

La depresión infantil: actualización 2003 - 2006

Cristina Fernández Siendones

ÍNDICE

- 1.- Errores y mitos en torno a la depresión infantil.
- 2.- Concepto de depresión en la infancia.
- 3.- Etiología de los trastornos depresivos.
- 4.- Epidemiología.
- 5.- Sintomatología.
- 6.- Subtipos de depresión infantil.
- 7.- Comorbilidad.
- 8.- Diagnóstico diferencial.
- 9.- Evaluación.
- 10.- Tratamiento.
- 11.- Predictores de depresión mayor en la infancia y adolescencia en la transición a la adultez.
- 12.- La conducta suicida en la adolescencia.
- 13.- Referencias bibliográficas.

Ya en 1621, *Robert Brula* escribió un libro llamado “Anatomía de la melancolía” en el que hablaba de la depresión en los adultos, y también hacía referencia a la depresión en niños. Pero realmente la aceptación de la existencia de la depresión infantil (DI) fue posible gracias al ascenso del paradigma cognitivo de los años sesenta, que permitía el estudio de los procesos interiorizados. En el año 1975 la depresión infantil fue aceptada por el National Institute of Mental Health, como concepto y entidad psicopatológica.

Los trastornos depresivos en el niño y adolescente son comunes, recurrentes y en muchos casos crónicos, además de presentar asociada una alta comorbilidad.

En la actualidad la existencia de la depresión infantil es un hecho comúnmente aceptado por la comunidad científica especializada, por lo que ha cobrado gran importancia su estudio y tratamiento. Algunos han llegado a denominar a la depresión como la *enfermedad del siglo XXI*.

1.- ERRORES Y MITOS EN TORNO A LA DEPRESIÓN INFANTIL

- 1.- Los niños no se deprimen.
- 2.- La depresión infantil es una etapa del desarrollo humano normal.
- 3.- La depresión infantil es una enfermedad poco frecuente.
- 4.- La depresión infantil se presenta con una sintomatología “enmascarada”.
- 5.- La depresión infantil no existe antes de una edad determinada.
- 6.- La depresión infantil es una enfermedad transitoria.

2.- CONCEPTO DE DEPRESIÓN EN LA INFANCIA

Las actitudes sobre la presencia de los trastornos del humor en la edad infanto-juvenil han ido evolucionando en el pensamiento psiquiátrico desde la negación de su existencia antes de la adolescencia tardía, hasta su reconocimiento como entidad propia, incluso en edades tempranas.

Aunque la depresión mayor es relativamente frecuente y se asocia a una morbilidad significativa y a una mortalidad potencial, se infradiagnostica con frecuencia en niños y adolescentes. Aproximadamente dos tercios de los adolescentes con depresión clínica no están reconocidos ni tratados.

Se acepta que la depresión mayor es un trastorno que se desarrolla en la infancia y la adolescencia con perfiles sintomáticos similares a la edad adulta, aunque puedan existir con mayor frecuencia variaciones en la expresión de los síntomas, tipo de alteraciones de la conducta, molestias somáticas o hiperactividad, según el momento del desarrollo emocional y cognitivo. Los dos síntomas básicos de las depresiones en la edad adulta (bajo estado de ánimo, y anhedonia o dificultad para disfrutar) no siempre son los dos más importantes en la infancia.

En la actualidad, los criterios DSM-IV-TR utilizados en el niño y el adolescente para el diagnóstico de un episodio depresivo mayor son similares a los del adulto, salvo dos anotaciones. En primer lugar, el estado de ánimo en niños y adolescentes puede ser irritable como un equivalente al ánimo deprimido, y en segundo lugar, más que valorar pérdida de peso o aumento de peso (propio del adulto), se valorará el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.

Hablamos de un episodio depresivo mayor cuando por un período de al menos dos semanas hay cambios significativos del humor, o pérdida de interés o placer (anhedonia), suponiendo un cambio apreciable del funcionamiento previo del individuo. El estado de ánimo deprimido debe estar acompañado de un malestar o deterioro significativo, y no ser el resultado de cualquier condición pediátrica o de los efectos de una medicación o droga.

Es muy importante tener claros y saber diferenciar los siguientes términos:

1.- Síntomas depresivos: son sentimientos normales (ej: humor triste, sentirse desgraciado o infeliz...). Cuando hay muchos, aumenta la probabilidad de padecer una depresión. Los cuestionarios de Evaluación Conductual los miden (ej: CDI de Kovachs, 1977).

2.- Síndrome depresivo: presentación simultánea de síntomas depresivos cuya asociación no es debida al azar. Además del humor disfórico, hay alteraciones en las áreas cognitiva, somática, psicomotora y motivacional. Puede ser primario o secundario a otra patología.

3.- Trastorno depresivo: tiene que reunir conjuntamente características clínicas del síndrome depresivo, la persistencia del síndrome depresivo durante un tiempo mínimo, y la provocación de algún grado de incapacidad funcional en la persona que lo padece.

*Criterios diagnósticos para el episodio Depresivo Mayor (DSM-IV)

- A. Al menos uno de los siguientes 3 estados de ánimo, que representan un cambio respecto a la actividad previa, con significativa interferencia en la vida de la persona (provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo):

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej., llanto), al menos durante 2 semanas.
 2. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás), al menos durante 2 semanas.
 3. Hasta la edad de 18 años, estado de ánimo irritable la mayor parte del día, casi cada día, al menos durante 2 semanas.
- B. Al menos 5 de los siguientes síntomas han estado presentes durante las mismas 2 semanas del periodo depresivo:
1. Estado de ánimo depresivo. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable (como es definido en el Criterio A-3).
 2. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día (como es definido en el Criterio A-2).
 3. Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p. ej., un cambio de más del 5 % del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día. En niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.
 4. Insomnio o hipersomnia casi cada día.
 5. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).
 6. Fatiga o pérdida de energía casi cada día.
 7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
 8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).

9. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.

C. Los síntomas no son debidos a ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo.

D. Nunca ha habido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaníaco.

E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, alcohol) o una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).

F. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

F32: Episodio Único (296.2)

F33: Episodio Recidivante (296.3)

La intensidad del cuadro depresivo se valora según los criterios de leve, moderada, severa, y con o sin síntomas psicóticos.

Otro problema identificado es “la incapacidad de crear y mantener relaciones satisfactorias con los compañeros y profesores”, que es un síntoma habitual en los trastornos del estado de ánimo de los niños y adolescentes. Otros cambios negativos en los niños y adolescentes que suscitan la preocupación de sus cuidadores y plantean el interrogante de la existencia de una posible alteración del estado de ánimo son: el retraimiento ante las actividades sociales y extraescolares, la aparición de problemas de comportamiento en ausencia de una historia previa, problemas somáticos repetidos sin explicación aparente, la percepción de otras personas (profesores, padres, compañeros) de que el niño se siente desgraciado o parece triste y un deterioro inexplicable del rendimiento escolar o en la adaptación (ej: cambios en la motivación).

3.- ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

No existen causas únicas claramente definidas en los diferentes casos de depresión infanto-juvenil. Hay múltiples factores que están asociados con la aparición, duración y recurrencia de trastornos del humor en la infancia y adolescencia.

En la actualidad más bien se admite una compleja interacción de distintos factores tanto de carácter biológico como social que sirven de base a la aparición de las distintas conductas normales y patológicas. Es necesario que se dé una cierta vulnerabilidad personal, familiar y ambiental que combinadas dan lugar a la aparición de una conducta desajustada. En el caso de la depresión infantil, los elementos que suponen una vulnerabilidad son de naturaleza biológica, personal, social y demográfica.

A lo largo de la historia diferentes modelos han tratado de dar explicación a la depresión infantil. Podemos agruparlos en dos grandes bloques:

1. Modelo Biológico.
2. Modelo Psicológico.

1.- BASES BIOLÓGICAS: dan como explicación 3 posibles motivos:

- * Por una disminución de la actividad de la serotonina (neurotransmisor cerebral).
- * Por una disfunción del sistema neuroendocrino (aumentan los niveles de cortisol y disminuye la hormona de crecimiento).
- * Por efecto de la herencia (caso de padres depresivos).

Desde el descubrimiento de la acción antidepresiva de la imipramina, por *Roland Kuhn* en 1958, ha sido posible investigar las bases bioquímicas de los trastornos depresivos. Existe un problema de neurotransmisión, con déficit en la función neurotransmisora de la serotonina y/o las catecolaminas noradrenalina y dopamina. El fenómeno puede estar causado por un bajo nivel de síntesis de los neurotransmisores, un exceso de destrucción (por los enzimas monoaminooxidasa y/o catecolamin-orto-metil-transferasa), un exceso de recaptación por la primera neurona, una mala utilización por baja permeabilidad de los receptores de la segunda neurona, o un déficit de transmisión en esta segunda neurona (fallo del segundo mediador). Es razonable pensar que todos los mecanismos citados están involucrados, ya sea de forma primaria o secundaria.

**La depresión es una enfermedad orgánica. Muchos de sus síntomas son psíquicos, pero otros (astenia, trastornos del sueño, falta de concentración, etc.) afectan a la esfera física. Las depresiones, todas las depresiones, tienen un claro componente bioquímico cerebral.*

Desde 1978 y a través de los trabajos de *Joaquín Puig-Antich* (Director del Servicio de Investigación Clínica en Psiquiatría Infantil, Columbia University) se comprueba que las depresiones infantiles responden a similares parámetros biológicos que las depresiones en adultos.

