

**ARTÍCULOS**

**Análisis sobre la investigación de la  
prevención de episodios nuevos de  
depresión**

***A review of studies on prevention of new  
episodes of depression***

**FERNANDO L. VÁZQUEZ<sup>1</sup>  
ÁNGELA TORRES IGLESIAS<sup>2</sup>**

Fecha de Recepción: 05-09-2006

Fecha de Aceptación: 10-09-2007

**RESUMEN**

*Análisis sobre la investigación de la prevención de episodios nuevos de depresión: La depresión es uno de los trastornos psíquicos más comunes en la adolescencia y en la edad adulta. En los últimos 12 años se ha producido un progreso significativo en la investigación sobre la prevención de la depresión. A pesar de los avances notables reflejados en la literatura científica, todavía se detectan importantes problemas en los estudios de prevención específica de la depresión. En este artículo se analizan una serie de aspectos referidos a la elección del objetivo de la prevención, la teorización, la identificación de los grupos de alto riesgo, el diseño de la intervención y el diseño del estudio.*

**ABSTRACT**

*Depression is one of the most common psychiatric disorders among adults and adolescents. Over the past 12 years, a significant progress in depression prevention research has taking place although many studies in this field still*

<sup>1</sup> Facultad de Psicología. Universidad de Santiago de Compostela.

<sup>2</sup> Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela.

*Análisis sobre la investigación de la prevención de episodios nuevos de depresión*

*exhibit serious flaws. This paper discusses issues such as the choice of prevention objectives, theoretical considerations, the identification of high-risk groups, and the design of both preventive programs and their evaluation.*

### **PALABRAS CLAVE**

*Depresión, Investigación, Estudio, Metodología, Diseño.*

### **KEY WORDS**

*Depression, Research, Study, Methodology, Design.*

## II INTRODUCCIÓN

Según un informe de la OMS (WHO, 2004), la depresión representa la principal causa de discapacidad en la región europea, y constituye la patología psíquica más prevalente a nivel mundial, afectando alrededor de 340 millones de personas. En dicho documento también se anticipa que, para el año 2020, la depresión mayor se convertirá en la segunda causa de *pérdida de años de vida saludable* en la población mundial, sólo superada por la isquemia coronaria. Aunque hay una evidencia sustancial de que los síntomas depresivos se pueden reducir a través de los programas preventivos (Gillham, Shatté y Freres, 2000; Horowitz y Garber, 2006; Jané-Llopis, Hosman, Jenkins y Anderson, 2003; Merry, McDowell, Hetrick, Bir y Muller, 2005; Muñoz, Le, Clarke y Jaycox, 2002), hay poca investigación controlada centrada en prevenir el comienzo de nuevos episodios de depresión (Cuijpers, Van Straten y Smit, 2006; Vázquez y Torres, 2005). En la Tabla 1 se muestran los estudios de mayor calidad con ensayos aleatorizados y controlados diseñados para prevenir episodios nuevos de depresión. Sin embargo, este tipo de estudios, en los que se trata de comparar dos o más grupos de sujetos sometidos a intervenciones preventivas diferentes, son los preferidos en el diseño de intervenciones para probar hipótesis. Están especialmente indicados para evaluar la eficacia de los dos tipos de *intervenciones de prevención específicas* existentes, las intervenciones de *prevención selec-*

*tiva* (las actuaciones preventivas se dirigen a aquellos individuos o grupos cuyo riesgo de desarrollar depresión se sitúa por encima del riesgo medio de la población en general) y las de *prevención indicada* (aquella dirigida a individuos con síntomas depresivos pero que no alcanzan a cumplir los criterios de una depresión clínica) (Clark, 2004; Mrazek y Haggerty, 1994). Los efectos positivos de esos pocos ensayos aleatorizados y controlados publicados tampoco se han replicado por otros equipos de investigación distintos al originario. La *Comisión sobre Promoción y Difusión de Procedimientos Psicológicos* (Division 12 Task Force, 1995) estableció que para llegar a la conclusión de que una intervención es eficaz se requieren al menos dos ensayos clínicos aleatorios llevados a cabo por más de un grupo de investigación, que demuestren su superioridad sobre un placebo o una intervención efectiva comparable a otro tratamiento bien establecido. Asimismo, aunque hay un importante solapamiento entre esas intervenciones preventivas, en cada una de ellas se emplea una única combinación de técnicas. No podemos generalizar los hallazgos de un solo programa de prevención.

Pero, además, encontramos que es importante mejorar el aspecto metodológico de esas intervenciones preventivas. Por ejemplo, en el estudio de Muñoz et al. (1995) se encuentran problemas como la ausencia de potencia estadística para detectar diferencias en los casos y la pérdida de sujetos duran-

**Tabla 1. Ejemplos de estudios en los que se usaron diseños controlados aleatorizados de programas para prevenir nuevos episodios de depresión (prevención específica)**

Estudios	Participantes	Intervención	Instrumentos de evaluación de la depresión	Resultados
Muñoz et al. (1995)	150 adultos asistentes a atención primaria (minorías y enfermos crónicos) sin depresión: 72 experimental vs. 78 control no tratamiento Pérdida de sujetos = 9,3%	Curso de Prevención de la Depresión (cognitivo-conductual); 8 sesiones grupales semanales de 2 horas de duración aplicado por psicólogos con doctorado	Incidencia: DIS Síntomas: BDI, CES-D	Incidencia (12 meses de seguimiento): 3,0% experimental vs. 5,5% control (n.s.) Síntomas: BDI (p = 0,01); CES-D (n.s.) TE* (BDI) = 0,28
Clarke et al. (1995)	150 estudiantes de bachillerato en riesgo de depresión: 76 experimental, 74 control (atención habitual) Pérdida de sujetos = 26,7%	Curso de Afrontamiento del Estrés (cognitivo-conductual): 15 horas en sesiones de grupo por psicólogos con master	Incidencia: KSADS, LIFE Síntomas: CES-D, HAM-D	Incidencia (12 meses de seguimiento): 14,5% experimental vs. 25,7% control (p < 0,05) Síntomas: CES-D (n.s.) TE = -0,005 (0,30 postintervención)
Clarke et al. (2001)	94 adolescentes en riesgo de depresión con padres con depresión: 45 experimental; 49 control (atención habitual) Pérdida de sujetos = 17,0%	Curso de Afrontamiento de la Depresión para Adolescentes (cognitivo-conductual): 15 horas en sesiones de grupo aplicado por terapeutas con máster	Incidencia: KSADS, LIFE Síntomas: CES-D; HAM-D	Incidencia (24 meses de seguimiento): 9,3% experimental vs. 28,8% control (p = 0,003) Síntomas: CES-D (p = 0,005) TE = 0,04 (0,47 seguimiento 12 meses)
Seligman et al. (1999)	231 universitarios de primer año puntuando alto en el Cuestionario de estilo atribucional (ASQ): 109 experimental; 124 control no tratamiento Pérdida de sujetos = 3,5%	Apex Project (cognitivo conductual): 8 sesiones semanales grupales de 2 horas de duración aplicado por terapeutas con doctorado	Incidencia: SCID, LIFE Síntomas de depresión: BDI, HAM-D	Incidencia (3 años de seguimiento): 13,2% experimental vs. 10,9% control (n.s.) Síntomas: BDI (p = 0,02; Hamilton (n.s.) TE (BDI) = 0,25 TE (Hamilton) = 0,11
Zlotnick et al. (2006)	99 mujeres embarazadas de entornos desfavorecidos en riesgo de depresión: 53 asistencia prenatal estándar + intervención; 46 asistencia prenatal estándar Pérdida de sujetos = 13,1%	Rose Program (programa basado en los principios de la terapia interpersonal) 4 sesiones semanales grupales de 60 minutos de duración y una sesión individual de mantenimiento de 50 minutos	Incidencia: Módulo de depresión del Longitudinal Interval Follow-up Evaluation Síntomas depresión: BDI	Incidencia (3 meses de seguimiento): 4,3% intervención vs. 20% control (p = 0,04) Síntomas: BDI (n.s.) TE = 0,07

Nota: (\*) TE (tamaño del efecto) = Diferencia entre medias dividida por la desviación estándar del grupo control.

