cronicidad y gravedad de su estado; si bien en este último caso, está mediado también por la fuerza o certeza de sus expectativas de incontrolabilidad y de la importancia de las consecuencias incontrolables. (Una representación gráfica de dicho modelo puede verse en el cuadro 1.7.).

N.8. Un análisis global de cada modelo, así como de la evidencia empírica subyacente, puede leerse en el original.

Cuadro 1.7. ESQUEMA DIAGRAMATICO DEL MODELO DE LA INDEFENSION APRENDIDA DE LA DEPRESION.



El presente esquema no ha aportado, aún, técnicas específicas de tratamiento de sujetos depresivos, sino que incide en técnicas asimilables a otros modelos; de hecho, podemos reducirlas a "manipulación de contingencias de reforzamiento" (conductuales) "modificación de atribuciones y expectativas" (cognitivas). véase, ABRAHAMSON, SELIGMAN y otros. 1978.

1.3. DIMENSION TERAPEUTICA: MODIFICACION DE LA CONDUCTA DEPRESIVA.

Varios trabajos han sido presentados indicando la relativa eficacia de técnicas conductuales y/o cognitivas en el tratamiento de los sujetos depresivos neuróticos (no-psicóticos), lo cual, y a pesar de la relativa eficacia de la farmacoterapia antidepresiva en este tipo de pacientes, representa una aportación importante por dos tipos de razones: de un lado, la constatación de que en "los sujetos depresivos neuróticos tratados con antidepresivos tricíclicos, aunque algunos muestran una rápida y marcada mejoría, la mayoría no responden a dicha terapia, y como grupo, dichos pacientes muestran un curso crónico marcado por las recaídas" (Fowles and Gersh.1979); en segundo lugar, por "la existencia de pacientes que no requieren o no pueden utilizar dicho tipo de medicación" (Beck y colb. 1979; Kovacks.1980).

Según una reciente revisión de Kovacks (1980), "solo los programas de entrenamiento en habilidades sociales de McLean y la terapia cognitiva de Beck han sido comprobados como eficaces en el tratamiento de sujetos depresivos clínicos en experimentos controlados".

De los trabajos presentados en la actualidad (vease cuadros 3.1.y 2.en original) sólo cinco de ellos son representativos por su incidencia en la presente investigación.

En primer lugar los de McLean y colbs. (1973; 1978), en los que basados en la técnica de entrenamiento en habilidades sociales demostraron la superior eficacia de dicho tratamiento con sujetos depresivos clínicos respecto a terapias

tradicionales. Este hecho nos llevó a utilizar su técnica de tratamiento modificada, como una de las variables experimentales en la presente investigación. Ahora bien, la extensión de dicha técnica a pacientes individuales sin la colaboración de agentes externos (pareja de apoyo); la reducción a sus elementos puramente conductuales-asertivos; así como su comparación respecto a un grupo experimental cognitivo, representa una validación más cuidadosa de la misma y una aportación importante respecto al tratamiento de los sujetos depresivos.

Los trabajos de Kovacks and Rush (1976) y de Rush y otros (1977), al demostrar la mayor eficacia de un tratamiento cognitivo respecto a un grupo control tratado farmacológicamente; nos llevó a su comparación experimental respecto a un tratamiento igualmente validado como efectivo.

Por último, el trabajo de Shaw (1977) que comparó técnicas conductuales y cognitivas respecto a un grupo control y otro con tratamiento no-directivo, puede parecer algo similar al presente estudio. Las diferencias con relación al actual serían: a) Respecto a los sujetos, la utilización en nuestro caso de sujetos depresivos clínicos (no estudiantes voluntarios) con edades entre 20-45 años,.

b) La utilización de una técnica conductual diferente, ya que Shaw utiliza una técnica conductual semejante a la utilizada por Padfield (1975) inspirada en trabajos previos de Lewinsohn y cols. En nuestro caso, utilizamos la técnica de Maclean (1976) modificada y completada por los trabajos posteriores de Lewinsohn y cols. (1976); que además representa la única demostrada como efectiva en trabajos independientes con sujetos depresivos clínicos.

c) La utilización de dichas técnicas de forma individualizada en nuestro trabajo (no con técnicas grupales), parece además maximizar los resultados obtenidos por ambos tipos de técnicas, respecto a los obtenidos por Shaw.

d) Por último, la utilización de un grupo control tratado farmacológicamente; así como un período de seguimiento más largo proporciona datos suficientemente más fiables que en el trabajo de Shaw.

1.4. RESUMEN.

El presente trabajo se enmarca dentro de la perspectiva terapéutica de "depresión neurótica" a partir de las técnicas derivadas de la Terapia de Conducta.

Concretamente se intentó:

1º Validar la eficacia relativa de dos técnicas de modificación específicas de la conducta depresiva (hipótesis principal).

2º Validar, indirecta y externamente, las hipótesis explicativas en que se basan dichas técnicas de tratamiento, a la luz de los datos experimentales que puedan deducirse de los resultados obtenidos (hipótesis secundaria).

Ello nos permite entroncar las perspectivas más actualizadas sobre el tema (Lewinsohn.1976; Rehm and Kornblith. 1979; Becks y cols. 1979; Kovacks.1980); como propone Wilcox que el:"objetivo final de toda investigación conductual debe consistir en establecer qué técnicas o conjunto de técnicas son más efectivas en modificar la conducta depresiva".

2. METODO Y RESULTADOS.

Las hipótesis de partida de la presentetinvestigación fueron:

- 1ª La conducta depresiva neurótica parece derivarse de determinados componentes o factores aprendidos, entre otros, que pueden ser susceptibles de modificación conductual.
- 2ª Según el modelo cognitivo de Becks y colbs. dichos componentes aprendidos se deberían a la existencia de una serie de "estructuras o esquemas cognitivos", distorsionadores de la realidad, mediadoras entre la situación y la conducta del sujetos, y que mantienen y/o originan su estado depresivo neurótico.

El entrenamiento del sujeto en la modificación de dichas estructuras cognitivas distorsionadas, "reestructuración cognitiva", debe resultar en una mejoría estable de su estado depresivo, significativamente diferente de los sujetos control tratados farmacológicamente.

- 3ª Según el modelo conductual de Lewinsohn y colbs. dichos componentes aprendidos se deberían a la existencia de una tasa baja de reforzamiento positivo contingente a las respuestas del sujetos, en gran medida debido a la ausencia actual de habilidades sociales capaces de proveer al sujeto de dicho reforzamiento.

El entrenamiento de un sujeto depresivo neurótico mediante una técnica conductual que le proporcione dichas habilidades, debe resultar en una mejoría estable de su estado depresivo, significativamente diferente de sujetos control tratados farmacológicamente.

En suma, el objetivo primordial del presente trabajo, consistió en valorar la eficacia relativa de las dos técnicas arriba mencionadas; así como en su comparación sistemática, tanto en relación a un grupo control, como entre ellas mismas. Al tiempo que los resultados, permitirán hacer inferencias sobre cada uno de los modelos subyacentes a dichas técnicas, al igual que permitirá orientar las investigaciones que se sigan realizando en la modificación conductual de la depresión.

2.1. METODO Y PROCEDIMIENTO.

Las condiciones experimentales de la presente investigación fueron las siguientes:

2.1.1. SUJETOS.

Se eligieron 24 sujetos depresivos neuróticos (o unipolares no-psicóticos) que acudían al Hospital Clínico de Granada, en el Pabellón de Psiquiatría en demanda de revisión diagnóstica y tratamiento. Dichos sujetos, fueron diagnosticados por un Psiquiatra del staff, independiente a la investigación; y posteriormente por el experimentador, en base a entrevista clínica, historia clínica de los mismos y las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios específicos.

