

Depresión: Causas y mantenedores. Las cuestiones etiológicas y etiopatogénicas

TEMES d'ESTUDIS

JESUS CABEZOS FERNANDEZ
Miembro de la Comisión de Terapia
Cognitivocomportamental y Salud Mental

Seminario que organizó la Comisión de Terapia Cognitivo-Comportamental y Salud Mental sobre **Depresión**. Hablaré de **causas**, de las «causas» que desencadenan y de las que mantienen, y no me ceñiré esta vez sólo al modelo médico de **enfermedad mental**. Permítaseme, pues, que me extienda sobre aspectos más psicológicos, sin perjuicio de pasar previa y brevemente revista a otros modelos.

Dentro de la investigación del sustrato bioquímico de la conducta hay dos grandes hipótesis explicativas del trastorno depresivo: la catecolaminérgica y la indolaminérgica. La primera hipótesis hace referencia a un cierto déficit de noradrenalina (un neurotransmisor del grupo de las catecolaminas); tal déficit en determinadas regiones cerebrales explicaría la aparición de ciertas depresiones. La segunda hipótesis, a su vez, defien-

de que en ciertos pacientes hay un decremento de serotonina (otro neurotransmisor). En general, se han obtenido diversas pruebas de la relación intensa entre las alteraciones en los niveles de estas sustancias y ciertos patrones de sintomatología depresiva. Esto parecía indicar que determinados cuadros estarían causados por estas alteraciones bioquímicas.

Dentro del campo de la Neurofisiología son varias las medidas y registros que parecen estar alterados por el trastorno depresivo. Los registros dermógálgicos, electroencefálicos, medidas de potencial evocado, son algunas de las áreas investigadas; pero en general, con fines diagnósticos o pronósticos (y más frecuentemente de diagnóstico diferencial). Para una breve y densa revisión, consúltese el capítulo correspondiente del libro del Polaino-

Lorente «La Depresión».⁽²⁾

Siguiendo con estas aportaciones inspiradas en el **modelo médico** de «enfermedad mental». Pasaremos revista al interesante esquema de Valdés Miyar.⁽³⁾ Este autor recoge la interacción Herencia-Ambiente y, sin señalar factores específicos, construye un modelo etiopatogénico que diferencia tres categorías nosológicas principales, según sean unos u otros los factores predominantes o se conjuguen en una acción simultánea (fig. 1).

Desde una perspectiva conductual el interés por el trastorno depresivo comienza a mediados de la década de los 60. Ferster^(4, 5) es el primer autor que se enfrenta a la depresión desde el enfoque del análisis funcional de conducta.

En 1973, este autor resume sus planteamientos en un artículo que ya ha quedado de referencia desde entonces: «Un análisis funcional de la depresión». A través de sus diversas aportaciones en ese período, Ferster perfecciona una manera de diagnosticar el caso individual más que un modelo causal en sí, pero lo sugerente de su concepción ha permitido a otros autores desarrollar con posterioridad tales modelos o acercarse a ellos.

Parte Ferster de la definición del trastorno depresivo como «... un estado emocional acompañado de un retardo en los procesos psicomotores y de pensamiento, una reacción emocional depresiva, sentimientos de culpa y pensamientos de inutilidad». Así pues, una vez objetivadas estas conductas se podrán recontar y establecer su frecuencia; tras ello, explicar las variaciones en frecuencia con sujetos «normales». Y tal explicación estaría basada, para Ferster, en la combinación de los siguientes procesos:

1. Un repertorio de observación que aparece limitado en el depresivo.
2. La imposibilidad de

Señala Merani⁽¹⁾ en su diccionario como definición de **Etiología**: Estudio de las causas de las enfermedades; en el sentido general, estudio de las causas de cualquier fenómeno». Tal definición nos es válida para enfocar lo que en esta segunda entrega ofreceré, a fin de dejar acabada mi exposición en el

desarrollar un repertorio conductual.