te la fase de cribaje; en el de Clark et al. (1995) no se evaluaron los mediadores potenciales y hubo una pérdida elevada de sujetos durante el seguimiento, o en el de Seligman et al. (1999) que no informan de las características de la muestra (ej., raza, etnia, ingresos) educación familiar). Se trata, por tanto, de aplicar la metodología y el diseño de investigación conocidos actualmente (ver Delgado y Doménech, 2004; Hulley, Cummings, Browner, Grady, Hearst y Newman, 2001; Kazdin, 1998/2001) que permiten evaluar con rigor la eficacia de cualquier tipo de intervención. La investigación sobre la prevención del comienzo de la depresión debe seguir los mismos procedimientos generales de la investigación científica que se aplican en psicología clínica, psiquiatría o en otras áreas de conocimiento científico. El rigor metodológico en esta área de conocimiento implica considerar una serie de cuestiones, entre ellas, definir la población para la que se ha diseñado la intervención, definir los síntomas o condición objetivo de la prevención, comparar la intervención con un grupo control u otra intervención, asignar al azar los sujetos a las condiciones experimentales, utilizar tratamientos específicos, replicables y recogidos en manuales de intervención, evaluar la integridad de la intervención, utilizar medidas de resultado fiables y válidas, utilizar medidas multimodales para evaluar los resultados, evaluar los posibles mediadores, evaluar la significación clínica de los resultados, evaluación de los posibles efectos negativos de la intervención

(ej., estigmatización) o realizar seguimientos apropiados (Chambless y Hollon, 1998; Muñoz, Mrazek y Haggerty, 1996). En este artículo, y en la línea de lo propuesto por Muñoz y Ying (1993), analizamos algunas de estas cuestiones tratándolos como elementos que forman parte de una serie de pasos básicos que deben guiar la investigación sobre la prevención de episodios nuevos de depresión; en concreto, nos referimos a la elección del objetivo de la prevención, a la identificación de los grupos de alto riesgo, a la teorización, al diseño de la intervención y al diseño del estudio.

### **ELECCIÓN DEL OBJETIVO DE LA PREVENCIÓN**

Una de las cuestiones fundamentales de la investigación de la prevención de la depresión es definir de forma precisa *qué pretendemos prevenir*. A nivel teórico, existen varias posibilidades de “metas” preventivas, que van a determinar en gran medida los diseños, tanto de la intervención como del estudio de prevención. En la Tabla 2 se muestra la correspondencia entre el modelo clásico de prevención (Comisión on Chronic Illness, 1957) y el propuesto por el Instituto de Medicina (1994), y el espectro y los tipos de intervenciones correspondientes a ambos modelos. Así, en primer lugar, se podría plantear prevenir el trastorno antes de que se presente el primer episodio del mismo; en este supuesto, se trataría de un nivel primario de preven-

**Tabla 2. Modelos alternativos y estadios de prevención**

Tipo de intervención		Espectro de la intervención
Comisión on Chronic Illness, (1957)	Institute of Medicine, (1994)	
Primaria	Universal	Prevención
Secundaria	Selectiva	Prevención
Secundaria	Indicada	Prevención
Identificación de caso	Identificación de caso	Tratamiento
Tratamiento	Tratamiento estándar	Tratamiento
Terciaria	Adherencia con el tratamiento a largo plazo	Mantenimiento
Terciaria	Cuidado postratamiento	Mantenimiento

Nota. Adaptado de Dozois y Dobson (2004).

ción que supondría incluir en el diseño: (a) participantes que no presentan síntomas del trastorno y que nunca fueron sintomáticos, y en los que se puede aplicar una estrategia de prevención universal; (b) o, bien selectiva, según los factores de riesgo; o, (c) individuos que presentan síntomas subclínicos pero que no cumplen los criterios diagnósticos para el trastorno, y en los que se aplica una prevención por indicación (los tipos b ó c también se les conoce por prevención secundaria); d) pero también es posible prevenir la recaída o la recurrencia del trastorno en individuos diagnosticados y prevenir la comorbilidad y/o la discapacidad

asociada al trastorno ya instaurado y cronificado (prevención terciaria).

Evidentemente, la elección del objetivo de la prevención va a estar muy condicionado, entre otros factores, por la pertinencia científica del mismo, el conjunto de conocimientos acumulados previamente, y el peso del trastorno a prevenir en el ámbito de la salud pública. Teniendo en cuenta todos estos condicionantes desde una perspectiva práctica, parece justificado que, en el caso de los trastornos depresivos, asumamos la recomendación de centrarse en el trastorno depresivo mayor, previniendo el comienzo del primer episodio (Mrazek y Haggerty,

1994; Le et al., 2003). En la misma línea se sitúa el *Departamento de Salud y Servicios Sociales* de la administración norteamericana (USDHHS, 2000) cuando, a través de la iniciativa denominada "Healthy People 2010", reconoce que la lucha contra la depresión mayor debe ser una prioridad nacional. Recordamos aquí la relevancia epidemiológica de esta patología, a la que hacemos mención en el apartado introductorio de este trabajo. Pero también cabe añadir que el primer episodio de depresión mayor se convierte con frecuencia en el primer eslabón de una cadena de episodios recurrentes. Es más, en un importante estudio longitudinal (Weissman et al., 1999) se concluye que la depresión de aparición temprana tiene su continuidad en la edad adulta, y se señala que la depresión juvenil también predice una patología más severa en la vida adulta, convirtiéndose en un trastorno recurrente en más de la mitad de los casos (Kessler y Walters, 1998; Zeiss y Lewinsohn, 2000).

La prevención de cuadros de depresión menor y de otros subtipos depresivos parece una tarea más controvertida (Solomon, Haaga, y Arnow, 2001). Sin embargo, a nivel teórico y también práctico, existen razones que sugieren que la prevención de la depresión subclínica puede ser una meta tan relevante como las intervenciones (en este caso propiamente de tratamiento) de las depresiones ya instauradas. En primer lugar, la presencia de un número elevado de síntomas depresivos sin completar crite-

rios diagnósticos (depresiones subclínicas) es un problema de gran relevancia epidemiológica (Cuijpers, De Graaf y Van Dorsselaer, 2004), que puede generar tanto malestar y disfunción como un cuadro clínico de depresión (Gotlib, Lewinsohn y Seeley, 1995; WHO, 2004); y además, recientes datos longitudinales publicados (Fergusson, Horwood, Ridder y Beautrais, 2005) sugieren que la depresión subclínica eleva el riesgo de padecer posteriormente depresión mayor y conducta suicida. En segundo lugar, la experiencia clínica nos indica que en el momento actual muchos de los casos de depresión que son tratados en salud mental y atención primaria son subclínicos y no cumplen estrictamente los criterios diagnósticos utilizados en investigación. Desde el punto de vista de la investigación, también existe la evidencia de que ciertas intervenciones preventivas (indicadas) realizadas en grupos con altos niveles sintomáticos, pero sin diagnóstico clínico, producen un efecto significativo en la reducción de síntomas depresivos y en la prevención de episodios depresivos (Clarke et al., 1995, 2001), además de resultar un 70% más coste-efectivas que el seguimiento clínico habitual (Smit et al., 2006). Asimismo, se constata que el mantenimiento de síntomas subclínicos tras el tratamiento de un episodio depresivo completo, aumenta la probabilidad de recaída (Tranter, O'Donovan, Chanderane y Kennedy, 2002). A todo ello hay que añadir que para detectar diferencias en variables continuas (como son los síntomas) se requieren muestras

más reducidas que cuando se trata de variables categóricas (como el diagnóstico). Y, finalmente, ampliar el foco de prevención a los síntomas depresivos supone también facilitar los diseños de intervención universal.

## **TEORIZACIÓN**

La teoría debería ser la guía del desarrollo de los programas de prevención, especialmente aquellas teorías que reconocen el papel de interacciones múltiples entre los factores intrapersonales, interpersonales y contextuales. Se trata, por tanto, de perfilar un marco teórico que sirva de guía para la intervención preventiva. Los diseños de prevención deben servir para comprobar si los grupos de alto riesgo para el trastorno se diferencian de los de bajo riesgo en cuanto a los factores implicados, y si dichos factores se modifican con la intervención preventiva. Los programas de prevención de la depresión deberían investigar sistemáticamente diversas combinaciones de intervenciones cuyo objetivo es alterar diferentes procesos y factores de riesgo. Tanto el comienzo como la recurrencia de un trastorno depresivo están influenciadas por una amplia variedad de factores de "riesgo" y de "protección" de diversa índole (biológicos, psicológicos y socio-culturales). Los factores predisponentes han sido estudiados de manera particular en los trastornos depresivos, proponiéndose distintos modelos de vulnerabilidad en esta patología. Aunque hay un amplio número de

teorías que intentan explicar la etiología de la depresión (Vázquez, Muñoz y Becoña, 2000), los ensayos aleatorizados y controlados existentes sobre la prevención del comienzo de la depresión se han apoyado fundamentalmente en los planteamientos de Lewinsohn (1975; Lewinsohn, Hoberman, Tery y Hautzinger, 1985), de Abramson, Seligman y Teasdale (1978) y de Beck, Rush, Shaw y Emery (1979/1983).