Los criterios diagnósticos, fueron ya expuestos en el capítulo anterior (vease cuadro 1.4.). Otros criterios de control incluyeron edad (18-45 años), para controlar manifestaciones sintomáticas depresivas que enmascaran otros síndromes (depresión seniles etc.), posesión de habilidades básicas de escritura y lectura y, por último, la aceptación voluntaria de someterse al tipo de tratamiento descrito a continuación.

2.1.2. DISEÑO.

Utilizamos un diseño de grupos independientes en el que los sujetos fueron asignados "aleatoriamente" a cada uno de los tres siguientes grupos:

1º GRUPO DE REESTRUCTURACION COGNITIVA (GRC): En el que los sujetos fueron tratados mediante "reestructuración cognitiva".

2º GRUPO CONDUCTUAL ASERTIVO (GCA): En el que los sujetos fueron tratados mediante entrenamiento en habilidades sociales.

3º GRUPO CONTROL FARMACOLOGICO (GCF): En el que los sujetos fueron tratados con antidepresivos tricíclicos y ansiolíticos, por un Psiquiatra independiente a la investigación.

La presencia de un grupo control sin tratamiento, fue excluida debido al riesgo potencial de suicidio en este tipo de pacientes, así como a razones ética profesional con respecto a dichos pacientes.

Respecto a cada sujeto, se realizaron tres mediciones de su sintomatología depresiva en tres momentos determinados de la investigación.

1ª MEDICION DE INGRESO (PRETRATAMIENTO): En las entre-vistas previas a cualquier tipo de tratamiento, y una vez asignado el sujeto aleatoriamente a su grupo.

2ª MEDICION DE POSTTRATAMIENTO: Después de la fase de entrenamiento en los grupos experimentales, así como al mes (período equivalente) en el grupo control, tiempo en que supone ha hecho efecto el tratamiento indicado en cada caso.

3ª MEDICION DE SEGUIMIENTO: Tres meses después de la última medición, para valorar la posibilidad de recaída.

Tuvimos por tanto, dos tipos de variables independientes: de una, los diferentes tratamientos utilizados con cada grupo; de otra, el tiempo en que se realizaron las diferentes mediciones. Se trató por tanto de un "diseño factorial mixto 3x3" con tres grupos independientes y con tres mediciones repetidas intrasujetos.

2.1.3. TECNICAS DE TRATAMIENTO (Variable independiente):

La variable fundamental en estudio en la presente investigación la constituyó el tipo de tratamiento psicológico utilizado. Se incluyeron por tanto, dos grupos experimentales y un grupo control.

El grupo de reestructuración cognitiva, fue tratado con métodos sugeridos por Beck (1967.1974.1979) y Shaw (1977) entre otros.

El programa de modificación cognitiva, incluyó estrategias tales como exploración de cogniciones (pensamientos automáticos...), identificación de distorsiones (sobregeneralización etc...), discusión de la validez de los presupuestos básicos, pensamientos y actitudes que se relacionan con la conducta depresiva; al mismo tiempo que se introdujeron

técnicas de análisis y modificación de dichos pensamientos distorsionados, sustituyéndolos por pensamientos más positivos y adaptativos. Una descripción operativa de la técnica utilizada puede leerse en el manual de entrenamiento en el trabajo original; así como su análisis teórico.

El grupo conductual asertivo, fue tratado mediante técnicas derivadas de los trabajos de Lewinsohn y cols. (1976) y de McLean (1976). Esencialmente incluyó cuatro módulos de actuación integrados por: incremento en productividad conductual, mejora del nivel de comunicación, incremento de interacciones sociales y asertividad, como elementos básicos. Como es evidente se suprimieron dos módulos utilizados en la técnica de Maclean ("toma de decisiones y solución de problemas" y "reestructuración cognitiva") debido a sus interacciones con una técnica específicamente cognitiva. Dicho programa de entrenamiento implica la utilización de estrategias tales como "modelamiento", "instrucciones", "entrenamiento" (coaching) etc... Una descripción operativa, como en el caso anterior, puede leerse en el manual específico del trabajo original.

El grupo control, difiere de los anteriores, en que no fue sometido a tratamiento psicológico, sino atendido mediante farmacoterapia basada en antidepresivos tricíclicos y ansiolíticos. (la descripción del tratamiento y otras características de cada sujeto, puede leerse en el trabajo original).

2.1.4. MEDICION DE LA CONDUCTA DEPRESIVA (Variable dependiente)

Respecto al estudio de la variable dependiente, estado depresivo, se eligieron tres tipos de medidas independientes

basados en tres pruebas suficientemente validadas y aceptadas como método de medición de la severidad de la sintomatología depresiva(no así como instrumentos diagnósticos, para los que se utilizaron los criterios especificados previamente). Dichas pruebas fueron:

- a) Cuestionario para la depresión autoaplicado de Beck(BDI: 1ª variable dependiente). Los datos relativos a su fiabilidad, validez, aplicación test-retest han sido repetidamente presentados (Beck.1961; Beck,1967; Pichot,1972; Beck,1972), así como su aplicación en España(Conde y Useros,1974; Conde y otros 1976 etc...).
- b) Escala de la Depresión de Hamilton (HSD): 2ª variable dep. (Hamilton.1960). Igualmente validada en repetidos trabajos (Penh.1976; Endicott y otros,1981; Williams y otros.1972; etc..).
- c) Cuestionario para la depresión autoaplicado de Zung (ZSDS: 3ª variable dependiente). (Zung.1965) estudiada y adaptada al español (Conde y otros.1970; Conde y Esteban,1975).

Además de las pruebas antecitadas, utilizamos en la presente investigación una escala de "ansiedad", para poder valorar la incidencia de dicho síntoma en la evolución de los sujetos deprimidos, dado que la ansiedad se considera como un signo característico de los sujetos clasificados como depresivos neuróticos. Utilizamos para ello la Escala de Ansiedad autoaplicada de Catell (IPAT: 4ª variable dependiente) (Catell,1963) repetidamente validada (Catell and Scheier.1958; Pichot,1972; Globe y otros 1978 etc..).

2.1.5. PROCEDIMIENTO.

En la presente investigación, todos los sujetos fueron previamente vistos por un Psiquiatra independiente al experimentador, que estableció el diagnóstico del enfermo entre los pacientes que habitualmente son vistos en la consulta diaria del Departamento de Psiquiatría del Hospital Clínico de Granada.

Cuando uno de ellos se adecuaba a las exigencias previstas en la presente investigación, era remitido al experimentador, presentado como miembro del staff, que, una vez asignado el sujeto aleatoriamente a su grupo, de forma alternativa, realizaba la consulta clínica inicial con entrevista clínica, historia clínica y aplicación de los cuestionarios antes referidos.

Todos los sujetos eran vistos por un psiquiatra entrenado de forma independiente, de forma periódica para valorar su estado clínico, al menos otras dos veces (la primera al mes de tratamiento y la segunda tres meses después), al igual que el experimentador, para controlar la medicación, en su caso, así como para ser sometido de nuevo a las pruebas descritas, diciéndoles que nos servían para valorar más exactamente su caso. Todos los pacientes participaron cooperativamente en este paso de pruebas. Los datos de cada sujeto, que dan recogidos en la historia clínica personal de cada sujeto del Departamento de Psiquiatría.