3. Determinados programas de refuerzo; por ejemplo, aquellos que requieren gran cantidad de conducta para producir consecuencias importantes en el medio.

4. Cambios en el medio. Lo que viene a decir Ferster es simplemente que el sujeto depresivo frente al normal presenta una alteración en la frecuencia de sus conductas, emitiendo:

a) Excesivas conductas de evitación ante la estimulación aversiva, junto con un exceso de conductas poco usuales o irracionales;

b) Escasas conductas activas reforzadas positiva o negativamente, y que sirvan para ejercer un control sobre el medio.

En resumen, lo que está realmente afirmando Ferster es que en el depresivo se da una pérdida de estímulos discriminativos que guían la conducta del sujeto. O lo que es lo mismo, desde una perspectiva operante, una pérdida de refuerzo que mantenga la conducta.

Lazarus^(6, 7) es otro autor que se ocupa del tema por estos años. Trata esencialmente de mejorar de una manera objetiva tanto el diagnóstico como la tera-

pia de la depresión. Utiliza para ello un análisis E-R. Define, como ya hiciese Skinner en 1.953, el trastorno depresivo como «...un debilitamiento del repertorio conductual del individuo». Y coincide, a su vez, con Ferster en considerar que el sujeto depresivo se encuentra sometido a un programa de extinción. Tal programa, basado

en una falta de reforzamiento, da como resultado un repertorio de conducta reducido. Lazarus, así, considera la depresión como una «respuesta» dada por el organismo ante la falta de refuerzo o la existencia de refuerzos inadecuados.

Expuestas ya las aportaciones de Ferster y de Lazarus, pasaré revista a la

hecha por Lewinsohn, del que señalaré lo fundamental.^(8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15) Comienza este autor sus trabajos por las fechas ya reseñadas y, en la actualidad, sigue publicando sobre el tema. Es, junto con Beck y Seligman (a quienes nos referiremos un poco más adelante), el autor más citado y con un modelo más desarrollado. Sus



FIG. 1 (VALDES MIYAR, 1979)