En la siguiente tabla se exponen los marcadores biológicos más frecuentes:

Hallazgos biológicos más importantes en depresión		
Prueba	Técnica	Valoración
DST	Supresión de cortisol con dexametasona. Administración de 1 mg de dexametasona a las 23 horas. Valoración a las 16 horas del siguiente día.	Cifras superiores a 5 mg/dl expresan no supresión de cortisol. Positivo en cuanto a depresión mayor. Índice de buena respuesta al tratamiento biológico.
GH (Hormona del crecimiento)	Inducir secreción de hormona del crecimiento mediante hipoglucemia (insulina) o clonidina.	Respuesta pobre es índice de depresión.
Estimulación con TRH	Inyección i.v. de 500 mg de TRH (hormona liberadora de tirotrófina) que produce un aumento de la LH sérida.	Menos de 7 m UL/ml de aumento sobre el valor inicial: respuesta débil que se asocia a depresión.
Determinación de metabolitos de catecolaminas en LCR u orina	5-HIAA, en LCR 5-HIAA (ácido 5-hidroxi indol acético), HVA (ácido homovanílico) y MHPG (metoxi 4 fenil etilen glicol) en orina.	5-HIAA bajo en LCR se asocia a conducta violenta o depresión con ideas graves de suicidio. Metabolitos bajos en orina (especialmente MHPG) se interpretan como signo de depresión.
Polisomnografía	EEG, ECG, EOG (electróculografía), EMG, expansión torácica, ingurgitación peneana, saturación de oxígeno, movimiento corporal, temperatura corporal, RGC	Hiposomnia (85% de pacientes) Disminución del sueño de onda lenta (delta) y estadios 3 y 4 del sueño más

	(respuesta galvánica cutánea).	cortos.
		Tiempo de latencia de los REM acortado.
		Proporción de REM en la primera parte de la noche aumentada.
		Mayor densidad de REM total.

***Cortisol:** *Puig-Antich et al.* (1989) y *Birmaher et al.* (1992) no encontraron alteraciones en el axis HPA (hypothalamic-pituitary-adrenal) en niños pre-puberiles con trastornos de ansiedad o depresión.

En un estudio realizado por *Feder et al.* (2004) se comparó 3 grupos: un grupo diagnosticado de depresión mayor, otro grupo con algún trastorno de ansiedad y un grupo control. Se halló que los niños ansiosos parecían tener alterado significativamente el patrón de secreción de cortisol por la noche (hiposecreción) en comparación con el grupo de niños depresivos y el grupo control, y más concretamente durante la mitad de la noche. No hubo diferencias de secreción de cortisol entre los 3 grupos ni al principio ni al final de la noche. Respecto al grupo de niños depresivos, no mostró ningún patrón claro de diferencias respecto al grupo control.

En general, estudios realizados con niños o adolescentes deprimidos no demuestran hipercortisolemia, como a menudo se ha demostrado en adultos (*Kauffman et al.*, 2001), aunque existe alguna excepción: varios estudios han demostrado elevados niveles de cortisol por la tarde-noche en niños y adolescentes con depresión mayor con sintomatología severa y riesgo de conducta suicida (*Goodyer et al.*, 1996). Esta falta de hipercortisolemia en niños diagnosticados de depresión mayor ha sido atribuida a diferencias de nivel madurativo en la función del axis HPA. Esta hipótesis causal se estudió en el trabajo realizado por *Forbes et al.* (2005) en el cual se trabajó con 3 grupos: grupo deprimido, grupo ansioso, y grupo control. En dicho estudio, los niños con trastornos de ansiedad mostraron un más alto nivel de cortisol justo antes de dormirse, que los niños deprimidos o que los niños sanos. Adolescentes con depresión mostraron una tendencia alta de secreción de cortisol justo antes de dormirse (1 hora antes), en comparación con el grupo control de adolescentes y con el grupo de niños deprimidos. Estos resultados ponen en tela de juicio la posible interacción entre el nivel madurativo en la pubertad, los trastornos afectivos y el nivel de secreción de cortisol. La diferencia entre la secreción de cortisol en adolescentes y niños con depresión guarda relación con los cambios neuroconductuales durante la pubertad que influyen o interactúan con los cambios en el axis HPA, que son asociados con la depresión.

Como los inicios precoces de depresión son a menudo precedidos por los trastornos de ansiedad (*Rohde et al.*, 1991), los resultados encontrados por *Forbes et al.* (2005) sugieren que podría haber una continuidad en la desregulación del axis HPA para los individuos que experimentan ansiedad siendo niños y posteriormente depresión cuando son adolescentes: niños con ansiedad que presentan hipersecreción de cortisol justo antes de dormirse podrían llegar a ser adolescentes deprimidos que también presentan hipersecreción de cortisol durante este periodo.

***Polisomnografía (Sueño):** existe evidencia que variables encefalográficas del sueño (EEG) podrían ser marcadores biológicos de la depresión.

Bertocci, M. A.; Dahl, Ronald, E.; Williamson, D. E. et al. (2005) realizaron un estudio comparado y controlado con medidas de EEG dormido y despierto que trataba las quejas sobre el sueño subjetivo en la depresión pediátrica. Dicho estudio se encargaba de examinar informes subjetivos del sueño de niños diagnosticados de trastorno depresivo mayor y controles sanos centrándose en comparar las medidas subjetivas y objetivas del sueño. Se partía de la base que los niños con trastorno depresivo mayor (TDM) se ven aquejados a menudo de alteraciones del sueño; sin embargo, los estudios polisomnográficos no han podido encontrar la evidencia objetiva de estas alteraciones.

Con una muestra de sujetos con TDM y sujetos sanos de 8-17 años de edad, los sujetos depresivos divulgaron sueño perceptiblemente peor en cuatro escalas: calidad subjetiva del sueño, número percibido de despertares, minutos estimados para despertarse, y facilidad percibida de despertar. En contraste con estas quejas subjetivas, las medidas objetivas de EEG no indicaron ninguna evidencia de alteración del sueño en la muestra depresiva comparada a los controles. Además, los análisis exploratorios que se centraban en el subconjunto de sujetos depresivos con las mayores alteraciones subjetivas del sueño mostraron, paradójicamente, un mejor sueño de modo significativo en términos del número de despertares de EEG y de alteraciones objetivas. A pesar de la evidencia clínica de quejas subjetivas del sueño en niños depresivos, sus medidas con EEG mostraron poca evidencia para indicar una base objetiva para estas percepciones. Estos resultados plantean cuestiones tentadoras respecto a la naturaleza de las quejas sobre el sueño asociadas a la depresión de inicio prematuro.

Trabajos previos han indicado que la baja coherencia temporal de los ritmos ultradianos EEG del sueño es característico de pacientes deprimidos, y de las mujeres en particular. *Armitage et al.* (2005) han intentado demostrar si esto también se da lugar en niños deprimidos, cogiendo una muestra de 173 participantes, los cuales 97 estaban diagnosticados de depresión mayor y 76 eran sujetos sanos (control), de edades comprendidas entre los 8 y los 17 años. Los resultados obtenidos confirman significativamente una baja coherencia temporal en ambas medidas intrahemisféricas (onda beta delta derecha e izquierda y onda theta delta derecha e izquierda) y interhemisféricas (ondas beta y theta) en adolescentes (sobre todo chicas) diagnosticados de depresión mayor, en comparación con el grupo control sano. En

conclusión, la depresión de inicio precoz está asociada con una reducción en la sincronización de los ritmos EEG del sueño que muestra un diferente curso madurativo en chicos y chicas.

***Espectroscopia:** la protón (^1H) espectroscopia es una técnica de neuroimagen directa, no invasiva y no radioactiva que mediante una mancha se permite ver la medida de sustancias del cerebro.

->La investigación de la patofisiología de la depresión mayor en el adulto ha descubierto anormalidades a niveles post-mortem, neuroanatómicos, neuroquímicos y funcionales en estructuras neurales relacionadas con la regulación del estado del humor, particularmente el *Córtex Pre-Frontal Dorsolateral (DLPFC, Áreas de Brodmann 9/46)*, región encargada de la regulación del estado del humor y de la memoria de trabajo. En pocos estudios anatómicos y de neuroquímica realizados en niños y adolescentes, se han descubierto alteraciones en el DLPFC pero concretamente en el lado *izquierdo*.

Caetano et al. (2005) hicieron un estudio intentando replicar en niños y adolescentes (8-18 años) los resultados hallados en adultos, y lo consiguieron. Los resultados obtenidos en dicho estudio mostraron lo siguiente:

- Niveles más bajos de GPC+PC en sujetos diagnosticados de trastorno depresivo mayor. Ellos interpretan los niveles bajos de GPC+PC relacionándolos con una disminución en el crecimiento de las células de mielinización en sujetos deprimidos, hecho comprobado en los estudios post-mortem del DLPFC que demuestran una disminución en el número y densidad de células en esta área en los adultos deprimidos. Además, estudios de neuroimagen funcional demuestran una disminución del flujo sanguíneo y de la metabolización de la glucosa en el DLPFC de adultos deprimidos.