Según Lewinsohn (1975) la depresión se produce por la pérdida o ausencia de refuerzos positivos contingentes con la conducta del sujeto. Para él, los fenómenos psicopatológicos primarios en esta patología, serían el estado de ánimo deprimido y la reducción del número de conductas, ambos provocados por un reforzamiento insuficiente del ambiente. Por tanto, para que se produzca una depresión deberían presentarse las siguientes condiciones, bien conjuntamente o bien de forma aislada: (a) que no existan reforzadores en el ambiente, (b) que el sujeto no posea habilidades sociales para obtener refuerzo, y (c) que el sujeto no perciba los reforzadores aunque éstos existan en el ambiente. Lewinsohn (1975) sostiene que la mejor manera de concebir la depresión es ver en ella el resultado de un índice bajo de refuerzo dependiente de la respuesta. Su explicación descansa sobre tres suposiciones fundamentales. La primera consiste en que el índice bajo de refuerzo positivo dependiente de la respuesta, es una condición que provoca una conducta depresiva



(que puede estar representada por fatiga y tristeza). La segunda implica que este índice es suficiente para explicar la escasa frecuencia de conducta que se aprecia durante la depresión; en efecto, el deprimido sigue un programa de extinción de la conducta, prolongado. La tercera suposición advierte que el número total de refuerzos positivos suministrados al sujeto dependen de tres factores: (a) la cantidad o gama de estímulos que pueden reforzarlo, (b) la capacidad del medio para generar esos estímulos, y (c) la habilidad del individuo para obtenerlos del ambiente. Asimismo, dentro de la explicación de este autor, se advierte que, la simpatía y la preocupación expresados por el entorno representan una fuente de refuerzo social para esta conducta, y de ahí que se mantenga a un nivel elevado. Estos planteamientos iniciales fueron reformulados (Lewinsohn et al., 1985), planteando en este nuevo modelo integrativo que la ocurrencia de la depresión se considera como un producto de factores tanto ambientales como disposicionales; la depresión se conceptualiza como el resultado final de cambios iniciados por el ambiente en la conducta, el afecto y las cogniciones. Mientras que los factores situacionales son importantes como “desencadenantes” del proceso depresivo, los factores cognitivos lo son como “moderadores” de los efectos del ambiente. Basándose en estudios epidemiológicos y de psicología social, los autores señalan que las variables cognitivas relacionadas con el conocimiento de uno mismo (auto-conciencia) podrían estar

mediando entre la tristeza y el menor reforzamiento. La nueva teoría incluye el fenómeno de la secuenciación de conexiones causales, y la formulación de una serie de factores de vulnerabilidad y de protección, que podrían afectar a dichas conexiones. Como factores de vulnerabilidad que predisponen al padecimiento de una depresión, se señalan los siguientes: sexo femenino, edad entre 20 y 40 años, antecedentes personales de depresión, bajas habilidades de afrontamiento, alta sensibilidad a los sucesos aversivos, pobreza, alta autoconciencia, bajo umbral para activar el esquema depresógeno, baja autoestima, elevada dependencia interpersonal, y presencia en el hogar de hijos menores de 7 años. Como factores protectores que “inmunizan” a la persona frente a un trastorno depresivo, se plantean la presencia de buenos recursos y habilidades de aprendizaje, la alta competencia social auto-percibida, la elevada frecuencia de sucesos placenteros, y la disponibilidad de un confidente íntimo y cercano.

La *teoría cognitiva* propuesta por Beck et al. (1979/1983), así como la aproximación de Abramson et al. (1978,) tratan de explicar la depresión desde una perspectiva cognitiva y de vulnerabilidad-estrés. Beck et al. (1979) postulan que tal vulnerabilidad depende de la existencia de esquemas cognitivos distorsionados que contiene actitudes negativas sobre temáticas de pérdida, inadecuación, fracaso, etc.; tales actitudes incluyen creencias del tipo “la felicidad de uno depende de ser

perfecto, o de la aprobación de los demás”. Estos aspectos vulnerables se describen con distintos términos, incluyendo los de creencias, suposiciones, actitudes, visiones del mundo y esquemas sobre uno mismo. Cuando estos esquemas cognitivos (que están en estado latente) son activados por estresores vitales, se manifiestan en forma de pensamientos automáticos de tipo negativo sobre uno mismo (“soy un inútil”), el mundo (“todos son malos”) y el futuro (“la vida es un sufrimiento”). Estos tres tipos de distorsiones cognitivas es lo que acuñaron con el término de *tríada cognitiva negativa*.

Seligman (1975) concluyó que cuando el sujeto aprende que las consecuencias negativas del medio se producen independientemente de su conducta y sin contingencia con los reforzadores positivos, se desarrolla un patrón depresivo. Abramson et al. (1978) completaron los planteamientos de Seligman a través de la *teoría de la atribución*, haciendo énfasis en el tipo de atribuciones que el sujeto hace sobre la causa de su indefensión. Según esta teoría, cuando ocurren consecuencias incontrolables, las personas atribuimos las causas según tres categorías dicotómicas: *interno/externo*, *estable/inestable*, y *global/específico*. Las personas que atribuyen un suceso negativo a una causa interna (“es culpa mía”), global (“todo lo que me ocurre es malo”) y estable (“siempre me ocurre lo mismo, y siempre me sucederá lo mismo”) presentan un estilo atribucional depresógeno que lo

hace más vulnerable a desarrollar una depresión (Sanjuán, 1999). Esas tres dimensiones determinan el efecto sobre la autoestima, la cronicidad y la generalidad de la indefensión y la depresión. En este modelo, Abramson propone que la clave para explicar las reacciones de indefensión aprendida está en las expectativas generalizadas de incontrolabilidad, entendidas éstas como la falta de contingencia objetiva entre las respuestas y los resultados.

En la teoría de depresión por desesperanza (Abramson, Alloy, Metalky, Joiner y Sandin, 1997) se sugiere que el estado de desesperanza e indefensión se producen cuando ciertos estilos cognitivos que permanecían en estado latente se ven activados por estresores ambientales o acontecimientos vitales negativos relevantes. En este caso, el factor de vulnerabilidad sería la presencia latente de un estilo atribucional depresivo caracterizado por la tendencia a: a) realizar atribuciones globales y estables sobre acontecimientos negativos; b) atribuir los sucesos positivos a causas externas, específicas e inestables; c) inferir consecuencias negativas de dichos acontecimientos; y, d) inferir características personales negativas ante la ocurrencia de dichos acontecimientos.

Tanto la perspectiva de Beck et al. como la de Abramson et al. se sustentan en un modelo etiopatogénico de vulnerabilidad-estrés (Just, Abramson y Alloy, 2001), según el cual, los individuos que exhiben vul-

nerabilidad cognitiva (auto-esquemas disfuncionales en la teoría de Beck, y estilo atribucional depresógeno en la de Abramson) son más propensos a desarrollar síntomas depresivos cuando experimentan acontecimientos vitales estresantes; sin embargo, en ausencia de tales acontecimientos estresantes, esas personas no tendrían un riesgo mayor de depresión que los no vulnerables. Se asume, por tanto, en ambas teorías que los factores cognitivos de vulnerabilidad necesitan de alguna manera ser “activados” por los acontecimientos estresantes para producir depresión.

En otras teorías, como aquellas que se sustentan en un enfoque interpersonal o psicosocial, se enfatiza la importancia de otros factores en la etiología, mantenimiento y tratamiento de la depresión. James Coyne (Coyne, 1976; Coyne y Gotlib, 1983) plantea que la depresión es una respuesta a la ruptura de las relaciones interpersonales de las que el individuo solía obtener apoyo social, y que la reacción de las figuras significativas sirven para mantener o exacerbar los síntomas depresivos. La demanda persistente de apoyo del depresivo llega a ser gradualmente aversiva para su entorno; cuando el depresivo se da cuenta de esta reacción negativa en los demás, emite un mayor número de conductas sintomáticas, estableciéndose un círculo vicioso que continúa hasta que las personas del entorno se apartan totalmente, confirmando así la visión negativa que la persona deprimida tiene de sí misma.