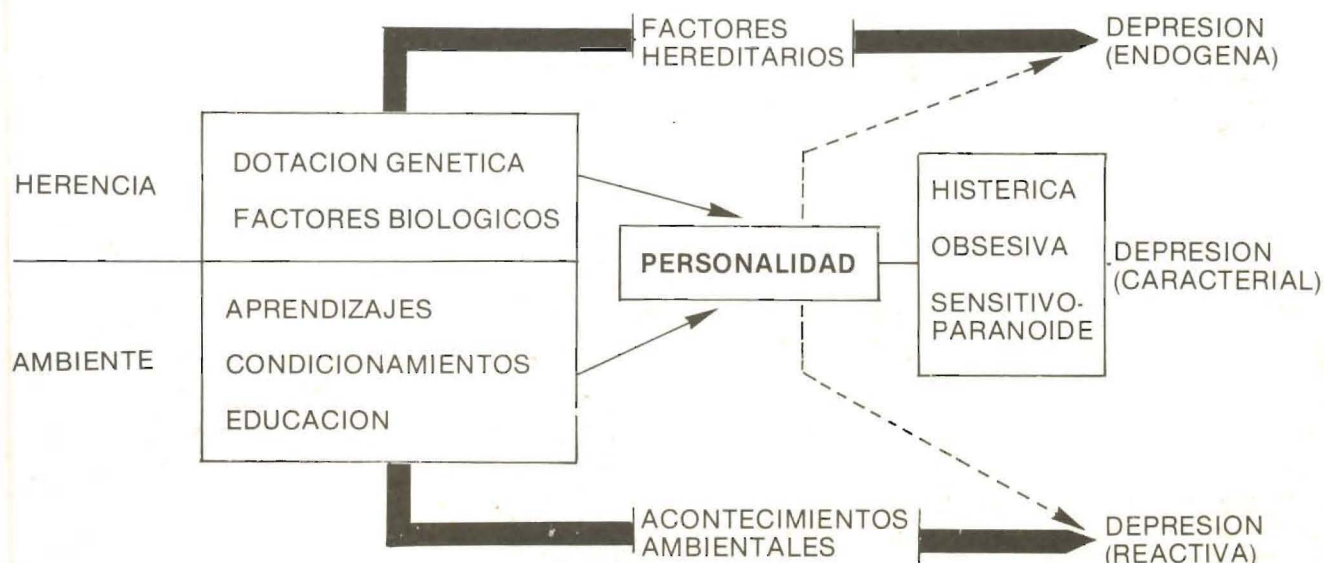
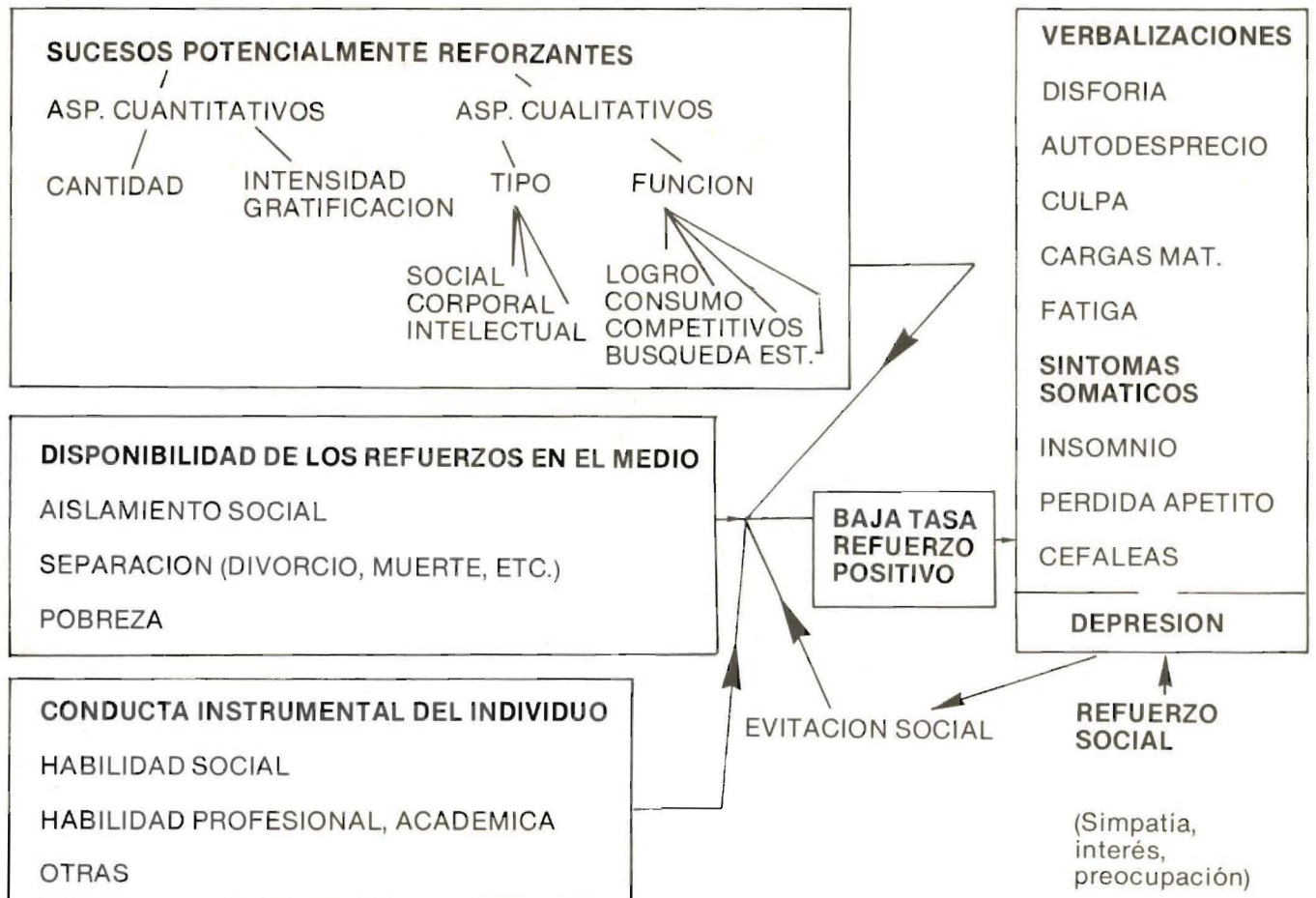