- Niveles más altos de Ino en sujetos deprimidos, responsable de la actividad del segundo y tercer mensaje intracelular. Indicaría anormalidades en el sistema fosfoinositol de segundo mensaje.

- No correlaciones significativas en pacientes deprimidos entre la edad y los niveles neuroquímicos.

- Relación inversa significativa en pacientes deprimidos entre los niveles de Glu y la duración del trastorno.

- Resultados contradictorios sobre los ganglios basales.

- No alteraciones en los niveles de NAA en el DLPFC izquierdo en adolescentes deprimidos. Resultado que corrobora los hallazgos de estudios previos que asocian los bajos niveles de NAA a depresiones en sujetos de avanzada edad y de inicio tardío (50 años aprox.)

Resumiendo, anormalidades en los niveles de GPC+PC y de Ino apoyan su relación con el DLPFC izquierdo alterado en niños y adolescentes diagnosticados de depresión mayor.

Una de las limitaciones más importantes de este estudio, a parte del pequeño tamaño de la muestra, es que la mayoría de pacientes estaban diagnosticados de TDM en el momento de la realización de las pruebas. En un estudio funcional, los adultos con depresión mayor en remisión muestran una normalización en la metabolización del DLPFC, indicando este hecho que esta hipometabolización es una alteración de estado.

->Existe otro tipo de espectroscopia que es la protón-magnético-resonancia (1H-MRS) y con esta *Mirza et al.* (2004) realizaron uno de los primeros estudios de neuroimagen con niños (13-18 años) con trastorno depresivo mayor y naïves en medicación psicotrópica. Su objetivo principal era localizar una disminución en las concentraciones de tipo glutaminérgico en el *Córtex Cingulado Anterior (ACC)*, como se había demostrado en estudios anteriores con adultos diagnosticados de depresión mayor severa.

Mayberg (1997) cree que el ACC está muy relacionado en la patogénesis de la depresión. Estudios estructurales post-mortem y en vivo de imagen de resonancia magnética (MRI) en adultos con trastorno depresivo mayor, incluyendo pacientes con inicio en la niñez, han demostrado una reducción del volumen en la región subgenual del ACC (*Botteron et al.*, 2002). Estudios de neuroimagen funcional en adultos han encontrado alteraciones en la perfusión y metabolización en el ACC asociado con severidad de la depresión y respuesta al tratamiento (*Mayberg et al.*, 1997). Recientes investigaciones se focalizan en el papel de Glx (disminución en la neurotransmisión glutaminérgica) en la patogénesis de los trastornos del estado de ánimo, incluyendo el trastorno depresivo mayor (*Pfleiderer et al.*, 2003).

Mirza et al. (2004) obtuvieron en su estudio los siguientes resultados preliminares:

- Las concentraciones glutaminérgicas (Glx) en el ACC fueron significativamente menores (disminución del 19%) en pacientes con trastorno depresivo mayor versus grupo control.

- La disminución de las concentraciones glutaminérgicas en el ACC en pacientes con trastorno depresivo mayor fue asociado con un incremento en la severidad del daño funcional.

- Las concentraciones glutaminérgicas en el *Córtex Occipital* no difirieron entre el grupo de pacientes con TDM y el grupo control.

- La disminución de las concentraciones glutaminérgicas en el ACC podría representar un marcador precoz neurobiológico de la depresión mayor.

Es necesario por eso, determinar en estudios futuros de MRS si estas alteraciones glutaminérgicas se localizan sólo en el ACC o se localizan también en otras áreas del cerebro. Al ser una técnica no invasiva, se podrían realizar estudios

longitudinales antes y después de la intervención farmacológica a través del curso de la depresión.

*El estado actual de los conocimientos induce a pensar que sea cual sea el tipo de depresión, existe alteración bioquímica.

2.- **BASES PSICOLÓGICAS**: que se pueden distinguir tres corrientes:

1. **Psicoanálisis**: cree que la depresión se produce por la pérdida de un objeto (*Spiz*). El objeto puede ser la autoestima (del yo-según *Freud*), o la muerte de un ser querido.
2. **Conductual**: cree que la depresión infantil se produce por falta de reforzamientos: a través de la ausencia de refuerzos (*Lazarus*), deficiencia de habilidades sociales (*Lewinsohn*, 1974) y acontecimientos negativos ocurridos en la vida del niño.
3. **Cognitiva**: la existencia de juicios negativos, errores y distorsiones cognitivas de sí mismo, de el mundo que lo envuelve y del futuro (*Beck*), experiencias de fracasos, modelos depresivos (*Bandura*), indefensión aprendida (*Seligman*), ausencia de control (*Rehm*, 1977), atribuciones negativas.

En la actualidad más bien se admite una compleja interacción de distintos factores tanto de carácter biológico como social que sirven de base a la aparición de las distintas conductas normales y patológicas. Es necesario que se dé una cierta vulnerabilidad personal, familiar y ambiental que combinadas dan lugar a la aparición de una conducta desajustada.

En el caso de la depresión infantil, los elementos que suponen una vulnerabilidad son de naturaleza biológica, personal, social y demográfica (*Del Barrio*, 1997).

***INFLUENCIA DE LA FAMILIA Y LA ESCUELA EN LA DEPRESIÓN INFANTIL:** la *familia* es el entorno más inmediato del niño, en sus cuidados y atención se basa la posibilidad de supervivencia del sujeto humano, pero no sólo su supervivencia física, sino personal ya que el niño desde los 0 meses hasta los 3 años, desarrolla todos los elementos básicos con los que más tarde va a construir su vida futura: lenguaje, afectos, hábitos, motivaciones.

El apego que la madre y el hijo se dan mutuamente es el vehículo de una adecuada integración social y personal del niño. Los apegos inseguros se han relacionado con todo tipo de problemas de conducta y también con la depresión, así como un apego seguro es la meta ideal de prevención de la aparición de depresión infantil. Así mismo la depresión materna aparece claramente definida como uno de los factores de riesgo asociados al desencadenamiento de una depresión en el niño.

Más tarde también son indispensables para el normal desarrollo emocional del niño las buenas relaciones con los padres. Una y otra vez numerosos expertos han

señalado cómo las malas relaciones con los padres son la fuente específica de muy diversos problemas infantiles, y también claro está de la depresión.

En relación con la familia también se ha estudiado el puesto que se ocupa entre los hermanos. En muchas investigaciones aparece la posición intermedia como la más vulnerable a desarrollar trastornos de tipo emocional. Los padres deben prestar especial atención a la construcción de una adecuada autoestima y autoeficacia en el niño, así como incentivar en ellos la capacidad de afrontamiento, y el manejo adecuado de la frustración, todo ello constituye la prevención primaria de la depresión infantil.

En cuanto a la escuela, sabemos que la localización precoz de cualquier deficiencia de aprendizaje en un niño y su pronta solución es imprescindible para lograr una situación de progreso normal y aceptable, eliminando así la posibilidad de trastornos afectivos que conlleven a la aparición de depresión infantil. Muchos autores han relacionado la depresión infantil con el rendimiento escolar, unas veces considerándolo como causa y otras como efecto de la depresión. De hecho un niño deprimido puede descender su rendimiento en la escuela, pero también puede comenzar sus síntomas depresivos por un fracaso académico. De ahí radica la importancia de una buena evaluación y seguimiento por parte del maestro para detectar estos cambios en el alumno.

4.- EPIDEMIOLOGÍA

El Trastorno Depresivo Mayor (TDM) es una patología frecuente y que se incrementa con la edad. Su prevalencia es de un 2% de los niños y entre un 4-8% de los adolescentes. Se estima que la prevalencia de depresión mayor es aproximadamente del 0.5% para la edad preescolar, sube al 2% en la edad escolar y se incrementa sustancialmente en la edad adolescente, pudiendo llegar incluso hasta un 5%.

Llort, E. y Aliaga, J. (2004) hicieron un trabajo en el que estudiaron la prevalencia de la sintomatología depresiva en escolares andorranos i como esta variaba según la edad y el sexo. Igual que en los diferentes estudios que ellos revisaron, como el de *Fleming (1989)* o el de *Canals et al. (1991)* ven como en la adolescencia se observa más sintomatología depresiva que en edades más prontas. En su estudio, el crecimiento de la sintomatología depresiva es *progresivo*, es decir, en general sigue una evolución ascendente, excepto entre las edades de 13-14 años, que es cuando la media de sintomatología depresiva es más elevada. De esto se podría decir que los adolescentes se vuelven más vulnerables a tener síntomas depresivos que los de edades más pequeñas.

Si nos centramos en las diferencias en función de la edad, ellos constatan lo que *Mitchell et al. (1983)* observaron en su trabajo: los escolares de 6 a 11 años presentan puntuaciones medias en el CDI (Children's Depresión Inventory; Kovacs, M., 1977) más altas en chicos que en chicas en la edad infantil; no obstante, en la adolescencia predomina más en las chicas que en los chicos.

Tal y como se observa en el estudio de *Weissman* (1987), la sintomatología depresiva en el sexo femenino aumenta a partir de los 12 años. Respecto a los niños, entre los 13-14 años es cuando presentan una media de puntuación CDI más elevada, y en la mayoría de los ítems. También es destacable que en las chicas la sintomatología depresiva empieza un año antes que en los chicos (6º de primaria en las chicas y 1º ESO en los chicos). En 1º y 2º ESO los chicos obtienen puntuaciones bastante más elevadas que las chicas, cosa que les dificulta determinar que las chicas en la adolescencia sean más vulnerables que los chicos. No obstante, sí que es verdad que las chicas desde 6º de primaria mantienen una evolución ascendente y en cada curso su puntuación es más elevada, en cambio los chicos, en 1º y 2º ESO resaltan más, pero después se mantienen en una puntuación más constante.