La identificación de los mecanismos a través de los cuáles las intervenciones funcionan facilitaría el desarrollo de programas de prevención más efectivos y eficientes (Kraemer, Wilson, Fairburn y Agras, 2002). Los estudios de programas de prevención de la depresión deberían examinar los mecanismos de cambio, y los factores de vulnerabilidad y de protección propuestos por esas u otras teorías, contrastando intervenciones alternativas que manipulen experimentalmente los mediadores hipotetizados y probando si la intervención influye en ellos, y si es así, si ellos median la relación entre la intervención y el resultado.

## **IDENTIFICACIÓN DE LOS GRUPOS DE ALTO RIESGO**

Resulta fundamental identificar y definir para quiénes van a ser apropiada la intervención preventiva. Ello supone seleccionar exactamente grupos de alto riesgo o de riesgo inminente para desarrollar un episodio depresivo mayor (ver Tabla 3). Como ya señalábamos, existen múltiples evidencias que señalan el riesgo de depresión en el sexo femenino. En torno a los 13-15 años (Weissman y Olfson, 1995) se inicia la disparidad en el comienzo de los episodios de depresión mayor entre mujeres y varones, de modo que desde esta edad hasta los 50 años, las mujeres experimentan una mayor incidencia de depresión mayor que los hombres (Kessler, McGonagle, Schwartz, Blazer y Nelson, 1993). No obstante, y sin

**Tabla 3. Factores de riesgo en la depresión mayor**

- Ser mujer
- Edad entre 18 y 44 años
- Clase social baja
- Separado/divorciado
- Presencia de acontecimientos vitales
- Presencia de factores crónicos estresantes
- Ausencia de apoyo social
- Ausencia de estrategias apropiadas de afrontamiento
- Historia de abuso sexual
- Trauma físico
- Antecedentes familiares de depresión
- Estrés crónico o ansiedad
- Otro trastorno psiquiátrico

menospreciar la importancia de la prevención de la depresión en mujeres, es importante recordar que la depresión es también frecuente en hombres. Casi un tercio de los individuos que desarrollan depresión son hombres. Es más, aunque globalmente los intentos de suicidio son más frecuentes en las mujeres, y los suicidios consumados en varones, el riesgo de suicidio en la depresión mayor es claramente más prevalente en el sexo masculino, especialmente por debajo de los 25 años de edad (Blair-West, Cantor, Mellsop y Eyeson-Annan, 1999). Además, muchos de los factores de riesgo de la depresión identificados ocurren más frecuentemente en mujeres que en hombres, pero cuando esos factores ya están presentes conducen a la depresión en ambos sexos (Nolen-Hoeksema y Girgusk, 1994). Además de considerar la interacción vulnerabilidad cognitiva-acontecimientos vitales estresantes detallada en otro apartado de este

trabajo, en la literatura también se recogen otros grupos de alto riesgo que deben ser objeto de atención (Gillham, 2003): hijos de madres deprimidas, niños con trastorno de ansiedad, sujetos con trastornos de conducta alimentaria, padres que han sufrido la pérdida de un hijo, o niños y adultos que viven en condiciones de pobreza.

A efectos de diseño, es necesario identificar un grupo con el riesgo importante como para que el estudio contenga la fuerza estadística necesaria que permita probar la hipótesis de que la intervención es válida para prevenir episodios depresivos. Desde una perspectiva de la investigación, es crucial seleccionar grupos en riesgo inminente de desarrollar una depresión, pues es necesario que haya una alta incidencia (alto número de nuevos episodios) para conseguir una adecuada potencia estadística. Por ejemplo, si la incidencia esperada en el

grupo que se está estudiando es del 20% en un año, se necesita un tamaño de muestra de 156 sujetos por cada uno de los dos grupos para poder detectar una reducción del 50% en la incidencia con una potencia de 0,80 ( $\alpha = 0,05$ ; una cola). Si la incidencia esperada es del 10%, se necesita una muestra de 342 personas por grupo para detectar un efecto similar. De hecho, en los dos ensayos aleatorizados y controlados de prevención del comienzo de la depresión que han obtenido una eficacia significativa de la intervención (Clarke et al., 1995, 2001), se partió de que un riesgo de aproximadamente el 25% durante el período de un año era suficiente para proporcionar significación estadística de los resultados. Esto significa que de promedio, el 75% de los sujetos considerados de alto riesgo, no desarrollarán episodios de depresión. Cabría preguntarse si es razonable pues aplicar actuaciones preventivas a personas que, en su mayoría, no presentarán el trastorno.

Las altas tasas de incidencia probablemente se puedan encontrar entre grupos de alto riesgo con factores de riesgo múltiple (Cuijpers, 2003). Por ejemplo, Clark et al (2001) centraron su intervención en adolescentes que, además de tener padres con depresión, tenían ellos mismos niveles elevados de síntomas depresivos. Asimismo, es recomendable utilizar puntuaciones de escalas sintomáticas y otro tipo de variables que influyan en la calidad de vida de sujeto y que también son susceptibles de modificación con

las intervenciones preventivas. Lo crucial aquí sería comparar costes y beneficios de la situación de intervención (proporcionando prevención a todos los individuos en riesgo para el trastorno), y de la situación de no intervención (esperando a que cada individuo desarrolle el trastorno y entonces proporcionar tratamiento).

## DISEÑO DE LA INTERVENCIÓN

Se trata de diseñar un protocolo de intervención en el que se especifiquen los métodos con los que se pretenden modificar los factores de riesgo y/o vulnerabilidad. Un protocolo de intervención preventiva riguroso tiene dos elementos interrelacionados: contenido y proceso (Le, Muñoz, Ippen y Stodderd, 2003). El contenido se refiere al "qué" se pretende modificar con la actuación preventiva y el proceso hace referencia al "cómo" se plantea hacer tal modificación. Evidentemente, el *contenido* debe ser coherente con la teoría que se ha seleccionado como guía para establecer la actuación preventiva. Pero, además, decidir qué aspectos se pretenden modificar, supone considerar el dilema entre cubrir el contenido en profundidad, o hacerlo en amplitud, tanto en relación con las variables de resultado como con las mediadoras. Expresado en otros términos, o bien se plantea una intervención breve centrada en un aspecto concreto del problema depresivo a prevenir, o bien se formula una actuación amplia en la que se incluyan otras circunstancias relevantes para

la patología depresiva como son la comorbilidad, la calidad de vida, o las repercusiones funcionales. La decisión no resulta baladí, si se tiene en cuenta sus implicaciones metodológicas, el coste, el tiempo invertido y los recursos necesarios.

Un aspecto crucial es que la intervención preventiva que se desarrolle se manualice. La manualización de la intervención posibilita la operativización de las variables independientes del estudio, mientras permiten determinar la integridad del tratamiento a través de la evaluación de la adherencia al mismo, y facilita la identificación de los ingredientes activos del tratamiento y, por tanto, los mecanismos del cambio terapéutico. Es más, ello asegura que la intervención preventiva se pueda replicar lo más fielmente posible en estudios posteriores. En general las investigaciones en las que se utilizan manuales de tratamiento incrementan la validez interna y la estandarización (Eifert, Schulte, Zvolenski, Lejuez y Lan, 1997). Es más, los manuales de tratamiento con apoyo empírico ofrecen una estructura de tiempo limitado, proporcionan objetivos de tratamiento muy concretos y facilitan el entrenamiento (Vázquez, 2004). El empleo de los mismos parece haberse extendido a la investigación empírica, a la enseñanza y el entrenamiento y a la práctica profesional (Gavino, 2004). De hecho, en algunos países, como por ejemplo en EE.UU, el uso de manuales se acepta como el principal criterio para dar apoyo económico a la investigación, para identificar los tratamientos que

han recibido suficiente apoyo empírico que justifiquen su incorporación a la práctica clínica y para determinar qué tratamientos se deben incluir en los programas de formación (Maki y Syman, 1997).