FIG. 2 (LEWINSOHN, 1974)



aportaciones cubren una visión completa para el clínico: diagnóstico y tratamiento; y dentro de la investigación presentan una amplia gama de estudios correlacionales buscando confirmar su modelo.

Lewinsohn y sus colaboradores comienzan en 1968 estudiando la depresión desde el punto de vista del aprendizaje social. Sostenían que no sólo los fenómenos ambientales, sino también los estados y rasgos del sujeto (por ejemplo, una falta de habilidad social) pueden dar lugar a una tasa baja de refuerzo positivo por parte de ese ambiente; consecuentemente, la actividad y el número de verbalizaciones se reduciría. Además, la preocupación, interés o simpatía demostrados por quienes rodean al sujeto deprimido («refuerzo social») mantendrían su conducta depresiva. Hasta aquí la primera formula-

ción del modelo.

En 1974 aparecerá una formulación completa (fig. 2). La idea clave es que el origen de la sintomatología depresiva sería una baja tasa de refuerzo positivo, y en torno a esta idea girará todo el modelo (siendo ya asociado este autor con tal concepción). Lewinsohn expresa lo que ya otros autores llevaban (quizá con otros términos) afirmando desde ya hace mucho tiempo: la pérdida de una fuente de gratificación. Pero su sistematización de esta idea, y dentro del marco general de la teoría del aprendizaje, permitió a este mismo autor la generación de toda una tecnología en el proceso de evaluación-tratamiento como hasta esa fecha no se había dado.

Una revisión detenida del esquema presentado nos permite apreciar como la «baja tasa de refuerzo positivo» está determina-



por tres posibles factores (los sucesos potencialmente reforzantes en los que se ve envuelto el sujeto en su vida cotidiana, en cantidad o cualidad; como asimismo la disponibilidad de los mismos; y el repertorio conductual del individuo en cuanto a sus diversas habilidades). Estos tres factores pueden actuar independientemente o estar implicados en una dinámica de interrelaciones, pero, ya sea en solitario o conjuntamente, todo lleva a que el individuo esté recibiendo poco o ningún refuerzo positivo. Y esta caída en el refuerzo positivo que mantiene la conducta genera la aparición de la sintomatología depresiva (con sus componentes cognitivos y somáticos). Ya instaurada «la depresión», ésta, a su vez, facilita una atención por parte de los otros («refuerzo social») y lleva al individuo a la «evitación social»; una y otra mantienen la sintomatología directa o indirectamente (la evitación social lo que produce es una caída aún mayor en la tasa de refuerzo positivo).

Pasaré ahora escuetamente revista a la formulación de Costello.⁽¹⁶⁾ Este autor en 1972, tras revisar las aportaciones de los autores ya reseñados, incide sobre la idea de que lo que realmente ocurre es una pérdida de efectividad de los reforzadores de una manera generalizada. Esta pérdida general de efectividad de los reforzadores sería debida a:

1) Cambios endógenos (bioquímicos y neurofisiológicos).

2) La interrupción de una cadena conductual (tal interrupción sería la pérdida de uno de los reforzadores de la cadena). Y es que, para Costello, la efectividad de los reforzadores que componen una cadena es contingente con la terminación de la misma. Por lo demás, según este autor, tal pérdida de efectividad de los reforzadores es una característica del comportamiento humano, tenien-

do evolutivamente un valor funcional.