Si se observan las manifestaciones sintomatológicas en función del sexo, las diferencias se hacen más notorias y coincidiendo con lo encontrado por *Canals et al.* (1991): los *chicos* puntúan más alto en todos aquellos síntomas más relacionados con la parte cognitiva y del rendimiento académico; y las *chicas* son más sensible con los ítems que hacen referencia al aspecto propio y a los aspectos somáticos. En el resto de ítems no mencionados, ambos sexos siguen una evolución bastante similar.

***Curso Clínico:** la duración del episodio es de entre 7-9 meses. Aproximadamente el 90% de los episodios remiten a los 1-2 años de su inicio. Las variables que ayudarían a una larga duración del episodio pueden ser: la gravedad del cuadro, la comorbilidad, alteraciones de personalidad asociadas, eventos negativos, patología psiquiátrica en los padres, pobre funcionamiento psicosocial, entre otras.

Las recaídas ocurren en el 40-60% de los casos. Puede deberse al curso normal de la enfermedad, presencia de eventos negativos, rápido descenso o discontinuidad del tratamiento (farmacológico o psicoterapéutico).

Sucede (Recurrencia) en el 20-60% en 1-2 años tras la remisión. En el 70% a los 5 años. Predictores de recurrencia son: la edad precoz de inicio del cuadro, número elevado de episodios previos, severidad y tipo de episodio, psicosis, estresares psicosociales, distímia u otro tipo de comorbilidad y pobre adherencia al tratamiento.

5.- SINTOMATOLOGÍA

La enfermedad depresiva es total, es decir, es una patología global ya que afecta conjuntamente a las siguientes áreas:

- 1.- Trastornos o alteraciones afectivas (emocionales y del humor).
- 2.- Trastornos o alteraciones cognitivas.
- 3.- Trastornos o alteraciones psicomotrices o de la actividad.
- 4.- Trastornos o alteraciones somáticas.
- 5.- Trastornos o alteraciones sociales (de tipo relacional con otros).

Síntomas de la depresión infantil según la edad.	
Edad	Síntomas
Inferior a 7 años	<p>Llanto inmotivado.</p> <p>Quejas somáticas.</p> <p>Irritabilidad.</p> <p>Detenciones del desarrollo.</p> <p>Fobia escolar.</p> <p>Encopresis.</p>
7 años a edad puberal	<p>Quejas somáticas.</p> <p>Agitación psicomotriz y ansiedad (no reactivas a nada en concreto).</p> <p>Agresividad.</p> <p>Apatía y tristeza. Sensación de "aburrimiento".</p> <p>Sensación de "estar superado por las exigencias".</p> <p>Falta de concentración.</p> <p>Bajo rendimiento escolar. Problemas importantes de desadaptación escolar.</p> <p>Fobia escolar.</p> <p>Trastornos de la eliminación.</p> <p>Trastornos del sueño. Cambios en los hábitos de sueño.</p> <p>Astenia y fatiga o pérdida de energía.</p> <p>Anorexia.</p>



	<p>Alteraciones en la esfera sexual, hipersexualidad.</p> <p>Indecisión.</p> <p>Ideas o conductas obsesivas.</p> <p>Ideas de muerte recurrentes (no necesariamente ideas de suicidio).</p> <p>Preguntas angustiadas acerca del más allá.</p>	
Adolescencia	<p>Mismos síntomas que en la edad prepuberal.</p> <p>Conducta negativista o claramente antisocial.</p> <p>Hurtos.</p> <p>Agresividad.</p> <p>Consumo de alcohol y/o drogas.</p> <p>Deseos de marchar de casa.</p> <p>Sentimiento de no ser comprendido (alienación) o aprobado.</p> <p>Malhumor e irritabilidad.</p> <p>Desgana para cooperar en actividades familiares.</p> <p>Tendencia a recluirse en la propia habitación.</p> <p>Desinterés por el aseo personal.</p> <p>Dificultades escolares.</p> <p>Retraimiento social con hipersensibilidad; especial respuesta al rechazo en relaciones amorosas.</p> <p>Trastorno del estado de ánimo,</p>	

desmoralización y falta de alegría.

Desinterés por cosas que antes le atraían.

Combinado de diversos autores: Kuhn, Petti, Puig Antich, Cantwell y Carson, Kaplan y Sadock, Romeu.

De forma general, los *niños* suelen presentar más síntomas de ansiedad, somatizaciones, irritabilidad, frustración, trastornos de conducta, alucinaciones auditivas y aislamiento social. Los *adolescentes* tienen más trastornos del sueño (hipersomnía) y del apetito, ideación y tentativas suicidas, y un mayor deterioro del funcionamiento que los niños aunque más problemas de conducta y menos síntomas neurovegetativos que el adulto.

En *pre-escolares* (3-6 años) la sintomatología se presenta también de diferente modo: cara triste, indiferente o inexpresiva, irritabilidad, falta de relación o no se abre a la socialización, no juega con otros, habla poco y no se relaciona, cansancio permanente, lloro sin causa, disminución del hambre sin causa aparente, sueño alterado, aburrimiento, somatizaciones (dolor de cabeza, de barriga...), y puede llegar a pensar en la muerte o incluso en el suicidio.

Luby et al. (2004) han demostrado en un estudio la existencia de un sub-tipo de depresión mayor melancólica en niños de ya 3 años de edad. Compararon un grupo de niños depresivos con anhedonia, otro grupo de niños depresivos sin anhedonia, un grupo con trastornos psiquiátricos (TDAH y trastorno por oposición) y un grupo control sano; todos con edades comprendidas entre los 3 y los 5.6 años de edad. Un 57% de los niños deprimidos, su depresión se caracterizaba por la anhedonia (estado de ánimo deprimido que no mejora ni incluso delante de estímulos divertidos o delante de cosas buenas), retardo psicomotor, insomnio de primera o segunda fase, pérdida de peso y una culpabilidad inapropiada (síntomas iguales a los de la depresión melancólica en el adulto). Además este grupo se caracterizó por tener una depresión más grave, alteraciones en la reactividad del cortisol al estrés (las diferencias fueron significativas entre el grupo psiquiátrico y el grupo control, pero no con el grupo depresivo hedónico) y elevado número de historias familiares con depresión mayor.

Estos resultados sugieren que la anhedonia podría tener un marcador biológico para la depresión mayor de subtipo melancólico en niños pre-escolares; y que la anhedonia es un marcador de psicopatología si aparece en edades tan tempranas.

6.- SUBTIPOS DE DEPRESIÓN INFANTIL

Antes de pasar a señalar los diferentes subtipos de depresión que hay, mencionar que existe muy poca evidencia científica sobre dichas variantes clínicas en niños.

1.- Depresión Psicótica: asociados a la sintomatología depresiva aparecen delirios y alucinaciones congruentes o no con el estado de ánimo: en niños se manifiesta con alucinaciones auditivas, debido a su desarrollo cognitivo, y en adolescentes se puede presentar cualquiera de los síntomas. Es de mayor severidad y de mayor morbilidad a largo plazo.

2.- Depresión Atípica: no existen estudios publicados en jóvenes, pero se conoce que comienza habitualmente durante la adolescencia. La sintomatología característica en el adulto es de: aumento del sueño, apetito y peso, reactividad del estado de ánimo, sensibilidad al rechazo emocional, síntomas fóbicos, y sensación de fatiga grave.

3.- Trastorno afectivo estacional: estudios retrospectivos en adultos apoyan la existencia en jóvenes. Mayormente aparece tras la pubertad y suele iniciarse en otoño-invierno y en la misma época cada año. Unida a hipersomnia y aumento de la ingesta.

7.- COMORBILIDAD

Entre el 40-90% de los pacientes presentan otro trastorno psiquiátrico y al menos 20-50% tienen dos o más diagnósticos comórbidos. Generalmente, el TDM (Trastorno Depresivo Mayor) se manifiesta tras el comienzo de otro trastorno psiquiátrico. Los trastornos más frecuentes asociados son:

- Trastorno distímico (o “doble depresión”).
- Trastorno de ansiedad.
- Trastornos de conducta.
- Uso y abuso de sustancias.

En *niños*, los trastornos comórbidos más frecuentes son: la ansiedad de separación y los trastornos de ansiedad; en *adolescentes*, el abuso de tóxicos, los trastornos de conducta, la fobia social y los trastornos de ansiedad.

8.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1.- Trastornos psiquiátricos no afectivos:

- T. déficit de atención e hiperactividad.
- T. ansiedad de separación y otros T. de ansiedad.
- T. de la alimentación, anorexia nerviosa.
- T. de personalidad.

- T. Somatomorfe.
- Síndrome pre-menstrual.

2.- Trastornos adaptativos con humor depresivo: necesario un factor estresante identificable.