Con relación al grupo control, cada sujeto fue controlado por su psiquiatra al menos en las veces indicadas, siendo su visita de una media de treinta minutos, en las que se

intenta apoyar y revisar su tratamiento pero sin ser sometido a ningún tipo de terapia psicológica específica, fuera del tratamiento farmacológico.

Con relación al grupo conductual y cognitivo, en el período intermedio entre la primera y segunda entrevista de medición de síntomas, se realizó el programa de modificación conductual específico. Dicho tratamiento, consistió, para ambos grupos, en diez sesiones de una hora de duración, individuales, y siempre con el mismo experimentador para igualar variables contaminantes dependientes del experimentador.

Todas las sesiones y entrevistas se realizaron en el marco del Pabellón Psiquiátrico del Hospital, en el horario de trabajo y consulta habitual y como trabajo del Departamento, ya que el experimentador llevaba al mismo tiempo otros casos clínicos a él encomendados e independientes de la investigación.

Para los sujetos del grupo conductual-asertivo y cognitivo, una vez finalizadas las sesiones de tratamiento, se le indicaba una fecha de tres meses después, en la que se les pedía que vinieran para poder controlar de nuevo su caso y tomar decisiones más específicas. Con todo, se le indicaba la posibilidad de acudir al Centro, si en algún momento se encontraba peor de su sintomatología depresiva, o notaba signos de recaída. En ningún caso, salvo en un sujeto del grupo conductual-asertivo por razones de recaída, fue utilizado dicho medio.

2.2. ANALISIS DE RESULTADOS

Las medias y desviaciones típicas de los resultados obtenidos en cada una de las variables dependientes (BDI, HSD, ZSDS, IPAT) por los sujetos en cada uno de los grupos (GRC, GCA, GCF) en las diferentes fases (PRET., POST., SEGU.) se pueden observar en cuadro 2.1.

En el mismo, y en la representación gráfica del cuadro 2.2., se evidencia respecto a las medidas de depresión (BDI, HSD, ZSDS) una disminución de la sintomatología depresiva en todos los grupos con posterioridad al tratamiento, siendo la mayor, en todos los casos, la relativa al grupo cognitivo. En la medida de ansiedad, sin embargo, dicha reducción sintomática solo aparece en los grupos experimentales.

El análisis de variancia unifactorial (ANOVA I) entre los grupos en la fase de pretratamiento (cuadro 2.1.) reveló la inexistencia de diferencias significativas entre los grupos en el momento previo al tratamiento en las variables 1ª, 2ª y 4ª. No así en la tercera ($F = 4.31$; $p < 0.05$). El análisis para la localización de dichas diferencias, según la prueba "t" de Student, mostró que dichas diferencias eran significativas entre el grupo cognitivo y el conductual-assertivo ($t = 3.235$; $p < 0.01$), pero no entre los grupos experimentales respecto al grupo control. Ello obliga a tener precaución respecto a los resultados que puedan observarse en posteriores análisis de dicha variable dependiente.

Al haber utilizado un "diseño factorial mixto 3x3 con medidas repetidas en el segundo factor (B)", acordes a las propuestas de Winer (1962) y Keppel (1973) entre otros,

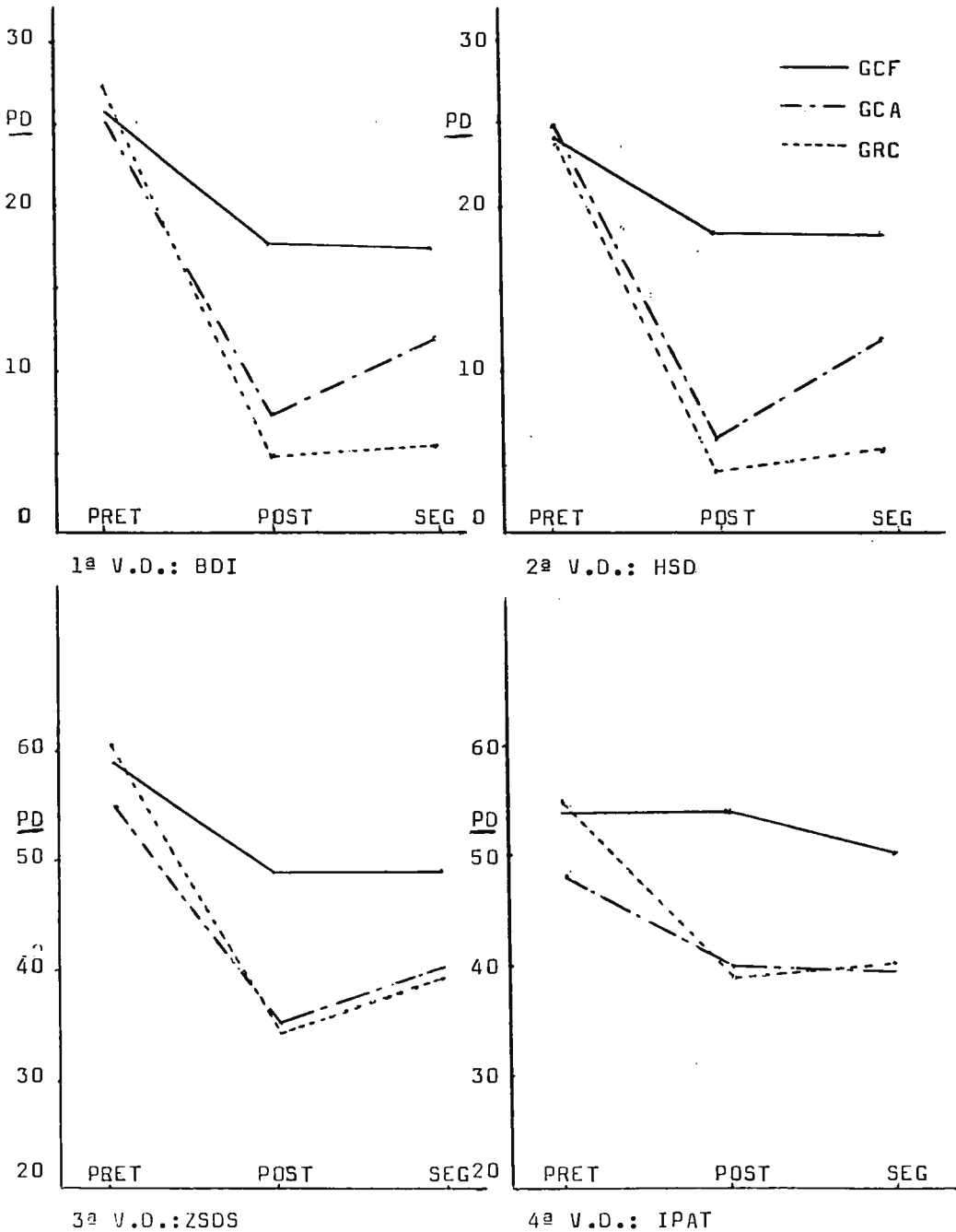
Cuadro 2.1. MEDIAS Y DESVIACIONES TIPICAS OBTENIDAS POR LOS DIFERENTES GRUPOS EN LAS CUATRO VARIABLES DEPENDIENTES. ANALISIS DE VARIANCIA UNIFACTORIAL EN LA FASE DE PRETRATAMIENTO (ANOVA I).