Intentos como el de Costello tienen un valor heurístico innegable, pero su soporte experimental es casi nulo. Por ello no nos detendremos más en este autor. Pasaremos revista ahora a las aportaciones de Beck, entrando en el campo de la «Terapia cognitiva» y dejando, por el momento, el modelo conductual, en sentido estricto, que retomaremos al acabar la exposición de este autor.

Beck,^(17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24) prolífero autor que viene publicando desde la década de los 60, presenta un polo de atracción dentro de la depresión. Sus aportaciones son vastas y ampliamente difundidas. Por esto que cualquier intento de resumirlas resulte, cuanto menos, penoso. Pero en sus recientes publicaciones este mismo autor, junto con sus colaboradores, ha ofrecido reiteradamente formulaciones reducidas de su modelo conceptual.

Para Beck, la depresión es, como para los autores señalados, un resultado. Pero aquí las tintas no son cargadas en la «conducta

manifiesta» del individuo. Beck defiende que la depresión es el resultado de una desorganización cognitiva. Es la «conducta encubierta» la que está afectada, y lo que observamos no son más que los resultados de ese desarreglo cognitivo. Su modelo gira alrededor de los siguientes tres conceptos: 1) la «tríada cognitiva», 2) los «esquemas», y 3) los «errores cognitivos».

La **tríada cognitiva** hace referencia a:

1) La visión negativa del paciente acerca de sí mismo,

2) su tendencia a interpretar las experiencias de manera negativa, y,

3) su visión también negativa acerca del futuro.

Los **esquemas** son patrones cognitivos relativamente estables que utiliza el depresivo para la interpretación de un determinado conjunto de situaciones. Finalmente, los **errores cognitivos** son considerados como, valga la redundancia, errores en el procesamiento de la información, del tipo de la inferencia arbitraria, la abstracción selectiva, la generalización excesiva, la maximización y minimización, la

personalización y el pensamiento absolutista (dicotómico).

Según esta presentación esquemática, el depresivo:

a) Tiende a interpretar sus experiencias en términos de privaciones o de derrotas (no dimensionales) y como algo irreversible (fijo).

b) Se considera, consecuentemente, como un «perdedor» (categórico, emite juicios de valor).

c) Se valora como una persona predestinada (déficit de carácter irreversibles).

Pasaré ahora revista al modelo de Seligman.^(25, 26, 27) Este autor presenta, en 1975, un resumen de su teoría del «Learned Helplessness» (término de múltiple traducción, por lo que huiré de tomar partido en esta polémica). En 1978 aparece una reformulación de esta teoría, con un enfoque más «cognitivo», incorporando la teoría atribucional y buscando con ello explicar mejor cómo el **helplessness** ocurre en el ser humano.

Ya en su primera formulación, Seligman aboga por una similitud entre «Helplessness» y Depre-



sión: del primero surgiría una sintomatología «idéntica» a la depresiva, tanto en sus aspectos motivacionales como cognitivos y emocionales. Por esto postula que la etiología ha de ser la misma: la percepción de no poder controlar los acontecimientos.

Desde sus primeros experimentos con perros, Seligman viene defendiendo la idea del no-control como central para entender el fenómeno del **helplessness**. Este fenómeno y su interpretación se resumirían como sigue. Puesto el animal en un **arnés pavloviano** y tras recibir una serie de *shocks* inescapables, de duración e intensidad inmodificables por parte del animal, éste habrá aprendido que cualquier acción que realice no es contingente con la finalización del *shock*; por ello, al ser trasladado el animal a una **caja de saltos**, en vez de evitar el *shock* saltando al compartimento contiguo, permanecerá recibiendo la descarga hasta que ésta acabe. Es decir, el animal habrá aprendido que el finalizar el *shock* le es incontrolable: haga o no haga, la descarga continúa y acaba según unos parámetros ajenos a su actividad o pasividad. Seligman propone que el animal ha pasado por una experiencia en la que la probabilidad de escapar o evitar una consecuencia desagradable haciendo determinada cosa es la misma que no haciéndola; y después ha generalizado este aprendizaje a la nueva situación, en sus aspectos tanto motores como viscerales y cognitivos.