Un estudio de *Douglas E. Williamson; Boris Birmaher; Ronald E. Dahl; Neal D. Ryan* (2005) intenta examinar la ocurrencia de acontecimientos vitales estresantes en niños ansiosos y deprimidos de 6 a 12 años medida mediante un registro. También se examinaron los niveles de cortisol con muestras recogidas cada 20 minutos y alrededor dos horas antes del inicio del sueño. Los resultados de este estudio sugieren que los acontecimientos vitales estresantes tienen considerablemente más probabilidades de ocurrir en los niños depresivos, particularmente de sexo femenino, en comparación con los niños ansiosos, y que estos acontecimientos se caracterizan predominantemente por acontecimientos independientes fuera del control del niño. Los resultados también sugieren que los acontecimientos de pérdida pueden ser específicos para la depresión en los niños. El estrés no parece que afecte el eje de HPA en niños, que es real para los niños ansiosos, depresivos, y normales control. La ocurrencia temporal y la severidad, así como el tipo de acontecimientos vitales estresantes necesitan explorarse más íntegramente.

3.- Condiciones médicas generales: numerosas enfermedades acompañadas de sintomatología depresiva (hepatitis, mononucleosis, anemia, diabetes, neoplasia, hipotiroidismo, epilepsia, SIDA...) y utilización de medicamentos (estimulantes, neurolépticos, corticoides, anticonceptivos...).

9.- EVALUACIÓN

Los instrumentos de evaluación de la depresión infantil varían en función del marco teórico del que se derivan y de lo que pretenden medir. Así, cuando se quieren medir las conductas interiorizadas, se usan fundamentalmente pruebas de lápiz y papel que pueden ser: entrevistas estandarizadas (realizadas de forma conjunta y separada de los padres y del niño, necesitando realizar varias sesiones para poder recoger información si es posible de otros familiares o cuidadores del niño y de los profesores), inventarios, escalas, cuestionarios, test pictóricos, y otros. Cuando lo que se pretende es medir la conducta manifiesta se hace observación de conductas, registro de conductas, y aplicación del juego infantil.

La historia clínica del niño debería recoger antecedentes personales y familiares e inicio y evolución de la sintomatología. A parte de la exploración mental del niño durante la entrevista, se debe realizar una *exploración física* para descartar el uso de medicamentos y presencia de cualquier patología orgánica. La evaluación de los *aspectos biológicos* de la depresión infantil se lleva a cabo con análisis y pruebas objetivas de los elementos físicos que se han mostrado relacionados con ella. Así tenemos pruebas de carácter endocrino, como la determinación de los niveles de

cortisol y la hormona de crecimiento, función tiroidea, hepática y renal. Pruebas como el electroencefalograma EEG (sobre todo durante el sueño) y el electromiograma EMG (relacionado con la musculatura facial implicada en la expresividad). También se incluiría una analítica sanguínea completa, y sería importante disponer de todos estos resultados de estas pruebas antes de iniciar el tratamiento farmacológico.

Se puede hacer *exploraciones complementarias*, que nos dan información sobre la severidad y el control de la evolución, pero nunca nos podemos basar en ellas para realizar un diagnóstico. Existen de 3 tipos y de entre los más utilizados:

1.- Autoinformativos: contestados por el propio paciente

- Inventario de Depresión Infantil (CDI) *Kovacs y Beck, 1977*. Para niños entre 8-13 años.
- Cuestionario de Depresión para niños (CDS) *M. Lang y M. Tisher, 1974*. Para niños de 8-16 años.
- Cuestionario Español para la Depresión Infantil (CEDI) *Rodríguez Sacristán y Cardoze, 1977-1982*. Existen 2 formas de aplicación: 5-10 años y de 11-16 años.
- RCDS de *Reynolds, 1989*. Para niños y adolescentes.
- Escala de *Beck* de Depresión, para mayores de 16 años.

2.- Heteroinformativos: contestados por los padres, profesores, pediatras o los propios compañeros.

- Profesores: TARSÇ y ESDM (pre-escolares).
- Padres: CBCL (pre-escolares y escolares), PIC, y ESDP.
- Compañeros: PNID (escolar).

3.- Entrevistas estructuradas o semiestructuradas:

- CDRS-R (*Poznaski, 1984*). Para escolares.
- DISC-R.
- BID (*Petty, 1978*).
- GRASP (*Kashani, 1986*). Para pre-escolares.
- PRESS (*Martini, 1990*). Para pre-escolares. Basada en dibujos.

10.- TRATAMIENTO

Es escasa la evidencia del tratamiento en niños y adolescentes, la mayoría de ellos se basan en los resultados de la experiencia clínica o en extrapolaciones de estudios más rigurosos de adultos. En niños los existentes son abiertos o sin casos control, con número reducido de pacientes y no duran el tiempo necesario.

Son necesarias intervenciones de 3 tipos: *farmacológicas*, *psicológicas* y *socio-familiares*. La psicoterapia sería de primera elección en depresión leve-moderada y de tipo cognitivo-conductual. La farmacoterapia sería de primera elección en depresión moderada-severa, depresión psicótica o cuando no hay respuesta a la psicoterapia en depresión leve-moderada. Lo ideal y el más eficaz sería el *tratamiento combinado* (Ellis, 2004), dado el contexto psico-social de la depresión, ya que los problemas ambientales y sociales asociados permanecen cuando el trastorno del humor se ha estabilizado con los antidepresivos: se incrementa el bienestar y la autoestima, las estrategias adaptativas y se mejoran las relaciones familiares y entre iguales.

1.- FARMACOTERAPIA: hay escasos estudios y con problemas metodológicos sobre fármacos en niños y los que se centran en el trastorno depresivo y en antidepresivos tricíclicos. Existen pocos con ISRS y otros antidepresivos. La mayoría de los estudios sobre los *antidepresivos tricíclicos* no han encontrado que sean más efectivos que el placebo en niños y adolescentes. Además, por sus posibles efectos secundarios (boca seca, sedantes, hipotensivos, alteran la función cardiaca) no se consideran como primera línea de tratamiento farmacológico. La Imipramina (Tofranil) es el más conocido: bloquea la reabsorción de la serotonina y norepinefrina.

Según las investigaciones y revisiones actuales los fármacos de primera línea son los *ISRS* (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina), debido a su eficacia en el trastorno depresivo, sus pocos efectos secundarios, fácil administración y baja letalidad si se ingieren con fines autolíticos (ej. Prozac –Fluoxetina-). El Citalopram, la Fluoxetina y la Sertralina han sido los únicos fármacos que han demostrado su eficacia respecto el placebo en estudios controlados y de doble ciego. Otros antidepresivos no han demostrado su superioridad respecto al placebo en estudios controlados, aunque también se utilizan: Paroxetina, Escitalopram, Venlafaxina, Nefazodona, Mirtazapina, Bupropiono, antidepresivos tricíclicos y los IMAO.

A continuación, una tabla con los antidepresivos más administrados en niños y adolescentes y sus dosis óptimas:

Agent	Pediatric indications	Initial dose (mg)	Target dose (mg/kg/day)	Dosing schedule
Serotonin Reuptake Inhibitors (SRIs) Fluoxetine	Major depression,	10–20	0.25–0.70	qd-bid

Paroxetine	OCD	5–10	0.25–0.70	qd-bid
Sertraline	OCD	25–50	1.5–3.0	qd-bid
Fluvoxamine	OCD	25–50	1.5–4.5	bid
Citalopram		10	0.25–0.70	qd
Escitalopram		5	0.125–0.35	qd
Atypical Antidepressants				
Bupropion (IR, SR, XL)*		37.5–50.0	3–6	IR qd-bid-tid SR qd or bid XL qd-bid
Venlafaxine (XR)*		25–37.5	1–3	qd-bid
Trazodone		12.5–50	2–4	qhs-bid
Tricyclic Antidepressants (TCAs)				
Amitriptyline		10-25	2–5	qhs-bid
Clomipramine	OCD	10–25	2–5	qhs-bid
Desipramine		10–25	1–5	qam-bid
Imipramine	Separation anxiety, enuresis	10–25	2–5	qhs-bid
Nortriptyline		10	1–2.5	qhs-bid
Protriptyline		5–10	0.5–2	qhs-bid

*IR = immediate release; SR = sustained release; XL = extended release; XR = extended release (Bostic, J.Q. et al., 2005)

El tratamiento se inicia con dosis bajas hasta llegar a la dosis adecuada y tolerada, entonces se debe mantener un mínimo de 4 semanas. Si muestra mejoría, se continúa con la misma dosis hasta 6 semanas; si no se observa mejoría, o bien se aumenta la dosis o bien se cambia de antidepresivo. Si no mejora en 6 semanas se pasa a considerarla como una *depresión resistente*. Presentan efectos secundarios que van disminuyendo con el tiempo: alteraciones gastrointestinales, cansancio,

sudoración, cefaleas, acatisia, cambios de apetito, sueño, disfunción sexual...entre los más frecuentes.

En Junio del 2003, la FDA (Food and Drug Administration) y a partir de ciertos estudios, manifestó la posibilidad del aumento de riesgo de *actos suicidas* con la administración de *paroxetina* en niños y adolescentes en el trastorno depresivo mayor. A partir del descubrimiento de esta posible relación, se realizaron diferentes estudios. La Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil, el 8 de Octubre del 2004, realizó un comunicado oficial sobre el tratamiento con antidepresivos en niños y adolescentes que sufren depresión en el cual declaraba que:

“Ante el cúmulo de informaciones, rumores, y comentarios de muy diversa índole que sobre el uso de fármacos antidepresivos en niños y adolescentes se ha difundido en las últimas semanas, la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil (AEPIJ) ha creído oportuno y necesario el hacer públicas algunas reflexiones y conclusiones que permitan situar la cuestión de la manera más objetiva posible.