La intensidad de los programas de prevención tampoco es una cuestión secundaria. En general, los programas de prevención específica más eficaces son relativamente breves, se establecen metas claras e incluyen fundamentalmente técnicas cognitivo-conductuales (Vázquez y Torres, 2005). En los ensayos aleatorizados y controlados centrados en la prevención del comienzo de la depresión de la Tabla 1, se han aplicado programas de 8 ó más sesiones (excepto en uno que constó de 4 sesiones) y con una duración de 45-120 minutos por sesión. En un metaanálisis (Jané-Llopis et al., 2003) sobre los predictores de la eficacia en los programas de prevención universal y específica de la depresión también se encontraron mejores resultados con los programas de prevención en los que se aplicaron intervenciones de 8 ó más sesiones que los de menos de 8 sesiones, o con aquellos cuyas sesiones duraban entre 60 y 90 minutos, que con sesiones de menos de 60 minutos o con más de 90 minutos. Las intervenciones preventivas deben ser lo suficientemente cortas para ser prácticas, pero suficientemente largas para producir efectos a largo plazo en la conducta (Mrazek y Haggerty, 1994). Obviamente, los beneficios potenciales deberían justificar el coste de la intervención. Por consi-

guiente, es fundamental proceder a un análisis coste-beneficio con el objeto de determinar la eficacia de una intervención preventiva (Clark, 2004).

También es necesario prever quién va a aplicar la intervención. Muñoz y Ying (1993) señalaron que personal no profesional podrían actuar como proveedores de programas potencialmente eficientes para la prevención de la depresión, pero hallazgos más recientes sólo apoyarían en parte esa afirmación. Jané-Llopis et al. (2003) encontraron en su metaanálisis que los programas preventivos que aplicaron los profesionales de la salud tenían mayores tamaños de efecto que los programas aplicados por no profesionales en estudios de prevención selectiva ( $z = 2,04$ ,  $p = 0,045$ ) e indicada ( $z = 2,37$ ,  $p = 0,016$ ), pero no encontraron diferencias en estudios centrados en prevención universal ( $z = 1,90$ ,  $p = 0,057$ ). Este hallazgo podría interpretarse como que en aquellas poblaciones diana, que ya están experimentado factores de riesgo o síntomas depresivos, requerirían profesionales entrenados que conozcan y sepan cómo manejar la sintomatología depresiva. El que aplique intervenciones preventivas a estas poblaciones debería ser un profesional de la salud que esté familiarizado con este tipo de técnicas y programas con el objeto de optimizar la eficacia de las mismas. Sin embargo, los programas de prevención universal parece que podrían ser administrados por personas no profesionales.

En cuanto *al proceso*, Le et al. (2003) señalan ciertas dimensiones que deberían ser consideradas en el diseño de la intervención: (a) factibilidad: si la intervención podrá llevarse a cabo, teniendo en cuenta el contexto (legal, cultural, político, económico...) concreto en el que se va a aplicar; (b) nivel de aceptación de la intervención preventiva por parte de los destinatarios; (c) adherencia de los destinatarios al programa de intervención; y (d) accesibilidad del mismo. Relacionado con este último punto, una cuestión que parece crucial en el futuro es que este tipo de intervenciones lleguen al mayor número de personas posible. De hecho, el *National Institute of Mental Health Psychosocial Intervention Development Workgroup* (Hollon et al., 2002) y la *New Freedom Comision on Mental Health* (2003) recomendaron como una de las prioridades el desarrollo de intervenciones fáciles de usar para el usuario y métodos de administración alternativos a los tradicionales para incrementar la accesibilidad a las intervenciones psicosociales. Se trata de incrementar la accesibilidad a los servicios de salud mental para aquellas personas que es improbable que acudan a los mismos y aumentar las herramientas de los profesionales para llegar con sus intervenciones a un mayor número de personas. Dicho de otra manera, y centrándonos específicamente en el campo de la prevención de la depresión, se trata de adaptar las intervenciones con el objeto de poder aplicarlas con nuevos métodos (Muñoz et al., 2002). Esto es, uno de los grandes desafíos en los

próximos años es evaluar la administración de intervenciones de prevención de la depresión a través de medios que posibilitan llegar a un gran número de personas, especialmente por Internet; de hecho, ya se han realizado estudios con intervenciones para la depresión (ej., Clark et al., 2005; Spek et al., 2007) o para otros tipos de problemas psicológicos (ej., Muñoz et al., 2006) que muestran su potencial como medio para administrar, evaluar intervenciones e impactar en problemas de salud pública en todo el mundo.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

La efectividad de los programas preventivos de la depresión parece estar muy relacionada con la calidad del diseño empleado en la investigación (Gillham et al., 2000; Jané-Llopis et al., 2003; Vázquez y Torres, 2005). Un buen diseño en prevención permite a los investigadores evaluar mejor si la intervención tuvo impacto en los objetivos proximales y distales, y descubrir las razones por las que la intervención tuvo éxito o fracasó (Brow y Liao, 1999). En la Tabla 4 se muestran los elementos básicos que se deben considerar en una investigación de prevención de la depresión. La investigación en prevención debe aspirar como mínimo al mismo rigor científico y metodológico que las investigaciones terapéuticas. De ahí que Mrazek y Haggerty (1994) señalaran que los ensayos aleatorizados y controlados, en los que una población diana se asigna al azar a un grupo experimental o control y

con medidas pre- y pos-test en ambos grupos, son los diseños experimentales más adecuados para documentar los efectos de una intervención de prevención, especialmente la selectiva e indicada. A pesar del debate en curso sobre los criterios para juzgar la evidencia, la investigación basada en la evidencia más aceptable en la prevención de los trastornos mentales se sustenta en ese tipo de diseños (WHO, 2002). La principal ventaja de estos diseños es que tienen una alta validez interna. Sin embargo, en algunos casos, se podrían considerar diseños cuasi-experimentales tales como los diseños de series temporales y los estudios de casos y controles (Cuijpers, 2003).

La inclusión de un grupo control es una de las características fundamentales de los diseños experimentales (Delgado y Doménech, 2004), siendo su objeto el intento de evitar las amenazas a la validez interna (ej., la historia pasada, la maduración) que pueden interferir a la hora de obtener inferencias válidas. Entre los tipos de grupo control que estarían indicados en estudios de intervenciones preventivas para la depresión señalar el grupo control sin tratamiento, el grupo control en lista de espera y el grupo control placebo. La elección depende del objetivo del estudio. La mayoría de los estudios de prevención de la depresión han comparado una intervención activa con un grupo control sin contacto o de lista de espera, lo cual no permite determinar qué aspecto de la intervención justifica los hallazgos positivos (Horowitz y



**Tabla 4. Elementos clave en una investigación preventiva**

- Definir los síntomas o condición objetivo de prevención
- Realizar selección de los sujetos (criterios de inclusión y exclusión)
- Utilizar diseños experimentales
- Usar un tamaño de muestra adecuado
- Asignar al azar a los sujetos a las condiciones experimentales
- Aplicar programas de prevención específicos, replicables y manualizados
- Adecuar el número de sesiones y el tiempo del programa al objetivo de la prevención
- Evaluar la adherencia de los terapeutas al protocolo
- Evaluación multimodal de los resultados
- Elegir medidas de resultado fiables y válidas
- Evaluación "ciega" de los resultados
- Realizar seguimientos adecuados (mínimo 6 meses)

Garber, 2006). Para dirigir esta cuestión habría que planificar estudios que comparasen dos o más intervenciones activas o una intervención que controle los factores no específicos. Asimismo, los estudios de desmantelamiento en los que se contrasten diferentes componentes de una intervención podrían ayudar a identificar los ingredientes activos que subyacen al cambio.

En cuanto a los sujetos que participarán en la investigación, hay dos principales decisiones que tomar para elegir los sujetos del estudio (Hulley, Newman y Cummings, 2001). La primera es especificar los criterios de selección, que es el proceso de definición de la población de estudio: la clase de sujetos que se adecuarán mejor para estudiar la cuestión que nos hemos planteado y dónde reclutarlos, esto es, se trata de establecer los criterios de inclusión y exclusión y la elección de la población accesible. La segunda

está relacionada con el muestreo, que es el proceso de seleccionar un subgrupo de una población y que serán los sujetos del estudio. Las muestras poblacionales en los estudios de prevención a veces son relativamente sencillas de conseguir porque, en algunos casos, estas muestras proceden de poblaciones con factores de riesgo muy extendidos en la población (ej., mujeres que van a dar a luz) o de poblaciones "cautivas" (ej., estudiantes universitarios). Entre las características de los trastornos depresivos que complican la selección de la población más apropiada para una intervención preventiva son la naturaleza probablemente dimensional de la depresión y la alta tasa de comorbilidad con otros trastornos (Clark, 2004), tales como la ansiedad (Dozois, Dobson y Westra, 2004) o el tabaquismo (Vázquez, 2005).