Tal planteamiento genera pronto abundante experimentación alternativa y, pese a la obtención de resultados similares en diversas especies y situaciones experimentales distintas, el modelo no parece encajar con las observaciones efectuadas en humanos. Entre 1978 y 1980, la reformulación propuesta hace referencia, en el caso de las personas, a tres ejes atribucionales in-

dependientes, que oscilarían entre los siguientes polos: Global-específico, externo-interno y estable-inestable. Estas dimensiones (postuladas como nodicotómicas, sino continuas) configurarían ocho combinaciones principales, que explicarían a su vez las diferentes atribuciones que el sujeto efectuaría sobre su percepción de no-control.

Reseñar tan brevemente unas aportaciones tan sugerentes como las hechas por Seligman y sus colaboradores quita quizá posibilidades a su comprensión.



Por eso remito al lector a una siempre necesaria revisión de sus trabajos. Continuaremos ahora brevemente con el modelo de Rehm, para acabar con el reciente esquema de Nezu & Ronan.

El modelo de autocontrol del trastorno depresivo de Rehm^(28, 29, 30, 31) surge del modelo general de Kanfer. Aceptando, con Lewinsohn, la falta o pérdida de reforzadores como fuente de *stress*, este modelo presenta los procesos que el sujeto utiliza para enfrentarse al mismo: autoobservación (input), autoevaluación (procesamiento) y autorrefuerzo (output), combatiendo el depresivo, se-

gún Rehm, dos errores en cada uno. En la fase de autoobservación: 1) tendencia a prestar mayor atención a los sucesos negativos que a los positivos, 2) tendencia a fijarse más en las consecuencias inmediatas de sus actos que en los efectos a largo plazo. En la fase de autoevaluación: 3) criterios dringurosos para la propia conducta, 4) autoatribución de resultados negativos en sus expectativas. En la fase de autorrefuerzo: 5) se administra insuficientes recompensas, y 6) excesivos castigos.

Rehm ha generado una interesante estrategia terapéutica, cuya exposición llenaría por sí sola mucho más del espacio del presente artículo.

No me parecería justo terminar esta revisión sin el reciente modelo de Nezu & Ronan;⁽³²⁾ aunque tal justicia no sea en base a su trascendencia, la cual está por ver, sino a su originalidad. Este modelo integrador recoge casi todas las aportaciones anteriores de una manera sintética. Sus autores buscan con él una mejor predic-

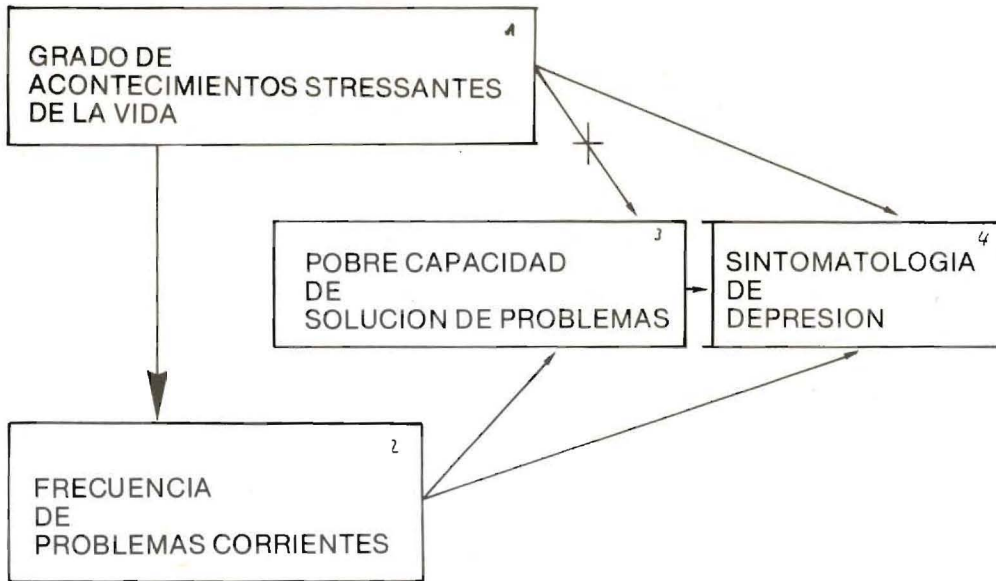
ción. Para ello, ofrecen un marco de posibles relaciones entre diversos elementos y la sintomatología depresiva, habiendo entresacado evidencia de que la relación postulada como mejor predictora existe realmente. Analicemos la fig. 3.