El inicio oficial del problema se produce cuando, en junio de 2003, el Committee on Safety of Medicines británico alerta sobre el uso de paroxetina en niños. En diciembre del mismo año prohibió la prescripción en menores de 18 años de todos los fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) excepto la fluoxetina. Las razones aducidas hacían referencia a un incremento de "suicidalidad" asociado a estos fármacos y a las dudas planteadas por su eficacia terapéutica en la depresión. En febrero de 2004 Health Canada previene acerca de esos mismos riesgos. En Marzo de 2004 la Food and Drug Administration americana alerta sobre la prescripción de antidepresivos en adultos y niños, pero no procede a establecer ninguna contraindicación.

Atendiendo a los datos actualmente disponibles acerca de la posible relación entre prescripción de fármacos antidepresivos (ISRS) y riesgo de suicidio en menores, es preciso tener en cuenta lo siguiente:

- *La depresión afecta entre el 3% y el 5% de todos los niños y adolescentes.*
- *El concepto de "suicidalidad" o "conductas suicidas" no está bien definido y suele interpretarse de modo distinto en investigaciones distintas. Incluye desde ideación suicida a tentativas de suicidio, pasando por auto-agresiones, que suelen producirse en distintas patologías especialmente a partir de la pubertad.*
- *La mayor parte de los estudios que estudian la eficacia de los antidepresivos en menores no han estado diseñados específicamente para el estudio de conductas suicidas. Tampoco han tenido en cuenta la existencia, en cada caso, de factores de riesgo (consumo de tóxicos, trastornos asociados, etc.) o de protección (buen funcionamiento y adaptación familiares, intervención psicoterápica simultánea, etc.) para las tentativas de suicidio.*
- *Las diferencias en cuanto a "suicidalidad" halladas en menores depresivos tratados con ISRS o con placebo no son estadísticamente significativas.*
- *El suicidio y las ideas de suicidio constituyen manifestaciones propias del trastorno depresivo.*

Se estima que la depresión hace 14 veces más probable una primera tentativa de suicidio. El suicidio es la tercera causa de muerte a los 15-24 años de edad y la sexta a los 6-14 años. Las ideas de suicidio suelen pasar desapercibidas a los familiares y educadores. Depresión al margen, se acepta que cada año 1 de cada 4 adolescentes piensa en algún momento en el suicidio.

- Han sido más de 5.000 los niños tratados con antidepresivos incluidos en los estudios publicados. Ninguno de ellos falleció por suicidio durante tales tratamientos.
- En la población general, tanto adulta como infantil y adolescente, se han hallado reducciones de las tasas de suicidio coincidiendo con la difusión de la prescripción de fármacos antidepresivos.

Por lo que se refiere a la eficacia terapéutica de los fármacos antidepresivos (ISRS) es preciso tener en cuenta lo siguiente:

- Las dudas acerca de la eficacia terapéutica de los ISRS no surgen tanto de la ausencia de resultados favorables cuanto de lo elevado de los resultados favorables conseguidos con la utilización de placebos. Esto ha hecho que algún laboratorio no haya publicado los resultados de experiencias que no han sido favorables para sus intereses.
- Todos los ISRS son efectivos en algunos niños o adolescentes, pero no en todos. Como sucede con la mayoría de los medicamentos, entre el 30% y el 40% de los niños o adolescentes depresivos no responde a una primera medicación, lo que obliga a los profesionales a dominar el uso de todo el repertorio disponible de antidepresivos a fin de individualizar el tratamiento.
- Hay niños y adolescentes depresivos, especialmente con depresiones ligeras, que responden satisfactoriamente a determinadas intervenciones psicoterápicas y que no requieren antidepresivos. Pero hay otros casos, en los que existe un amplio consenso, que requieren un tratamiento mixto: farmacológico, psicoterápico y psicoeducativo para potenciar y complementar la eficacia específica de cada procedimiento. Es, precisamente, esta intervención psicoterápica la que debe evaluar en cada momento las posibles conductas suicidas del paciente, y obrar en consecuencia.

Por todo lo expuesto, la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil (AEPIJ) considera que:

1. La depresión es una enfermedad grave que interrumpe el desarrollo emocional, el aprendizaje escolar y la adaptación social de los niños y los adolescentes. Es urgente disponer de tratamientos eficaces.
2. La seguridad de los fármacos es un apartado esencial del tratamiento y, en consecuencia todos los resultados de los estudios realizados en niños y adolescentes deben ser públicos y conocidos y debe haber un registro nacional de esos resultados.
3. De acuerdo con las recomendaciones de la FDA (Federal Drug Administration) en todos los pacientes tratados con antidepresivos se debe hacer un control riguroso de los posibles efectos secundarios, especialmente durante las primeras semanas de tratamiento, con el fin de detectar, de forma inmediata, la aparición o incremento de ideación suicida.
4. Hasta el momento actual, y de acuerdo con los datos de que se dispone, el beneficio del tratamiento con antidepresivos, en los niños y adolescentes, es superior al riesgo

de no aplicarlo. No hay que olvidar que la depresión es la primera causa de suicidio en los adolescentes.

5. Deben hacerse nuevos estudios diseñados expresamente para evaluar la posible relación entre fármacos antidepresivos y riesgo de ideación suicida.”

2.- PSICOTERAPIA: enseña a los pacientes y a sus familiares a hacer frente a los agentes estresantes pasados y presentes y a los conflictos interpersonales, familiares, sociales y académicos entre otros entre otros que están asociados a la depresión.

Existen diferentes tipos de **terapias psicológicas:**

1.- Terapia cognitivo-conductual: es probablemente el tipo de psicoterapia más usado. Reúne un grupo de tratamientos, derivados en su mayoría del adulto, que incluyen terapia cognitiva, entrenamiento en habilidades sociales, entrenamiento en relajación, terapia racional emotiva, entrenamiento en resolución de problemas, intervenciones operantes, o intervenciones multi-componentes.

El tratamiento cognitivo-conductual se basa en la premisa de que los pacientes deprimidos tienen distorsiones cognitivas en el modo en que se ven ellos mismos, ven su entorno y el futuro, y en que estas distorsiones cognitivas contribuyen a su depresión.

El tratamiento cognitivo-conductual es eficaz tanto en poblaciones escolares con síntomas depresivos, como en adolescentes con depresión clínica y en la prevención de las recaídas. La revisión literaria y la meta-análisis de los estudios localizados hechos por *Reinecke y col.* apoyan la eficacia de estas intervenciones tanto a corto como a largo plazo. Según *Jayson y col.* el éxito del tratamiento cognitivo-conductual está relacionado con la menor severidad del cuadro y con la menor edad de los adolescentes. Mayoritariamente los programas cognitivo-conductuales incluyen, por una parte el análisis cognitivo, con el reconocimiento de emociones, la relación de éstas con la conducta y la cognición y el cambio de atribuciones cognitivas negativas (aspectos de la terapia cognitiva de *Beck*). Por otra parte, incluyen la intervención más conductual, como el entrenamiento en habilidades sociales y la ayuda en la resolución de problemas.

La duración de los tratamientos cognitivo-conductuales no es larga (aproximadamente 12-20 sesiones). La mayoría de estudios han encontrado una tasa alta de recaídas en el seguimiento cuando se aplica como única modalidad terapéutica.

2.- Terapia Interpersonal: muy en relación con el modelo de intervención cognitivo-conductual, la terapia interpersonal es una psicoterapia breve que fue desarrollada para su uso con pacientes adultos depresivos. Está centrada en las relaciones sociales del individuo y el estado actual de las mismas.

Centrada en 3 componentes básicos del trastorno depresivo: la formación de los síntomas, la personalidad y la adaptación social del sujeto. Se pretende disminuir los síntomas depresivos y reestructurar las relaciones interpersonales y la interpretación de las mismas con el fin de mejorar el funcionamiento interpersonal.

El riesgo de recaídas parece ser bajo después de un tratamiento intensivo. Esta, junto con la TCC, se ha demostrado su eficacia con estudios controlados respecto otras intervenciones psicológicas en el tratamiento de la depresión infantil.

3.- Terapia Psicodinámica: la psicoterapia dinámica viene clínicamente explicitada, por algunos autores, según grupos de edad.

Según estos autores durante la primera infancia la depresión implica a menudo disfunción familiar y psicopatología paterna o materna, por lo que el terapeuta proporcionará a los padres apoyo, asesoramiento y educación en cuanto a la crianza del niño y un asesoramiento o psicoterapia para sus propios problemas.

En el niño preescolar (3 a 6 años), la *terapia por el juego* de *Melanie Klein* (1932) de orientación psicodinámica se considera la mejor intervención; utiliza el juego como sustituto de la verbalización, ya que es la forma de comunicarse del niño. Su meta es que el Superyó (conformado en la infancia temprana) se muestre permanentemente como resistente, sin alterar su núcleo, reducir su poder. Comprender la estructura del Superyó.