VARIABLES	G.R.C.		G.C.A.		G.C.F.		"F"
V.I. V.D.	G.Reest. Cog.		G.Cond.Aser.		G.Control F.		ANOVA I
PRET.	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	$\bar{X}$	SD	
BDI	27.75	(4.03)	25.00	(3.66)	26.00	(4.75)	0.89 NS
HSD	24.13	(2.75)	25.00	(2.88)	24.63	(3.50)	0.16 NS
ZSDS	61.88	(3.87)	55.13	(4.43)	59.13	(5.41)	4.31 +
IPAT	56.75	(6.73)	48.25	(10.24)	55.25	(8.26)	2.33 NS
POST.							
BDI	4.88	(3.80)	7.38	(3.74)	17.63	(8.33)	
HSD	3.63	(2.72)	6.25	(2.66)	18.75	(7.52)	
ZSDS	35.00	(8.50)	36.75	(8.45)	49.63	(11.43)	
IPAT	39.63	(16.26)	41.63	(12.51)	55.00	(6.78)	
SEGU.							
BDI	5.50	(3.46)	12.00	(13.54)	17.50	(13.00)	
HSD	5.38	(3.96)	12.25	(11.23)	18.50	(12.22)	
ZSDS	40.63	(9.75)	41.50	(16.78)	49.88	(18.20)	
IPAT	42.00	(11.95)	41.88	(11.85)	51.25	(14.08)	

NS. Valor no significativo estadísticamente.

. Indica nivel de significación $p < 0.05$

Cuadro 2.2. Representación gráfica de Medias Entre Grupos:



realizamos un análisis de variancia para comprobar la existencia de los efectos principales y del efecto de interacción (F_A , F_B , $F_{A \times B}$). Los datos relativos a dicho análisis se presentan en el cuadro 2.3. En el mismo podemos observar una similitud de efectos entre la 1ª y 2ª variable dependiente (BDI y HSD). El análisis de variancia evidenció efectos significativos para el Factor "A" (BDI: $F_A = 3.743$; $p < 0.05$; HSD: $F_A = 9.011$; $p < 0.01$) lo que indicaba la existencia de diferencias significativas en general entre los grupos en estudio en ambas variables. También aparecen diferencias significativas en el Factor "B" (BDI: $F_B = 53.936$; $p < 0.01$; HSD: $F_B = 46.255$; $p < 0.01$), indicadoras de que, independientemente de los grupos, todos los sujetos cambian su puntuación (y por tanto, su sintomatología) en función del tratamiento utilizado. Sin embargo, y dado que el efecto de interacción también es significativo (BDI: $F_{A \times B} = 4.095$; $p < 0.01$; HSD: $F_{A \times B} = 4.503$; $p < 0.01$), obliga a matizar las interpretaciones previas, al indicar cambios en los sujetos en función del tiempo, pero de forma diferencial para los distintos grupos.

En las otras dos variables dependientes (ZSDS y IPAT), el análisis de variancia global reveló que solo la F relativa al factor "B" resultó significativa (ZSDS: $F_B = 33.467$; $p < 0.01$; IPAT: $F_B = 8.242$; $p < 0.01$) lo que indica la existencia de diferencias únicamente en función del tratamiento independientemente de los grupos. La no existencia de interacción significativa obliga a tener precaución con las interpretaciones que podamos deducir del análisis posterior de los resultados.

Cuadro 2.3. ANALISIS DE VARIANCIA. EFECTOS PRINCIPALES (F_A, F_B)
EFECTO DE INTERACCION ($F_{A \times B}$) .

VARIABLES	"F _A "	"F _B "	"F _{AxB} "
BDI	3.743 +	53.936 ++	4.095 ++
HSD	9.011 ++	46.255 ++	4.503 ++
ZSDS	2.281 NS	33.467 ++	2.395 NS
IPAT	2.505 NS	8.242 ++	2.336 NS

NS. Valor no significativo.

. Nivel de significación p 0.05.

. Nivel de significación p 0.01.

Análisis de Variancia de un diseño factorial mixto 3x3, con medidas repetitivas en el segundo factor. (Vease, Winer. 1965; Keppel. 1973.)

Dada la existencia del triple efecto principal significativo (en las variables 1ª y 2ª), ello nos obliga a un análisis posterior según las hipótesis planeadas, para la localización de dichos efectos significativos generales.

En la búsqueda de los efectos principales simples que nos permitan la aceptación o rechazo de las hipótesis planeadas, con un determinado nivel de significación, estudiamos diferencialmente los dos factores principales.

Respecto a la variable "B" (efecto del tiempo, con medidas repetidas) el análisis estadístico consistió en dos comparaciones ortogonales planeadas, acordes a las formulaciones de Keppel (1973) y Winer (1962). En la primera com-

ramos los datos obtenidos por cada uno de los grupos en el momento inicial (pretratamiento) respecto a los datos obtenidos en el momento posterior al tratamiento y en la fase de seguimiento (Post.-Segu.). En la segunda comparación, comparamos entre sí los datos obtenidos en la fase de post-tratamiento con los de la fase de seguimiento. Los resultados obtenidos en cada una de las variables dependientes pueden verse en el cuadro 2.4. En el mismo se observa una casi perfecta similaridad de efectos en las medidas de la sintomatología depresiva (variables 1ª, 2ª, 3ª: BDI, HSD, ZSDS) indicativas de que todos los sujetos, como grupo, mejoran de su estado depresivo como efecto del tratamiento (F significativa en todos los casos, salvo en HSD en el grupo control farmacológico, si bien su valor es marginal $p < 0.05$ en la comparación 1ª); y que estos cambios permanecen durante el período de seguimiento (F no significativa en ningún caso en la segunda comparación). Sin embargo en la variable 4ª (Ansiedad, medida mediante el cuestionario de Catell), sólo los tratamientos experimentales (cognitivo y conductual) resultan efectivos en la reducción sintomatológica de la misma ($F_{1\text{a C.}} = 19.868; p < 0.01$ para el grupo cognitivo; $F_{1\text{a C.}} = 4.773; p < 0.05$ para el grupo conductual) pero no es eficaz el tratamiento farmacológico ($F_{1\text{a C.}} = 0.306, \text{NS}$).

En todos los casos, se observa una tendencia común, dada que los resultados obtenidos por el grupo cognitivo son superiores en todos los casos a los obtenidos por los demás grupos, e indicativos de una mayor mejoría.

Para poder comprobar el grado de significación de dichas diferencias observadas entre grupos iniciamos el análisis del Factor "A" que nos permitió la comparación entre los

Cuadro 2.4. ANALISIS DEL FACTOR B (F_B). EFECTO DEL TIEMPO
EN LOS GRUPOS DE TRATAMIENTO.

VARIABLES	G.R.C.	G.C.A.	G.C.F.
1ª V.D.:BDI			
1ª Comp.	402.938 ++	23.618 ++	5.319 +
2ª Comp.	0.240 NS	1.277 NS	0.001 NS
2ª V.D.:HSD			
1ª Comp.	262.224 ++	35.753 ++	3.072 NS
2ª Comp.	1.340 NS	2.591 NS	0.005 NS
3ª V.D.: ZSDS			
1ª Comp.	66.638 ++	20.456 ++	5.434 +
2ª Comp.	3.739 NS	1.239 NS	0.004 NS
4ª V.D.: IPAT			
1ª Comp.	19.868 ++	4.773 +	0.306 NS
2ª Comp.	0.364 NS	0.007 NS	1.132 NS

NS. Valor no significativo.