Por lo que se refiere al muestreo, lo ideal sería poder llevar a cabo el

estudio con toda la población existente que se pretende estudiar. Sin embargo, por lo general la población accesible es demasiado grande, con lo que se hace necesario seleccionar un pequeño grupo de sujetos para el estudio que se pretende llevar a cabo. Las dos opciones disponibles son las de utilizar un muestreo probabilístico o no probabilístico (Levy y Lemeshow, 1980). Las técnicas no probabilísticas son por lo general mucho más prácticas que las probabilísticas para la mayoría de los estudios de investigación preventiva selectiva e indicada. La mejor técnica no probabilística es el *muestreo consecutivo* que implica incluir a todos los sujetos que reúnan los criterios de inclusión especificados en el protocolo del estudio durante un intervalo de tiempo específico o hasta que se alcanza un número de participantes determinado. No obstante, si la muestra es homogénea y no representativa, es difícil extrapolar los resultados a una población más amplia. Los ensayos de prevención que se basan en muestras de conveniencia o muestras en las que se han utilizado criterios de exclusión muy estrictos tienen pocas probabilidades de producir estimaciones de impacto con base poblacional significativas (Brown y Liao, 1999).

Una cuestión que es vital en cualquier estudio es que una vez que se asignen los sujetos a los grupos es que haya una baja *mortalidad experimental*, es decir, que se pierdan pocos sujetos durante el estudio y, especialmente, en los seguimientos. De hecho, una de las dificultades

más importantes en los estudios de prevención es la de seguir a los sujetos durante períodos largos (Brown y Liao, 1999). En los estudios de prevención de la Tabla 1 se han perdido entre el 4 % y el 27% de sujetos en los seguimientos. Clarke (1993) ofreció algunas sugerencias útiles para reclutar y retener a los participantes en los estudios de prevención basados en la escuela. Algunas de esas estrategias se pueden aplicar a la prevención en general tales como obtener nombres, direcciones y teléfonos de personas que conozcan al participante. Seligman et al. (1999) lograron una excelente tasa de retención del 96,5% durante 3 años de seguimiento siguiendo en parte las recomendaciones de Clarke y ofreciendo un incentivo de 400\$. El ofrecimiento de incentivos económicos probablemente fomenta la participación, pero puede introducir otros problemas. Es probable que muchos de los estudiantes que participaron en el estudio lo hicieran en base a la recompensa económica. La aplicación del programa en un contexto real sin tal recompensa podría producir menos participantes y que difiriesen de manera importante de aquellos que participaron por dinero.

También hay que prestar muchísima atención al tamaño muestral. Se trata de que sea adecuado con el objeto de evitar el que no halla diferencias estadísticas entre las variables del estudio, así como el no poder llevar a cabo análisis específicos entre las categorías de las variables de interés por no disponer

del suficiente número de sujetos en las mismas, hecho que, por ejemplo, impidió a Muñoz et al. (1995) estimar el impacto del programa preventivo que aplicaron en la incidencia de nuevos casos de depresión. En el contraste de hipótesis para estudios comparativos el tamaño de la muestra es una estimación del número de sujetos que se necesitan para detectar una asociación de un *tamaño del efecto dado*, pudiendo estimarse su valor por estudios previos [ej., los tamaños de efecto de los estudios que aparecen en la Tabla 1 oscilan entre -0,005 y 0,47; en el metaanálisis de Jané-Llopis et al. (2001) se informa un tamaño del efecto medio ponderado de 0,22] o en un estudio piloto o atendiendo a criterios racionales (a menor magnitud de la asociación entre la variable predictiva y de resultado, mayor tamaño muestral necesario), a una probabilidad indicada de cometer un error *Tipo I* (falso positivo) y *Tipo II* (falso negativo) (Marrugat, Vila, Pavesi y Sanz, 1998). Se debe incluir en el cálculo del tamaño muestral una previsión de los sujetos que se dispondrán en el estudio, el número que será excluido o eliminados para participar y el número que se perderá en el seguimiento. Incluso muchas veces una planificación cuidadosa no es suficiente para evitar estimaciones que son demasiado optimistas. El investigador debería tener la suficiente certeza de que habrá los sujetos necesarios para llevar a cabo la investigación con garantías. Si el número de sujetos parece insuficiente, se pueden adoptar algunas estrategias (Cummings, Browner y

Hulley, 2001) tales como expandir los criterios de inclusión, eliminar criterios de exclusión innecesarios, agrandar el tiempo de reclutamiento, desarrollar medidas más precisas y utilizar un diseño diferente. Por ejemplo, no es necesario un tamaño de muestra muy grande si centramos la intervención en sujetos que tienen síntomas de depresión pero que no reúnen los criterios para una depresión clínica. Los estudios de Clark et al. (1995, 2001) de prevención indicada ilustran que se necesitan un número relativamente pequeño de sujetos cuando la tasa de incidencia en la población diana es suficientemente alta. En ambos estudios usaron un método relativamente simple para identificar los grupos de alto riesgo. Cribaron una población de jóvenes adolescentes en base a la presencia de síntomas depresivos. Los participantes que puntuaron alto en el test de screening y reunieron los criterios diagnósticos para una depresión clínica se excluyeron, y los que no reunieron los criterios diagnósticos entraron en el ensayo. Los sujetos fueron asignados al programa de prevención o a la condición control. Si la incidencia es lo suficientemente alta, el número de sujetos que se necesitan para producir una potencia estadística suficiente es relativamente pequeño. Y si la intervención obtiene muy buenos resultados en la reducción de la incidencia, el número de sujetos que se necesitan se pueden reducir a menos de 50. En los estudios incluidos en la Tabla 1, aproximadamente se previnieron entre el 11% y el 19% de nuevos casos en los ensa-

yos de prevención indicada. Las intervenciones preventivas selectivas ya requieren de un número más elevado de sujetos para examinar el efecto de las mismas en la prevención de episodios de depresión, pues de lo contrario no alcanzan niveles de significación tal como se observa en el estudio de Muñoz et al. (1995), probablemente debido a una potencia estadística insuficiente.

Asimismo, señalar que una intervención preventiva puede ser valorada empíricamente en cuanto a su eficacia o su efectividad (WHO, 2002), cuestión que condicionará el diseño del estudio. Por *eficacia* se entiende la medida del efecto de la intervención en situaciones ideales, mientras que la *efectividad* hace referencia al efecto en las circunstancias reales de la práctica cotidiana en un grupo o población específica. El concepto de eficacia se establece habitualmente de forma experimental, y tiene una validez universal. La efectividad, sin embargo, no tiene una validez universal, y depende de la aplicación de la intervención en cada contexto, por la que en ella influyen, además de la eficacia demostrada, otros factores ya comentados como accesibilidad, adherencia, nivel de aceptación y factibilidad de la intervención. En el tema que nos ocupa, los estudios de eficacia medirían si la intervención reduce la frecuencia de episodios depresivos en condiciones experimentales controladas (ej., estudios Tabla 1), mientras que los de efectividad evaluarían si persisten los efectos preventivos cuando

se ha implementado la intervención en un contexto poblacional concreto. La evaluación de la eficacia y de la efectividad de intervenciones preventivas requiere también: (a) una cuidadosa selección de instrumentos para medir resultados a corto y largo plazo, (b) la especificación de factores que se supone reducen el riesgo de depresión, y (c) la consideración de posibles variables mediadoras en los resultados.

Asimismo, las consideraciones económicas, incluyendo la cuestión de la relación *coste-efectividad*, tienen una contribución potencialmente importante que hacer a la evidencia de la prevención en la salud mental, no sólo para el reparto de recursos sino también para comprender mejor los beneficios económicos a largo plazo de las intervenciones a los individuos, a la familia, a la comunidad y a la sociedad (WHO, 2002). La adopción de intervenciones preventivas basadas en la evidencia dependerá del balance de los costes y los beneficios clínicos de dichas intervenciones. En el único estudio existente en la literatura de la prevención de la depresión centrado en este tipo de análisis, Lynch et al. (2005) analizaron el coste-efectividad de un ensayo de prevención que aplicaron Clarke et al (2001) para prevenir la depresión en adolescentes norteamericanos con síntomas depresivos de padres con depresión. La relación coste-efectividad del programa preventivo fue comparable al de otros tratamientos aceptados para la depresión y el programa fue coste-efectivo comparado con otras interven-

ciones de la salud que cubren comúnmente los seguros en EE.UU.