Esta técnica no se reduce a la terapia por el juego cuyo principio es ofrecer al paciente una posible descarga emocional mediante la cual se libera de un afecto desagradable puesto que está ligado al recuerdo de un acontecimiento traumático que repetía inconscientemente. La técnica del juego es la vía de acceso al material inconsciente. Los juguetes son los instrumentos para conocer la fantasía inconsciente. Por lo tanto, la conexión es con el inconsciente del niño. "La representación por medio de juguetes en realidad, la representación simbólica en general, al estar hacia cierto punto alejada de la persona misma del sujeto— está menos investida de angustia que la confesión por la palabra hablada" (*Klein, 1927*).

Las transferencias positiva y negativa son manejables. La transferencia negativa se interpreta. En el niño surge la neurosis de transferencia. "Cuando analizo niños — escribe *Klein*— observo que sus síntomas cambian, que se acentúan o disminuyen de acuerdo con la situación analítica. Observo en ellos la abreacción (proceso por el cual el material reprimido de una experiencia dolorosa o de un conflicto, es regresado a la conciencia. La persona no sólo recuerda sino que además revive el material reprimido y es acompañado de respuestas afectivas apropiadas) de afectos en estrecha conexión con el progreso del trabajo y en relación conmigo. Observo que surge angustia y que las reacciones del niño se resuelven en el terreno analítico" (*Klein, 1927*). El psicoanálisis se ocupa del complejo de Edipo formado con la frustración derivada por el destete. Se analiza la relación con los objetos introyectados en el mundo interno.

En el niño de edad escolar, principalmente en casos en que exista una resistencia y una falta de cooperación, la introducción de juegos estructurados y después menos estructurados ayudará en la terapia individual.

En la adolescencia la aparición del pensamiento abstracto y la defensa de intelectualización desplazan la transacción psicoterapéutica desde los juegos hasta intercambios verbales y la terapia hablada, siendo más parecido a la psicoterapia del adulto.

No existen publicaciones de estudios controlados, por lo que no se ha podido estimar con fiabilidad la frecuencia de recaídas. Podría ser indicada cuando destacan síntomas de trastorno de personalidad o patrones autodestructivos.

4.- Intervenciones socio-familiares: las intervenciones familiares son parte integral del tratamiento de la depresión en niños y adolescentes. Se deberían incluir tanto a padres como a cuidadores. Es esencial el conocimiento de la sintomatología del hijo, comprender sus actitudes, aprender a aceptar la enfermedad y a no reforzar las conductas negativas y depresógenas.

La terapia familiar del comportamiento sistémico es una combinación de aproximación de dos tratamientos que han sido usados efectivamente en las familias disfuncionales de los afectados. El médico debería determinar el nivel premórbido del funcionamiento familiar, el impacto que la depresión del paciente ha tenido en la familia y cómo han respondido los miembros de la familia a este estresor.

11.- PREDICTORES DE DEPRESIÓN MAYOR EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA EN LA TRANSICIÓN A LA ADULTEZ

El período desde la adolescencia tardía hasta la mitad de la tercera década, conocida como transición a la adultez, se distingue por índices elevados de depresión mayor. La investigación preliminar demostró que los jóvenes que experimentan el cuadro durante este período padecen con frecuencia niveles importantes de disfunción posdepresiva y enfrentan un riesgo sustancial de manifestar episodios depresivos recidivantes en la adultez. En consecuencia, es esencial la identificación de predictores en la infancia y adolescencia de manera de posibilitar la elaboración de programas preventivos y terapéuticos para reducir la repercusión del trastorno antes que se establezca un curso crónico.

Dicha transición a la adultez es crucial, debido a que en esta etapa los jóvenes tramitan numerosos cometidos concernientes al desarrollo, incluidos el fortalecimiento y expansión de los conceptos acerca de la propia persona, la formación de relaciones íntimas estables, la toma de decisiones respecto del porvenir y la emancipación respecto de los padres. La resolución de estos desafíos es necesaria para asumir las funciones de la adultez. No obstante, el hecho de experimentar una depresión mayor

puede interferir la adquisición de estas capacidades y producir una insuficiente adaptación ulterior.

Un estudio realizado por *Reinherz, H.; Paradis, A.; Giaconia, R.; Stashwick, C. y Fitzmaurice, G.* (2003) en identificar factores familiares y dependientes del comportamiento y emocionales en la infancia y adolescencia, asociados con la manifestación de depresión durante este estadio crítico de transición a la adultez. Se rastreó el desarrollo psicosocial de la muestra de forma prospectiva des de los 5 años de edad. En estos análisis, los datos recogidos durante la infancia y adolescencia se relacionaron con diagnósticos de trastorno depresivo mayor (TDM) a la edad de 18 a 26 años. Durante la transición a la adultez, un 23,2% manifestaron depresión mayor.

Los indicadores de depresión ulterior incluyeron antecedentes familiares de trastornos depresivos o relacionados con sustancias, composición y ambiente familiares –durante la infancia– percibidos como violentos y carentes de cohesión. También presentaron significación, los comportamientos incorporados informados por el propio individuo o la madre, así como los síntomas de ansiedad y depresión autoinformados. Los análisis mostraron que la violencia y la composición familiar (gran diferencia de edad con los padres, familia numerosa y ser el último en nacer) los problemas respecto de conductas incorporadas durante la adolescencia, y la escasa cohesión familiar, constituían los factores más sobresalientes.

Estos resultados destacan la importancia de los predictores familiares (tanto genético-biológicos como ambientales) y los dependientes de la conducta y emocionales en relación con la depresión, los cuales pueden utilizarse como puntos centrales en la identificación de jóvenes en necesidad de intervención.

En conclusión, la manifestación de depresión mayor en la etapa decisiva de la juventud hacia la adultez presenta potenciales consecuencias en cuanto a cronicidad y deterioro del funcionamiento ulterior. Por lo tanto, es fundamental reconocer, tratar y supervisar a los jóvenes que evidencian síntomas de ansiedad y depresión.

Otro estudio publicado en *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* (2006) hace referencia a que los síntomas depresivos en adolescentes femeninas se asocian a un incremento del riesgo de violencia física por parte de sus parejas. Analizan la posible relación del grado en que la sintomatología depresiva en la adolescencia puede ser asociada con el riesgo a una exposición a un abuso futuro de su pareja (violencia de grado menor –empujones- y violencia de grado mayor –pegar-), independientemente de otros episodios anteriores de violencia o abuso en la niñez. Las jóvenes con síntomas depresivos elevados en la primera entrevista no mostraron tener mayor riesgo de sufrir en el futuro violencia de grado menor por parte de sus parejas. Pero sí mostraron casi el doble de la probabilidad de sufrir violencia moderada o severa que aquellas con menores síntomas de depresión. El resultado, 5 años más tarde, fue 28% versus 17.5%, según *Jocelyn Lehrer*, investigadora principal del *Centro Para Investigación y Política de Salud Reproductiva de la Universidad de California*.

De acuerdo con las conclusiones, la sintomatología depresiva permitiría predecir futuras exposiciones a actos de violencia por parte de sus parejas.

12.- LA CONDUCTA SUICIDA EN LA ADOLESCENCIA

En los últimos años, numerosas investigaciones han demostrado que la prevalencia de las *conductas suicidas* en edades tempranas aumenta con la edad, y que en los adolescentes más jóvenes de ambos sexos las tasas de *tentativas de suicidio* son similares, pero en la adolescencia tardía las mujeres presentan una frecuencia 3 veces mayor que en hombres. Sólo un 10% de los suicidios infanto-juveniles ocurren antes de los 12 años. Las tasas de suicidio en los menores de 15 años son inferiores a las de la población general; pero de los 15 a los 19 años se igualan a las mismas.

Las tentativas de suicidio también son infrecuentes antes de los 10 años, son frecuentes entre los 10 y los 15 años y elevadas entre los 15 y los 19 años.

La prevalencia de intentos de suicidio en adolescentes varones oscila entre el 1.3% y el 3.8%. Entre las chicas, las cifras oscilan entre el 1.5% de los 12 a los 14 años y un 10% en chicas adolescentes de mayor edad.

¿A qué se deben estas cifras? Entre las diversas razones que intentan explicar el aumento de actos suicidas en los adolescentes, habría que destacar 3 de ellas:

- 1.- Las características psicológicas del adolescente de hoy: desinhibición, conductas agresivas y búsqueda del riesgo.
- 2.- Las características de nuestro entorno sociocultural, y dentro de este, las relaciones que se establecen en el núcleo familiar.
- 3.- El aumento de la morbilidad psiquiátrica en estas edades, especialmente: la depresión, el abuso de tóxicos, los trastornos de la alimentación y la organización límite de la personalidad.

Sin embargo, los conflictos familiares, los desengaños amorosos y los conflictos escolares son los más frecuentemente referidos por los pacientes. El abuso físico o psíquico, el rechazo por parte del grupo, antecedentes de malos tratos, y en general, los estresores vitales que acontecen en el medio familiar y las pérdidas afectivas, son otros motivos desencadenantes de la tentativa suicida.

La conducta suicida pasa por cuatro fases:

1. Ideación suicida.
2. Amenazas.
3. Intentos (de muy leves a muy severos).
4. Suicidio consumado.

Igual de diferente es el método utilizado en cada fase. Entre los métodos más seguros y violentos para consumar el suicidio están la precipitación y el uso de armas de fuego; en las tentativas la ingesta de fármacos es la más frecuente entre los adolescentes. La intoxicación medicamentosa introduciría un elemento de ambigüedad en la conducta suicida ya que respeta la integridad corporal y conduce al sueño, lo que se podría deducir un latente deseo de ser salvado en el último momento y no morir,

además de realizarse en el propio domicilio y a unas horas donde hay algún familiar en casa.