+. Nivel de significación p 0.05

++. Nivel de significación p 0.01

Análisis de dos comparaciones ortogonales planeadas.
(vease Keppel.1973.).

comparación entre los tratamientos en estudio.

En relación al estudio del Factor "A" (entre-grupos) el tipo de análisis estadístico, consistió en dos comparaciones (las que nos permite el diseño experimental utilizado) no-ortogonales planeadas (vease Keppel.1973; Winer,1962), respecto a cada nivel de la variable "B" (es decir en cada momento específico de la investigación). En concreto, dichas comparaciones fueron: comparación 1ª: entre el grupo cognitivo (GRC) y el grupo control (GCF); comparación 2ª: entre el grupo conductual (GCA) y el grupo control (GCF).

En este caso, los resultados previos sólo nos permitieron el análisis de las variables dependientes 1ª y 2ª (únicas significativas en dicho factor y en el efecto de interacción). Los resultados obtenidos se observan en el cuadro 2.5. En el mismo, podemos observar la no existencia de diferencias significativas entre los grupos en el momento inicial de la investigación (fase de pretratamiento) coherente con el análisis univariante realizado previamente.

En la fase de postratamiento, encontramos que las diferencias entre el grupo cognitivo y el grupo control son significativas en ambas variables ($F_{1AC} = 6.454$; $p < 0.05$ en el BDI; $F_{1AC} = 14.589$; $p < 0.01$ en HSD) lo que indica una mayor mejoría significativa del grupo cognitivo respecto al tratamiento farmacológico. Las diferencias, sin embargo, entre el grupo conductual y el control, son significativas en la 2ª variable dependiente ($F_{2AC} = 9.964$; $p < 0.01$), pero no en la 1ª variable dependiente (BDI) si bien, su grado de significación es marginal ($F_{2AC} = 4.171$; $p < 0.05$ en BDI). Lo cual parece indicar, al menos en HSD, una mayor mejoría

Cuadro 2.5. ANALISIS DEL FACTOR A (F_A). EFECTO DIFERENCIAL ENTRE TRATAMIENTOS EN LAS DOS VARIABLES SIGNIFICATIVAS (BDI. HSD.)

VARIABLES	PRET.	POST.	SEGUIM.
1ª V.D.:BDI			
1ª Comp: GRC-GCF.	0.121 NS	6.454 +	5.717 +
2ª Comp: GCA-GCF.	0.039 NS	4.171 NS.M.	1.201 NS
2ª V.D.:HSD			
1ª Comp: GRC-GCF	0.015 NS	14.589++	10.987 ++
2ª Comp: GCA-GCF	0.009 NS	9.964++	2.491 NS

N.S. Valor no significativo.

+ . Nivel de significación $p < 0.05$.

++ . Nivel de significación $p < 0.01$.

Análisis de dos comparaciones planeadas.

(vease Keppel.1973)

significativa con el grupo conductual que con el tratamiento farmacológico.

En la fase de seguimiento se observa que mientras las diferencias entre el tratamiento cognitivo y el farmacológico continúan siendo significativas ($F_{1aC} = 5.717$; $p < 0.05$, en el BDI; $F_{1aC} = 10.987$; $p < 0.01$; en HSD); las diferencias

las diferencias entre el grupo conductual-assertivo y el grupo control farmacológico desaparecen ($F_{2a\ C.} = 1.201$; NS en BDI; $F_{2a\ C.} = 2.491$; NS en HSD). Todo ello, resulta indicativo de una mayor prevención de la recaída únicamente con el grupo cognitivo; pero no con el grupo conductual assertivo.

Los datos actuales parecen coherentes con la aceptación de la hipótesis 2ª que presumía la existencia de diferencias significativas entre los sujetos tratados mediante "reestructuración cognitiva" en relación a los sujetos tratados farmacológicamente; pero obliga a matizar la hipótesis 3ª en la que se observa que mientras parece existir una mayor mejoría de los sujetos tratados mediante "entrenamiento en habilidades sociales", que los tratados farmacológicamente (al menos en HSD) con posterioridad al tratamiento; dichas diferencias desaparecen en la fase de seguimiento.

En un último nivel de análisis, nos interesó comprobar los coeficientes de correlación entre las diversas escalas utilizadas para ver la relativa homogeneidad de las mismas; y para compara con otros estudios en los que se utilizaron dichas medidas como indicativas de estado depresivo o ansioso de los sujetos depresivos neuróticos.

Los resultados, (ver cuadro 2.6), indicaron una correlación significativa, a todos los niveles entre las escalas de Beck (BDI) y la de Hamilton (HSD). Sin embargo, las otras dos escalas utilizadas correlacionaron significativamente entre sí y con las anteriores, sólo con posterioridad al tratamiento; pero no en la fase inicial (pretratamiento) de la investigación. La discusión de estos, y todos los resultados obtenidos previamente, será el objeto del siguiente capítulo.

Cuadro 2.6. ANALISIS DE CORRELACION ENTRE LAS VARIABLES
DEPENDIENTES.

FASE DE PRETRATAMIENTO				
	VAR.1ª (BDI)	VAR.2ª (HSD)	VAR.3ª (ZSDS)	VAR.4ª (IPAT)
VAR. 1ª	1	0.6412 ++	0.3029 NS	0.3570 NS
VAR. 2ª		1	0.0300 NS	-0.0160 NS
VAR.3ª			1	0.2885 NS
VAR.4ª				1
FASE DE POSTRATAMIENTO				
VAR.1ª	1	0.9414 ++	0.8102 ++	0.6529
VAR.2ª		1	0.8248 ++	0.6432
VAR.3ª			1	0.6533
VAR.4ª				1
FASE DE SEGUIMIENTO				
VAR.1ª	1	0.9762 ++	0.8954 ++	0.7756 ++
VAR.2ª		1	0.8915 ++	0.7778 ++
VAR.3ª			1	0.9173 ++
VAR.4ª				1

N=24 (en todas las comparaciones). $p < 0.05 = 0.404$; $p < 0.01 = 0.515$.

3. DISCUSION DE RESULTADOS. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS.

3.1. DISCUSION DE RESULTADOS.

El programa de tratamiento cognitivo, produjo, claramente, los cambios más significativos en los sujetos depresivos neuróticos. En un análisis valorativo respecto a las hipótesis planeadas, según las medidas utilizadas, comprobamos:

a) Respecto a la hipótesis de eficacia del tratamiento cognitivo: encontramos que dicha hipótesis puede aceptarse según los resultados obtenidos en todas las variables; ya que en todas ellas el efecto del tratamiento cognitivo produjo diferencias significativas entre la fase de pretratamiento y la fase de postratamiento, pero no entre ésta y la seguimiento.

b) Respecto a la hipótesis comparativa entre tratamientos: en todos los casos encontramos que las puntuaciones del grupo cognitivo resultaron las más bajas entre grupos e indicativas de mayor mejoría, tanto en la fase de postratamiento como en la fase de seguimiento. En este caso, sólo se encontraron diferencias significativas en dos de las cuatro variables utilizadas: BDI y HSD, en las que el grupo cognitivo difería de forma significativa respecto al grupo control tanto en la fase de seguimiento como en la postratamiento.

Todo ello, permite inferir, en consonancia con las hipótesis planeadas, que la "reestructuración cognitiva" representa una técnica adecuada en la actualidad para su utilización respecto a los sujetos diagnosticados como "depresivos neuróticos".