## CONCLUSIONES

La prevención de la depresión es un área de investigación emergente que encierra un gran potencial para reducir el sufrimiento humano, la discapacidad y la carga económica asociada a este trastorno psicológico. Como hemos visto a lo largo de este artículo, el conocimiento de base que existe actualmente sobre la psicopatología y el tratamiento de la depresión proporcionan una excelente atalaya para el desarrollo y la implementación de programas de intervención preventivos. En la literatura empírica sobre factores causales y correlatos de la depresión, hay un número de excelentes candidatos que emergen como potenciales factores de riesgo o vulnerabilidad que podrían ser objetivos de la intervención preventiva. La investigación del proceso y resultado de la terapia para la depresión proporciona ejemplos de ingredientes terapéuticos activos que se podrían incluir en una prevención de intervención.

En este artículo también hemos apuntado la escasez de ensayos aleatorizados y controlados para prevenir episodios nuevos de depresión. No podemos generalizar los hallazgos de estos estudios; primero, porque no han sido replicados por otros equipos de investigación distintos al originario y, segundo, porque hay un importante solapamiento en las intervenciones de

esos estudios aunque en cada uno de ellos se emplea una combinación única de técnicas. Sin embargo, esos trabajos son un buen punto de partida para ejemplificar el hecho de que la evaluación de la efectividad de tales programas requiere de un marco científico riguroso. De hecho, como ya hemos apuntado, los ensayos aleatorizados y controlados se consideran el patrón estándar para tal evaluación.

A lo largo de este trabajo también hemos ido comentando que en el diseño de una intervención centrada en la prevención de la depresión es necesario decidir qué actividades y qué tecnologías incluir en la intervención, quién recibirá la intervención y en qué contexto, el número de sesiones, la duración de la intervención, el seguimiento, cómo manejar cuestiones como la falta de adherencia y la pérdida de sujetos, etc. Dado que la potencia estadística está muy relacionada con el tamaño de la muestra es importante identificar poblaciones específicas con elevadas tasas de incidencia de depresión, pues de lo contrario hay que incluir un número muy elevado de sujetos, lo que conlleva costes muy significativos. Es muy necesario el desarrollo y la validación de programas de prevención de la depresión no sólo eficaces, sino también efectivos y coste-efectivos. Asimismo, es importante investigar cuáles son los ingredientes activos de cambio en las intervenciones preventivas eficaces, y cómo se pueden maximizar los resultados de los programas más eficaces. La investigación futura también ha de dar respuesta a otras cuestiones como las

dificultades que algunas características de la depresión plantean para la selección de la población más apropiada para una intervención preventiva como la probable naturaleza dimensional de la depresión, la comorbilidad con otros trastornos, en especial con la ansiedad.

## AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue financiado por el proyecto PGIDT05PXIA21101PR de la Dirección Xeral de Investigación e Desenvolvemento (Consellería de Innovación, Industria e Comercio) de Galicia (España).

## REFERENCIAS

- Abramson L.Y., Seligman M.E.P. y Teasdale J.D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74
- Abramson, L.Y., Alloy, L.B., Metalsky, G.I., Joiner, T.E. y Sandin, B. (1997). Teoría de la depresión por desesperanza: aportaciones recientes. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 2/3, 211-222.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. y Emery, G. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclée de Brouwer. (Original publicado en 1979).
- Blair-West, G.W., Cantor, Ch.H., Mellsoy, G.W., and Eyeson-Annan, H.L. (1999). Lifetime suicide risk in major depression: Sex and age determinants. *Journal of Affective Disorders*, 55, 171-178.
- Brown, C.H. y Liao, J. (1999). Principles for designing randomized preventive trials in mental health: An emerging developmental epidemiology paradigm. *American Journal of Community Psychology*, 27, 673-710.
- Chambless, D.L. y Hollon, S.D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 7-18.
- Clark, D.A. (2004). Design considerations in prevention research. En D.J.A. Dozois y K.S. Dobson (Eds.), *The prevention of anxiety and depression: Theory, research, and practice* (pp. 73-98). Washington, DC: American Psychological Association.
- Clarke, G.N. (1993). Methodological issues in outcome studies of school-based interventions for the prevention of adolescent depression. *School Psychology Quarterly*, 4, 255-263.
- Clarke, G.N., Hawkins, W., Murphy, M., Sheeber, L.B., Lewinsohn, P.M. y Seeley, J.R. (1995). Targeted prevention of unipolar depressive disorder in an at-risk sample of

high school adolescents: A randomized trial of a group cognitive intervention. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 312-321.

Clarke, G., Eubanks, D., Reid, E., Kelleher, C., O'Connor, E., DeBar, L.L. et al. (2005). Overcoming depression on the Internet (ODIN) (2): A randomized trial of a self-help depression skills program with reminders. *Journal of Medical Internet Research*, 7, Article e16. Consultado 4 enero, 2006, de <http://www.jmir.org/2005/2/e16>.

Clarke, G.N., Hornbrook, M.C., Lynch, F.L., Polen, M., Gale, J., Beardslee, W.R., O'Connor, E. y Seeley, J.R. (2001). A randomized trial of a group cognitive intervention for preventing depression in adolescent offspring of depressed parents. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1127-1134.

Commission on Chronic Illness. (1957). *Chronic illness in the United States. Volume 1*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Coyne, J. D. (1976). Toward an interactional description of depression. *Psychiatry*, 39, 28-40.

Coyne, J.D. y Gotlib, I.H. (1983). The role of cognition in depression. A critical appraisal. *Psychological Bulletin*, 94, 472-505.

Cuijpers, P. (2003). Examining the effects of prevention programs on the incidence of new cases of mental disorders: The lack of statistical power. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 1385-1391.

Cuijpers, P., De Graaf, R. y Van Dorsselaer, S. (2004). Minor depression: Risk profiles, functional disability, health care use and risk of developing major depression. *Journal of Affective Disorders*, 79, 71-79.

Cuijpers, P., Van Straten, A. y Smit, F. (2006). Preventing the incidence of new cases of mental disorders: A meta-analytic

review. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 193, 119-125.

Delgado, M. y Doménech, J.M. (2004). *Fundamentos de diseño y estadística. UD7: Investigación científica: Diseño de estudios*. Barcelona: Signo.

Division 12 Task Force (1995). Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatments: Report and recommendations. *The Clinical Psychologist*, 48, 3-29.

Dozois, D.J.A. y Dobson, K.S. (2004). The prevention of anxiety and depression: Introduction. En D.J. A. Dozois y K.S. Dobson (Eds.), *The prevention of anxiety and depression: Theory, research and practice* (pp. 1-6). Washington, DC: American Psychological Association.

Dozois, D.J.A., Dobson, K.S. y Westra, H.A. (2004). The comorbidity of anxiety and depression, and the implications of comorbidity for prevention. *The prevention of anxiety and depression: Theory, research and practice* (pp. 261-280). Washington, DC: American Psychological Association.

Eifert, G.H., Schulte, D., Zvolensky, M.J., Lejuez, C.W. y Lan, A. (1997). Manualized behavior therapy: Merits and challenges. *Behavior Therapy*, 28, 499-509.

Fergusson, D.H., Horwood, L.J., Ridder, E.M. y Beautrais, A.L. (2005). Subthreshold depression in adolescence and mental health outcomes in adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 62, 66-72.

Gavino, A. (2004). *Tratamientos psicológicos y trastornos clínicos*. Madrid: Pirámide.

Gillham, J.E. (2003). Targeted prevention is not enough. *Prevention & Treatment*, 6, Article 17. Consultado 5 de Enero, 2006, de <http://journals.apa.org/prevention/volume6/pre0060017c.html>.