En este esquema se encuentran resumidas las relaciones entre: 1) el grado de acontecimientos *stressantes* de la vida, 2) la frecuencia de problemas corrientes, 3) la pobre capacidad de solución de problemas, y 4) la sintomatología de la depresión. La relación 1-3 se confirma que no existe realmente, y que la 1-2-3-4 explicaría un ma-

Para ello, ofrecen un marco de posibles relaciones entre diversos elementos y la sintomatología depresiva, habiendo entresacado evidencia de que la relación postulada como mejor predictora existe realmente. Analicemos la fig. 3.

En este esquema se encuentran resumidas las relaciones entre: 1) el grado de acontecimientos *stressantes* de la vida, 2) la frecuencia de problemas corrientes, 3) la pobre capacidad de solución de problemas, y 4) la sintomatología de la depresión. La relación 1-3 se confirma que no existe realmente, y que la 1-2-3-4 explicaría un ma-

FIG. 3 (NEZU Y RONAN, 1985)



por porcentaje de la varian-za que la 1-4. Esto signifi-ca, por un lado, una nueva ratificación de lo expues-to, por ejemplo, en los ca-sos de Lewinsohn y Rehm y, por otro, un avance en la comprensión de cómo los acontecimientos *stressan-tes* de la vida afectan al su-

jeto en el sentido de que éste genere una pauta con-ductual depresiva. La cuestión es, y los mismos autores lo reconocen, la necesidad de mayor inves-tigación que confirme es-tos hallazgos, así como que explicita si tal relación es causal.

of depression. En Hersen, Eisler & Miller (Eds.). «Progress in Behavior Modifi-cation» (Vol. 1, 19-64). New York: Academic Press, 1975.

REFERENCIAS

1 MERANI, A. L. *Diccionario de Psicología*. Ed. Grijalbo, 4.ª ed., 1984 (V. O. 1976).
 2 POLAINO-LORENTE, A. *La depresión*. Ed. Martínez Roca. Barcelona, 1985.
 3 VALDES MIYAR, M. *La patología depresiva en la clínica*. En A. García de la Fuente (Dir.). *Medicine. Tratado de medicina práctica*. Serie 2.ª, 34. Idepsa, 1979.
 4 FERSTER, C. B. *A functional analysis of depression*. «American Psychologist», 1973, 28, 857-870.
 5 FERSTER, C. B. *Behavioral Approaches to Depression*. En Friedman & Katz (Eds.). «The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research, John Wiley & Sons». New York, 1974.
 6 LAZARUS, A. A. *Learning theory and the treatment of depression*. «Behavioral Research & Therapy», 1968, 6, 83-89.
 7 LAZARUS, A. A. *Depression:*