Respecto a la técnica de "entrenamiento en habilidades sociales", según el modelo de Lewinsohn, nos encontramos con una serie de datos clarificadores de resultados obtenidos en

investigaciones previas.

- a) Respecto a la hipótesis de eficacia del tratamiento conductual asertivo: dicha hipótesis puede aceptarse sobre la base de significación estadística planeada en todas las medidas utilizadas, en cuanto que los sujetos, como grupo, manifestaron cambios significativos en su sintomatología depresiva y ansiosa con posterioridad al tratamiento y en el seguimiento.
- b) Respecto a la hipótesis de eficacia comparativa: en este caso, nos encontramos con que los datos de significación estadística planeada, no permiten mantener la hipótesis de un mayor grado de eficacia respecto al grupo de control utilizado, sino sólo de forma parcial.

Específicamente, encontramos que sólo en una medida (HSD) obtuvimos diferencias significativas respecto al grupo control y sólo en la fase de postratamiento, dado que en el BDI, si bien su grado de significación era marginal, no sobrepasa los niveles planeados de significación estadística. Pero en ambos casos, dichas diferencias desaparecieron en la fase de seguimiento. Todo ello parece indicar una mayor tendencia a la recaída en los sujetos tratados mediante entrenamiento conductual asertivo, que la observada en el grupo cognitivo.

En este caso, nos parece conveniente hacer notar:

- 1º La no existencia de ningún trabajo publicado, basado en la técnica propuesta por Lewinsohn y cols (1976), en la que se obtengan resultados fiables de tratamiento, y sobre todo, de seguimiento, respecto a una mejoría significativa de los pacientes depresivos neuróticos, respecto a grupos control.
- 2º La inclusión en la técnica de McLean (1976), de un módulo de entrenamiento cognitivo, lo cual puede maximizar los resultados obtenidos por dicho tratamiento, como se desprende de sus trabajos publicados (McLean y otros. 1973.1978).

Acordes a los datos obtenidos, podemos inferir que los sujetos entrenados en técnicas de habilidades sociales (conductuales-asertivas), obtienen una mejoría inicial, que no se mantiene en muchos casos, y que no parece preveer la recaída en mayor medida que un grupo control tratado farmacológicamente.

Respecto al tratamiento farmacológico de los sujetos depresivos neuróticos, si bien el presente trabajo no estaba diseñado para extraer conclusiones definitivas del mismo, los resultados obtenidos parecen indicar, una eficacia relativa de dicha forma de tratamiento, como evidencian las diferencias significativas entre sujetos en las medidas de BDI y ZSDS. Es interesante comprobar, que dichos resultados son coincidentes con la mayoría de los estudios presentados respecto a la eficacia de la terapia antidepresiva tricíclica con este tipo de pacientes. Así en una revisión de Kovacks (1980) , indica una mejoría relativa entre el 40 y el 60 % de los casos, datos similares a los obtenidos en el presente trabajo. Y más concretamente, Fowles and Gersh (1979), afirman que "dicho tipo de tratamiento produce una mejoría total en algunos casos, pero en la mayoría, o no produce mejoría o ésta no tiene un efecto continuado" efecto similar al obtenido en la presente investigación.

Ello nos lleva a suponer una menor incidencia de factores biofisiológicos en el mantenimiento y tratamiento de este tipo de depresión, lo que no difiere de los datos más actualizados (vease Prusoff y otros 1981; Nelson y otros. 1980), y es acorde a los presupuestos diagnósticos y explicativos expresados en la primera parte de este estudio.

Con todo, hay una serie de hechos que, debido a los resultados obtenidos, merecen ser objeto de una discusión más cuidadosa.

En primer lugar las diferencias observadas entre la escala de Zung y las otras medidas de depresión utilizadas en el presente estudio.

En consonancia con los datos obtenidos en anteriores medidas, observamos que en todos los sujetos, en la fase de pretratamiento, los índices de depresión según dicha escala, eran significativos de un estado depresivo clínico acordes a los índices de significación clínica de las otras escalas. Asimismo, observamos una tendencia semejante a las otras medidas, en el sentido de mejoría posterior al tratamiento en todos los grupos, siendo superior en el grupo cognitivo.

Pero no nos fue posible realizar el análisis estadístico de las diferencias entre grupos debido a la existencia de diferencias significativas en la fase inicial entre el grupo cognitivo y conductual, lo cual era fuente de contaminación de los posibles resultados posteriores y por la inexistencia de un efecto significativo tanto en el factor "A", como en el factor de interacción $(A \times B)$ según el diseño establecido.

Si observamos estos hechos a la luz de las revisiones más actualizadas sobre dicha medida de depresión, comprobamos que una serie de autores coinciden en considerar dicha escala como la de menor fiabilidad de las utilizadas en la presente investigación; en concreto, Pehn (1977), Becker (1974) Carroll (1973) y otros, coinciden en que "aunque dicha escala es una rápida y conveniente manera de valorar en general la severidad de la depresión y ha adquirido cierta popularidad, su uso en la práctica conductual y en la investigación es

cuestionable mientras no se posea un mayor soporte psicométrico de la misma.

Ello parece coincidir con algunos datos obtenidos en el presente estudio:

1ª Una correlación no significativa respecto al BDI y HSD en la fase de pretratamiento, cuando ambas correlacionan significativamente entre sí; aunque posteriormente dicha escala correlacione con ambas de forma significativa.

Este efecto, es similar al encontrado por otros autores (Carroll y otros.1973; Biggs y otros.1981) lo que les llevó a postular que la "escala de Zung constituye un deficiente instrumento de investigación en la terapia de la depresión". Asimismo, se han obtenido coeficientes de correlación bajos de dicha escala respecto a la de Beck, cuando la muestra consiste en sujetos depresivos neuróticos (0.45) en un estudio de Conde y cols. (1976) lo que no ocurre si se utilizan otro tipo de sujetos depresivos (endógenos.(0.89).

2ª Y sobre todo, si analizamos las medias cuadráticas del error obtenidas con dicha medida, respecto a las obtenidas por el BDI y HSD, descubrimos que son muy superiores e indicativas, según Keppel (1973) de "un mayor error inducido en la detección de la influencia de las variables independientes en estudio, lo que demuestra una mayor fuente de error experimental" con la utilización de dicha medida de la depresión.

De todo ello, si bien los datos obtenidos con la actual medida no resultan incoherentes con los obtenidos en las demás escalas, la escala de Zung no representó un instrumento útil y preciso que nos permitiera extraer conclusiones signi-

ficativas respecto a las hipótesis planeadas; lo cual nos lleva a coincidir con los supuestos de Carroll (1973), Biggs y otros (1981) y Penh(1977) de que la utilización de dicha escala en trabajos de investigación debe ser cuidadosamente revisada, sobre todo respecto a la valoración de eficacia de un determinado tratamiento.

El análisis de los datos obtenidos con la escala de ansiedad (revisados ampliamente en el trabajo original) , nos llevó a establecer que si bien los resultados obtenidos en dicha escala no son incoherentes con los obtenidos en otras medidas, en el sentido de una reducción sintomática de dichas manifestaciones como efecto del tratamiento conductual y cognitivo, creemos conveniente la propuesta de un mayor análisis de dicha variable en el diagnóstico (en el sentido de los trabajos de Donelly.1980; Gersh and Fowles.1979 etc..) y sobre todo, en el tratamiento de los sujetos neuróticos depresivos; utilizando en su caso, otro tipo de medidas psicométricamente más exactas y clínicamente significativas, para poder valorar más correctamente los datos obtenidos en la presente investigación.