- Gillham, J.E., Shatté, A.J. y Freres, D.R. (2000). Preventing depression: A review of cognitive-behavioral and family interventions. *Applied & Preventive Psychology*, 9, 63-68.
- Gotlib, I. H., Lewinsohn, P. M. y Seeley, J. R. (1995). Symptoms versus a diagnosis of depression: Differences in psychosocial functioning. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 6, 90-100.
- Hollon, S.D., Muñoz, R.F., Barlow, D.H., Beardslee, W.R., Bell, C.C., Bernal, G. et al. (2002). Psychosocial intervention development for the prevention and treatment depression: Promoting innovation and increasing access. *Biological Psychiatry*, 52, 610-630.
- Horowitz, J.L. y Garber, J. (2006). The prevention of depressive symptoms in children and adolescents: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 401-415.
- Hulley, S.B., Cummings, S.R., Browner, W., Grady, D., Hearst, N. y Newman, T.B. (2001). *Designing clinical research* (2ª ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hulley, S.B., Newman, T.B. y Cummings, S.R. (2001b). Choosing the study subjects: Specification, sampling, and recruitment. En S.B. Hulley, S.R. Cummings, W.S. Browner, D. Grady, N. Hearst y T.B. Newman (Eds.), *Designing clinical research* (2ª ed., pp. 25-35). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Institute of Medicine. (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.
- Jané-Llopis, Hosman, C., Jenkins, R. y Anderson, P. (2003). Predictors of efficacy in depression prevention programmes. *British Journal of Psychiatry*, 183, 384-397.
- Just, N., Abramson, L.Y., y Alloy, L.B. (2001). Remitted depression studies as tests of the cognitive vulnerability hypotheses of depression onset: A critique and conceptual análisis. *Clinical Psychology Review*, 21, 63-83.
- Kazdin, A.E. (2001). *Métodos de investigación en psicología clínica* (3ª. ed.). México: Prentice Hall. (Original publicado en 1998).
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Schwartz, M., Blazer, D. G. y Nelson, C. B. (1993). Sex and depression in the National Comorbidity Survey: I: Lifetime prevalence, chronicity, and recurrence. *Journal of Affective Disorders*, 29, 85-96.
- Kessler, R.C. y Walters, E.E. (1998). Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the National Comorbidity Survey. *Depression and Anxiety*, 7, 3-14.
- Kraemer, H.C., Wilson, G.T., Fairburn, C.G. y Agras, W.S. (2002). Mediators and moderators of treatment effects in randomized clinical trials. *Archives of General Psychiatry*, 59, 877-884.
- Le, H., Muñoz, R. F., Ippen, C. G. y Stoddard, J. L. (2003). Treatment is not enough: We must prevent major depression in women. *Prevention & Treatment*, 6, Article 10. Consultado 5 de Enero, 2006, de <http://journals.apa.org/prevention/volume6/pre0060010a.html>.
- Levy, P.S. y Lemeshow, S. (1980). *Sampling for health professionals*. Belmont, CA: Lifetime Learning Publications.
- Lewinsohn, P.M. (1975). The behavioral study and treatment of depresión. En M. Hersen, R.M. Eisler y P.M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 1, pp. 19-65). Nueva York: Academic Press.
- Lewinsohn, P.M., Hoberman, H., Teri, L. y



- Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. En S. Reiss y R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 291-315). Nueva York: Academic Press.
- Lynch, F.L., Hornbrook, M., Clarke, G.N., Perrin, N., Polen, M.R., O'Connor, E., & Dickerson, J. (2005). Cost-effectiveness of an intervention to prevent depression in at-risk teens. *Archives of General Psychiatry*, *62*, 1241-1248.
- Maki, R.H. y Syman, E.M. (1997). Teaching of controversial and empirically validated treatments in APA-accredited clinical and counseling psychology programs. *Psychotherapy*, *34*, 44-57.
- Marrugat, J., Vila, Pavesi, M. y Sanz, F. (1998). Estimación del tamaño de la muestra en investigación clínica y epidemiológica. *Medicina Clínica*, *111*, 267-276.
- Merry, S., McDowell, Hetrick, S., Bir, J. y Muller, N. (2005). Psychological and/or educational interventions for the prevention of depression in children and adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
- Mrazek, P. y Haggerty, R.J. (1994). *Reducing risks for mental disorders. Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.
- Muñoz, R.F., Le, H.N., Clarke, G. y Jaycox, L. (2002). Preventing the onset of major depression. En I.H. Gotlib y C.L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 343-359). Nueva York: Guilford.
- Muñoz, R.F., Lenert, L.L., Delucchi, K., Stoddard, J., Perez, J.E., Penilla, C. y Pérez-Stable E.J. (2006). Toward Evidence-based Internet Interventions: A Spanish/English Web Site for Internacional Smoking Cessation Trials. *Nicotine & Tobacco Research*, *8*, 77-87.
- Muñoz, R.F., Mrazek, P. y Haggerty, R. (1996). Institute of Medicine Report on Prevention of Mental Disorders: Summary and commentary. *American Psychologist*, *51*, 1116-1122.
- Muñoz, R.F. y Ying, Y.W. (1993). *The prevention of depression: Research and practice*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Muñoz, R.F., Ying, Y.W., Bernal, G., Pérez-Stable, E.J., Sorensen, J.L., Hargreaves, W.A., Miranda, J. y Miller, L.S. (1995). Prevention of depression with primary care patients: A randomized controlled trial. *American Journal of Community Psychology*, *23*, 199-222.
- New Freedom Commission on Mental health. (2003). *Achieving the promise: Transforming mental health care in America. Executive summary*. Rockville, MD: DHHS.
- Nolen-Hoeksema, S. y Girgus, J.S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychological Bulletin*, *115*, 424-443.
- Ramallo, F. y Andrés, N. (1990). La investigación en psicología clínica: algunas consideraciones sobre los estudios de la depresión. *Clínica y Salud*, *1*, 45-49.
- Sanjuan, P. (1999). Estilo atribucional y depresión: conclusiones y aspectos relevantes. *Clínica y Salud*, *10*, 39-57.
- Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco, CA: Freeman.
- Seligman, M.E.P., Schulman, P., DeRubeis, R.J. y Hollon, S.D. (1999). The prevention of depression and anxiety. *Prevention and Treatment*, *2*, Article 8. Consultado 4 enero, 2006, de: <http://journals.apa.org/prevention/volume2/pre0020008a.html>.

- Spek, V., Nyklíček, I., Smits, N., Cuijpers, P., Riper, H., Keyzer, J., y Pop, V. (2007). Internet-based cognitive behavioural therapy for subthreshold depression in people over 50 years old: a randomized controlled clinical trial. *Psychological Medicine*, 30, 1-10.
- Smit, F., Willemse, G., Koopmaschap, M., Onrust, S., Cuijpers, P. y Beekman, A. (2006). Cost-effectiveness of preventing depression in primary care patients. Randomised trial. *British Journal of Psychiatry*, 188, 330-336.
- Solomon, A., Haaga, D.A. y Arnow, B.A. (2001). Is clinical depression distinct from subthreshold depressive symptoms? A review of the continuity issue in depression research. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 498-506.
- Tranter, R., O'Donovan, C., Chandarane, P. y Kennedy, S. (2002). Prevalence and outcome of partial remission in depression. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 27, 241-247.
- USDHHS. (2000). *Healthy People 2010*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.
- Vázquez, F.L. (2004). La modificación de conducta en la actualidad: una realidad compleja. *Psicología Conductual*, 12, 269-288.
- Vázquez, F.L. (2005). Intervenciones psicológicas y farmacológicas para dejar de fumar en fumadores con un trastorno depresivo. *Clínica y Salud*, 16, 269-289.
- Vázquez, F.L., Muñoz, R.F. y Becoña, E. (2002). Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamientos a finales del siglo XX. *Psicología Conductual*, 8, 417-449.
- Vázquez, F.L. y Torres, A. (2005). La prevención del comienzo de la depresión. Estado actual y desafíos futuros. *Boletín de Psicología*, 83, 21-44.
- Weissman, M. y Olfson, M. (1995). Depression in women: Implications for health care research. *Science*, 269, 799-801.
- Weissman, M., Wolk, S., Goldstein, R.B., Moreau, D., Adams, P., Greenwald, S., Klier, C.M., Ryan, N.D., Dahl, R.E. y Wickramaratne, P. (1999). Depressed adolescents grow up. *The Journal of the American Medical Association*, 281, 1707-1713.
- WHO. (2002). *Prevention and promotion in mental health*. Ginebra: World Health Organization.
- WHO (2004). *Prevention and treatment of mental disorders. Effective interventions and policy options*. Summary report. Ginebra: World Health Organization.
- Zeiss, A.M. y Lewinsohn, P.M. (2000). Depression: "Vicious" or variable? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 7, 232-235.
- Zlotnick, C., Miller, I.W., Pearlstein, T., Howard, M y Sweeney, P. (2006). A preventive intervention for pregnant women on public assistance at risk for postpartum depression. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1443-1445.