A Preventive or Predictive Implication? «Psychological Reports», 1971, 29, 994.
 8 LEWINSOHN, P. M.; WEINSTEIN, M. S., Y SHAW, D. *Depression: a clinical-research approach*. En Rubin & Frank (Eds.) «Advances in Behavior Therapy», Academic Press: New York, 1968.
 9 LIBET, J. M., Y LEWINSOHN, P. M. *The Concept of Social Skill with Special Reference to the Behavior of Depressed Persons*. «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 40, 304-312, 1973.
 10 LEWINSOHN, P. M., Y GRAF, M. *Pleasant activities and depression*. «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 41, 261-268, 1973.
 11 LEWINSOHN, P. M. *A Behavioral Approach to Depression*. En Friedman & Katz (Eds.), «The Psychology of Depression: Contemporary theory and research», John Wiley & Sons, 1974.
 12 LEWINSOHN, P. M. *The behavioral study and treatment*

13 LEWINSOHN, P. M., et al. *Control your depression*. «Englewood Cliffs», New York: Prentice Hall, 1978.
 14 LEWINSOHN, P. M., Y COLS. *Social competence and depression: The role of illusory self-perceptions*. «Journal of Abnormal Psychology», 89, 203-212, 1980.
 15 LEWINSOHN, P. M., et al. *Depression: A perspective on etiology, treatment, and life span issues*. En Rosenbaum, Franks & Jaffe (Eds.). «Perspectives on Behavior Therapy in the Eighties. New York: Springer, 1983.
 16 COSTELLO, C. G. *Depression: Loss of Reinforcers or Loss of Reinforcers Effectiveness?* «Behavior Therapy», 1972, 3, 240-247.
 17 BECK, A. T. *Thinking and Depression: Idiosyncratic Content and Cognitive Distortions*. *Archives of General Psychiatry*, 1963, 9, 324-333.
 18 BECK, A. T. *Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*. Harper & Row. New York, 1967.
 19 BECK, A. T. *Cognitive Therapy: Nature and Relation to Behavior Therapy-Behavior Therapy*. 1, 184-200, 1970a.

20 BECK, A. T. *The core problem in depression: The cognitive triad*. En Grune & Stratton. *Depression: Theories and Therapies*, Masserman. New York, 1970b.
 21 BECK, A. T. *Depression: causes and treatment*. University of Pennsylvania Press: Philadelphia, 1970d.
 22 BECK, A. T. *The development of depression: a cognitive model*. En Friedman & Katz (Eds.). *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*, John Wiley & Sons: New York, 1974.
 23 BECK, A. T. *Cognitive Therapy and Emotional Disorders*. International Universities Press. New York, 1976.
 24 BECK, A. T., Y COLS. *Terapia Cognitiva de la Depresión*. Ed. Desclee de Brouwer: Bilbao, 1983 (V. O. 1979).
 25 SELIGMAN, M. E. P. *Indefensión*. Ed. Debate: Madrid, 1981 (V. O. 1975).
 26 ABRAMSON, L. Y.; SELIGMAN, M. E. P., Y TEASDALE, J. *Learned Helplessness in humans: critique and reformulation*. «Journal of Abnormal Psychology», 87, 49-74, 1978.
 27 ABRAMSON, L. Y.; GARBER, J., Y SELIGMAN, M. E. P. *Learned Helplessness in humans: An Attributional Analysis*. En Garber & Seligman (Eds.). «Human Helplessness. Theory and Applications». New York: Academic Press, 1980.
 28 REHM, L. P. *A self-control model of depression*. *Behavior Therapy*, 1977, 8, 787-804.
 29 O'HARA, M. W., Y REHM, L. P. *Self-monitoring, activity levels and mood in the development and maintenance of depression*. «Journal of Abnormal Psychology», 88, 450-453, 1979.
 30 REHM, L. P. (Ed.). *Behavior Therapy for Depression: present status and future directions*. Academic Press: New York, 1981.
 31 REHM, L. P. *Terapia de autocontrol para la depresión*. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 3, 79-96, 1984.
 32 NEZU, A. M., Y RONAN, G. F. *Life stress, Current problems, Problem solving and Depressive symptoms: An integrative model*. «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 1985, 53, 693-697.