Por último, el objetivo más importante de discusión para los objetivos de la presente investigación lo representa las diferencias observadas entre los grupos conductual y cognitivo, en el tratamiento de los sujetos depresivos neuróticos. Según los datos obtenidos en el presente estudio, podemos comprobar, que si bien ambos tratamientos son efectivos en la reducción sintomática del estado depresivo inmediatamente después de dicho tratamiento (en consonancia con datos previos.(vease Kovacks.1980.revisión).



en el caso del grupo cognitivo, dicha reducción permanece durante la fase de seguimiento; mientras que el grupo conductual asertivo, se produce una tendencia a la recaída de los sujetos sometidos a tal tipo de tratamiento.

En la explicación de este hecho, nos hemos permitido acudir a dos tipos de trabajos experimentales independientes a esta investigación. En el primero (Tanner, Weissman y Prusoff, 1975) en un estudio longitudinal de sujetos que, con dos meses de posterioridad iniciaron una fase depresiva, al compararlos a sujetos no-depresivos, no se encontraron en ese momento diferencias significativas en habilidades sociales entre ambos grupos, lo que no es coherente con las predicciones de Lewinsohn y cols. de que un episodio depresivo debe ser precedido de una pérdida de efectividad social. En el segundo (Spence and Spence, 1980), estudiaron los cambios producidos por un entrenamiento en habilidades sociales en variables cognitivas, postulados por Seligman (1978) como incidentes en el estado depresivo. Los resultados indicaron que aunque dicho entrenamiento produjo cambios en las variables cognitivas, éstos fueron de corta duración y no se mantuvieron con el paso del tiempo.

Por tanto, parece un hecho incuestionable que "la posesión (Tanner y otros, 1975) o la inducción de habilidades sociales (en nuestro trabajo) en un sujeto depresivo neurótico no previene la posibilidad de recaída en nuevos episodios depresivos". Y al mismo tiempo, "los cambios inducidos mediante entrenamiento conductual asertivo, pueden producir una mejoría inmediata del estado depresivo; pero serían cambios de corta duración, y en cierto modo cognitivos (Spence, 1980) y

3.2. CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS DE INVESTIGACION.

En el presente trabajo nos habíamos propuesto un doble tipo de objetivos:

- a) El estudio de la eficacia comparativa de dos técnicas de modificación de la conducta depresiva.
- b) La validación indirecta de los modelos subyacentes a las mismas.

De los datos anteriores se puede inferir:

1º Ambas técnicas resultan eficaces para reducir las manifestaciones sintomatológicas de los sujetos depresivos neuróticos, como efecto de dicho tratamiento, en consonancia con estudios anteriores al actual.

2º Parece comprobarse la relativa mayor eficacia del tratamiento cognitivo con sujetos depresivos neuróticos, en relación a los otros tratamientos en estudio, tanto por los efectos de reducción sintomática tras el tratamiento (vease BDI), como sobre todo, por la relativa mayor prevención de la recaída en nuevos episodios depresivos (BDI y HSD). Con todo, en base a las escalas de Zung y Catell, no pudimos efectuar decisiones estadísticamente significativas, posiblemente por el menor soporte psicométrico de las mismas, aunque sus datos apuntan en la misma dirección de las anteriores.

En el caso del tratamiento conductual-asertivo, su eficacia comparativa era similar al tratamiento de un grupo control farmacológico en el período de seguimiento; pero se observó una mayor reducción sintomática significativa (HSD) inmediatamente después de finalizado el tratamiento.

3º Podemos asumir, por tanto, una mayor incidencia de factores cognitivos en la explicación y tratamiento de la depresión neurótica.

En cierto modo, podemos hipotetizar, acudiendo a una distinción básica en la teoría del Aprendizaje, que los cambios inducidos por el entrenamiento conductual asertivo, serían cambios en la "ejecución" de los sujetos que suponen cambios en el reforzamiento de los mismos, lo que les obligaría a una reestructuración cognitiva de su propia autovaloración y le llevaría a una mejoría consecuente de su estado depresivo; pero dichos cambios serían de carácter transitorio, en el sentido propuesto por Spence (1980), y estarían al mismo nivel, si no de forma superior, a los cambios inducidos en los factores biofisiológicos alterados en los sujetos depresivos.

En cambio, el entrenamiento en reestructuración cognitiva, proveería al sujeto de la habilidades imprescindibles de aprendizaje, que le permitirían superar su estado depresivo, al incidir en cambios duraderos de naturaleza interna respecto a los procesos mediadores de aprendizaje determinantes de la conducta depresiva, y que proveen al sujeto de más medios para la evitación de posibles recaídas.

Hipotetizamos por tanto, que la conducta depresiva neurótica se estructuraría sobre la base de trastornos cognitivos alterados, como elementos nucleares de la misma. Y consecuente o alternativamente a los mismos, se producen una serie de alteraciones motivacionales (en los que las habilidades sociales juegan un papel preponderante), unido a alteraciones emotivas y fisiológicas.

Toda técnica que incida en cambios en algún aspecto de dichos trastornos o déficits, puede producir una reestructuración del conjunto de manifestaciones alteradas. Pero

una técnica que directamente incida en los trastornos cognitivos, reestructuración cognitiva, es más probable que produzca una mayor mejoría y de naturaleza más estable que la producida por otro tipo de intervenciones.

Respecto a la generalización de los datos actuales, la utilización de sujetos clínicos depresivos, tratados de forma individualizada, permite una mayor generalización relativa con otros tipos de investigaciones realizadas. Pero la utilización de un sólo terapeuta, si bien evita variables contaminantes (diferencias personales...), conlleva la aparición de otras (expectativas etc..) que podrán ser controladas por la utilización de terapeutas asociados. Por último, el tipo de sujetos depresivos obliga a matizar los presentes resultados en el campo concreto de la depresión.

Las perspectivas abiertas de investigación son diversas:

- a) En primer lugar, la posibilidad de replicación de estos resultados, con muestras más amplias y datos de seguimiento más largos, así como una mayor precisión de las condiciones de eficacia del tratamiento cognitivo.
- b) La posibilidad de extensión de dichas técnicas respecto a otros tipos de sujetos depresivos, posiblemente en combinación con otros tratamientos (farmacológicos etc..) para maximizar los efectos de estos y ser más eficaz en la prevención de recaídas.
- c) Por último, este estudio permite, y estimula, el estudio sistemático y experimental de cómo influyen los procesos cognitivos, y qué tipo de los mismos, el mantenimiento y extinción de la conducta depresiva neurótica; y en menor medida, la posible relación entre los mismos y dicha conducta alterada. Al tiempo que obliga a matizar el papel desempeñado por las habilidades sociales en la misma.

3.3. RESUMEN

El objetivo fundamental del presente trabajo fue la evaluación de la eficacia terapéutica del tratamiento cognitivo de Beck y del tratamiento conductual-assertivo de Lewinsohn y McLean de la depresión.

Se seleccionaron 24 pacientes depresivos neuróticos para un grupo de reestructuración cognitiva ($n=8$), un grupo de entrenamiento conductual-assertivo ($n=8$) ; un grupo control tratado farmacológicamente ($n=8$).

Los resultados indicaron que tanto el tratamiento cognitivo como el conductual assertivo eran eficaces en la reducción de la sintomatología clínica de los sujetos depresivos neuróticos, como consecuencia inmediata del tipo de tratamiento utilizado, con superioridad a los sujetos tratados farmacológicamente. Pero sólo el tratamiento en "reestructuración cognitiva" produjo una mayor prevención de la recaída en nuevos episodios depresivos.

El análisis posterior de los datos presentados nos llevó a asumir la hipótesis de una mayor incidencia de los factores cognitivos en el mantenimiento y extinción de la conducta depresiva neurótica, asumiendo que dichos factores serían los elementos nucleares y estructurantes de los diversos síntomas y factores alterados que componen el cuadro clínico de la depresión neurótica.

4. BIBLIOGRAFIA. RESUMEN BIBLIOGRAFICO.

(La bibliografía completa, utilizada en el presente trabajo, consta en el trabajo original pgs.281-294. Que puede consultarse en la propia Fundación, o en el Departamento de Psicología y en el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Granada).

BECK, A.T.: "Depressive neurosis" in Silvano Arieti(ed) "American Handbook of Psychiatry" vol.III. Basic Books Publ.1974, New York. (2nd. ed.).

and others.: "Cognitive Therapy of Depression"
New York. D. Wiley and Sons L. 1979.

DEPUE, R.A. (ed).: "The Psychobiology of Depressive Disorders"
New York. Acc. Press. 1979.

KOVACKS, M.: "The efficacy of Cognitive and Behavior Therapies for Depression" The Am. J. of Psychiatry. Dec. 1980.vol.137.
nº 12.

LEWINSON, P.M. "The Behavioral study and Treatment of Depression". in Hersen, Fisher and Miller (eds): "Progress in B.M.".
New York. Acc. Press. 1975.

and others.: "Behavioral treatment of Depression"
in Davidson: "The behavioral management of anxiety, depression and pain" Brunner Mazel, publ. New York. 1976.

McLean, P.: "Therapeutic decision-making in the Behavioral Treatment of Depression". in Davidson (vease anterior). 1976.

RHEM, L.P. and KORNBLITH, S.J.: "B.T. for Depression: a review of recent developments". in "Progress in B.M." vol.7. Accad.
Press.1979.

SELIGMAN, M.: "Helplessness: on Depression, development and death"
Friedman. S. Francisco. 1975.



FUNDACION JUAN MARCH

SERIE UNIVERSITARIA

TITULOS PUBLICADOS

Serie Marrón

(Filosofía, Teología, Historia, Artes Plásticas, Música, Literatura y Filología)

- | | |
|--|--|
| 1 Fierro, A.:
Semántica del lenguaje religioso. | 60 Alcalá Galvé, A.:
El sistema de Servet. |
| 10 Torres Monreal, F.:
El teatro español en Francia (1935-1973). | 61 Mourão-Ferreira, D., y Ferreira, V.:
Dos estudios sobre literatura portuguesa contemporánea. |
| 12 Curto Herrero, F. Fco.:
Los libros españoles de caballerías en el siglo XVI. | 62 Manzano Arjona, M.:
Sistemas intermedios. |
| 14 Valle Rodríguez, C. del:
La obra gramatical de Abraham Ibn Ezra. | 67 Acero Fernández, J. J.:
La teoría de los juegos semánticos. Una presentación. |
| 16 Solís Santos, C.:
El significado teórico de los términos descriptivos. | 68 Ortega López, M.:
El problema de la tierra en el expediente de Ley Agraria. |
| 18 García Montalvo, P.:
La imaginación natural (estudios sobre la literatura fantástica norteamericana). | 70 Martín Zorraquino, M.ª A.:
Construcciones pronominales anómalas. |
| 21 Durán-Lóriga, M.:
El hombre y el diseño industrial. | 71 Fernández Bastarreche, F.:
Sociología del ejército español en el siglo XIX. |
| 32 Acosta Méndez, E.:
Estudios sobre la moral de Epicuro y el Aristóteles esotérico. | 72 García Casanova, J. F.:
La filosofía hegeliana en la España del siglo XIX. |
| 40 Estefanía Álvarez, M.ª del D. N.:
Estructuras de la épica latina. | 73 Meya Llopart, M.:
Procesamiento de datos lingüísticos. Modelo de traducción automática del español al alemán. |
| 53 Herrera Hernández, M.ª T.:
Compendio de la salud humana de Johannes de Ketham. | 75 Artola Gallego, M.:
El modelo constitucional español del siglo XIX. |
| 54 Flaquer Montequí, R.:
Breve introducción a la historia del Señorío de Bultrago. | 77 Almagro-Gorbea, M., y otros:
C-14 y Prehistoria de la Península Ibérica. |

- 94 Falcón Márquez, T.:
La Catedral de Sevilla.
- 98 Vega Cernuda, S. D.:
J. S. Bach y los sistemas contrapuntísticos.
- 100 Alonso Tapla, J.:
El desorden formal de pensamiento en la esquizofrenia.
- 102 Fuentes Florido, F.:
Rafael Cansinos Assens (novelista, poeta, crítico, ensayista y traductor).
- 110 Pitarch, A. J., y Dalmases Balañá, N.:
El diseño artístico y su influencia en la industria (arte e industria en España desde finales del siglo XVII hasta los inicios del XX).
- 113 Contreras Gay, J.:
Problemática militar en el interior de la península durante el siglo XVII. El modelo de Granada como organización militar de un municipio.
- 116 Laguillo Menéndez-Tolosa, R.:
Aspectos de la realeza mítica: el problema de la sucesión en Grecia antigua.
- 117 Janés Nadal, C.:
Vladimir Holan. Poesía.
- 118 Capel Martínez, R. M.:
La mujer española en el mundo del trabajo. 1900-1930.
- 119 Pere Jullà:
El formalismo en psicolingüística: Reflexiones metodológicas.
- 126 Mir Curcú, C.:
Elecciones Legislativas en Lérida durante la Restauración y la II República: Geografía del voto.
- 130 Reyes Cano, R.:
Medievalismo y renacentismo en la obra poética de Cristóbal de Castillejo.
- 133 Portela Silva, E.:
La colonización clisterciense en Galicia (1142-1250).
- 134 Navarro Mauro, C.:
La terapia de pareja según la teoría sistémica.
- 138 Peláez, M. J.:
Las relaciones económicas entre Cataluña e Italia, desde 1472 a 1516, a través de los contratos de seguro marítimo.
- 142 Reyero Hermosilla, C.:
Gregorio Martínez Sierra y su Teatro de Arte.
- 144 Arnau Faidella, C.:
Marginats a la novel·la catalana (1925-1939): Llor i Arbó o la influencia de Dostoevski.
- 148 Franco Arias, F.:
El vocabulario político de algunos periódicos de México D. F. desde 1930 hasta 1940 (Introducción). Estudio de Lexicología.
- 149 Muñiz Hernández, A.:
El Teatro Lírico del P. Antonio Soler.
- 159 Amigo Espada, L.:
El Léxico del Pentateuco de Constantinopla y la Biblia Medieval Romanecada Judeoespañola.
- 160 Merino Navarro, J. P.:
Hacienda y Marina en Francia. Siglo XVIII.
- 167 Trapero Trapero, M.:
Pervivencia del antiguo teatro medieval castellano: la pastorada leonesa.
- 175 Manzorro Pérez, M.:
Técnicas tradicionales y actuales del grabado.