Cómo se va desarrollando el *concepto de muerte*, se explica de diferente manera según la orientación o el autor. Para la Psicoanálisis, por ejemplo, la idea de muerte se adquiere a medida que el niño se va desarrollando evolutivamente y con experiencias de muertes de próximos, es decir, no es un concepto dado. Del mismo modo el significado que se le otorga a la muerte puede ser diferente según el individuo y las circunstancias sociales y personales que le rodean: problemas conductuales, académicos o familiares, de dificultades interpersonales, pobreza en habilidades de afrontamiento ante los problemas de la vida cotidiana... Una conducta suicida puede significar una petición de ayuda, una manifestación de frustración y una agresión hacia sí mismos y hacia los otros, intentando de este modo una búsqueda de comprensión, un intento de superar el afecto perdido, o la esperanza de una respuesta positiva por parte del entorno. De esta manera se querría mantener o restablecer una relación con los demás hasta entonces insuficiente y mal llevada.

En la infancia y la adolescencia, la conducta suicida se deriva de la interrelación de varios factores: vulnerabilidad biológica, rasgos psicológicos precoces, características de la familia, y en muchos casos, la presencia de psicopatología grave. Estos serían los principales factores de riesgo:

1.- Biológicos: se podría hablar de la "*heredabilidad del suicidio*", ya que se da entre un 10-15% de tentativas suicidas o suicidio consumado entre los familiares de primer grado. También se ha visto una asociación evidente entre la actividad del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS) y el riesgo de suicidio medido mediante la prueba de la supresión de la dexametasona. Se ha demostrado que los intentos de suicidio son más frecuentes cuando los niveles de colesterol son bajos. También se ha observado que la disfunción en regulación de la neurotransmisión de serotonina es un factor de vulnerabilidad siendo más baja la actividad de la MAO de las plaquetas en adolescentes varones con antecedentes de intentos suicidas. Se ha constatado también que el nivel de rasgos de impulsividad y agresividad se relaciona significativamente con la tentativa suicida.

2.- Psicológicos: los rasgos caracteriales o de personalidad previa más frecuentes en adolescentes suicidas son los siguientes: agresivos, sin amigos, apáticos, irritables, hipersensibles a las críticas, impulsivos, volubles, pasivos, poco comunicativos, perfeccionistas, inestables, con dificultades de contacto personal, de adaptación al medio, de control emocional, de tolerancia a la frustración, inmadurez y superficialidad afectiva, supermotivación ansiosa, con reacciones subdepresivas ante conflictos familiares y escolares, dependientes e inseguros.

3.- Entorno familiar: factores predisponentes de gran importancia son la desorganización y disfunción del medio familiar y las carencias afectivas precoces. Se han encontrado causas diversas como por ejemplo, la existencia de una historia de separaciones y pérdidas repetidas, padres con habilidades de afrontamiento inadecuadas, con dificultad para organizar sus propias vidas y que no están al tanto de los problemas de los hijos o el sentimiento de no ser comprendido o de haber sido una

decepción para los padres. También se habla de privación parental, agresividad de los padres, inversión de papeles parentales, mala relación conyugal, expectativas excesivas de los padres sobre los hijos, enfermedades mentales en familiares cercanos, ausencia del padre, trastornos de interacción familiar y aislamiento familiar. Con referencia a los padres, otros factores que influirían negativamente serían: edad joven de los padres, bajo nivel de escolaridad, bajos ingresos económicos y las familias monoparentales (separación o divorcio), enfermedad mental en uno de los padres o fallecimiento de uno de los dos.

*Comorbilidad psiquiátrica y tratamiento de la conducta suicida:

Las depresiones, esquizofrenia y trastornos de la personalidad son los trastornos más asociados al riesgo de suicidio en la adolescencia. En algunos casos, existen ciertos rasgos patológicos no bien definidos. Parece, eso sí, importante la patología psiquiátrica de la esfera afectiva (para ambos sexos), rasgos anómalos de personalidad, alteraciones conductuales y hábitos tóxicos en los jóvenes a la hora de hacer tentativas suicidas.

En general, la ideación suicida aumenta con la edad cronológica. Los adolescentes más jóvenes pueden presentar conducta suicida más en relación con problemas familiares, mientras que los adolescentes mayores son más propensos a presentar trastornos depresivos, conducta disocial y abuso de tóxicos. Un 25% pueden cumplir criterios diagnósticos de depresión mayor. Destacar que el suicidio es probablemente más común en jóvenes no tratados que en jóvenes que reciben cualquier tipo de tratamiento.

Indicios que pueden preceder a la tentativa: ánimo disfórico, síntomas de ansiedad, irritabilidad, trastornos del sueño, síntomas psicósomáticos, retraimiento social, disminución del rendimiento, pérdida de iniciativa y autoestima, actividad motriz disminuida o pérdida de seguridad en sí mismos y de la confianza básica, esto último les haría verse menos capaces de superar las decepciones y frustraciones de la vida cotidiana.

En la intervención terapéutica de una conducta suicida adolescente se debe valorar: la existencia de patología subyacente; factores sociales y ambientales y núcleo familiar. En un servicio de Urgencias, la primera acción debe ser evitar el consumo del suicidio, proporcionando un medio donde el paciente se pueda expresar tranquilamente ofreciendo una escucha empática. Si se valora un riesgo alto, la opción sería un internamiento hospitalario de duración breve. De igual modo se debe intervenir sobre la familia preparándola para el primer encuentro después de la tentativa, evitando incrementar los sentimientos de culpa y realizando la entrevista de manera tolerante no emitiendo juicios de valor.

El paciente debería poder opinar sobre el tipo de intervención y tratamiento, e implicar a la familia. Cuando la unidad de Psiquiatría asume el caso, el tratamiento

incluye actuaciones sobre la patología psiquiátrica de base, sobre el entorno social y sobre el entorno familiar.

13.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alvin E. House. *DSM-IV: El diagnóstico en la edad escolar*. Psicología Alianza Editorial. Madrid, 2003.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Armitage R, Hoffmann R, Emslie G, Rintelmann J, Robert J. *Sleep microarchitecture in childhood and adolescent depression: temporal coherence*. Clin EEG Neurosci. 2006 Jan; 37(1):1-9.
- Bertocci MA, Dahl RE, Williamson DE, Iosif AM, Birmaher B, Axelson D, Ryan ND. *Subjective sleep complaints in pediatric depression: a controlled study and comparison with EEG measures of sleep and waking*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005 Nov; 44(11):1158-66.
- Birmaher B, Bridge JA, Williamson DE, Brent DA, Dahl RE, Axelson DA, Dorn LD, Ryan ND. *Psychosocial functioning in youths at high risk to develop major depressive disorder*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004 Jul; 43(7):839-46.
- Birmaher B, Williamson DE, Dahl RE, Axelson DA, Kaufman J, Dorn LD, Ryan ND. *Clinical presentation and course of depression in youth: does onset in childhood differ from onset in adolescence?* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004 Jan; 43(1):63-70.
- Brasic JR, Morgan RH. *Suicide is probably more common in untreated youths than in those receiving treatment: the need for a retrospective epidemiological study*. Med Hypotheses. 2005; 65(6):1204-5. Epub 2005 Jul 25.
- Bostic JQ, Rubin DH, Prince J, Schlozman S. *Treatment of depression in children and adolescents*. J Psychiatr Pract. 2005 May; 11(3):141-54. Review.
- Caetano SC, Fonseca M, Olvera RL, Nicoletti M, Hatch JP, Stanley JA, Hunter K, Lafer B, Pliszka SR, Soares JC. *Proton spectroscopy study of the left dorsolateral prefrontal cortex in pediatric depressed patients*. Neurosci Lett. 2005 Aug 26; 384(3):321-6.

- Cheung, Amy. H., Emslie, Graham J., Mayes, Taryn L. *The use of antidepressants to treat depression in children and adolescents*. CMAJ 2006; 174(2):193-200. Review.
- Crowe M, Ward N, Dunnachie B, Roberts M. *Characteristics of adolescent depression*. *Int J Ment Health Nurs*. 2006 Mar; 15(1):10-8.
- Feder A, Coplan JD, Goetz RR, Mathew SJ, Pine DS, Dahl RE, Ryan ND, Greenwald S, Weissman MM. *Twenty-four-hour cortisol secretion patterns in prepubertal children with anxiety or depressive disorders*. *Biol Psychiatry*. 2004 Aug 1; 56(3):198-204.
- Forbes EE, Williamson DE, Ryan ND, Birmaher B, Axelson DA, Dahl RE. *Peri-sleep-onset cortisol levels in children and adolescents with affective disorders*. *Biol Psychiatry*. 2006 Jan 1; 59(1):24-30. Epub 2005 Aug 22.
- Hammad TA, Laughren T, Racoosin J. *Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs*. *Arch Gen Psychiatry*. 2006 Mar; 63(3):332-9.
- Luby JL, Heffelfinger A, Mrakotsky C, Brown K, Hessler M, Spitznagel E. *Alterations in stress cortisol reactivity in depressed preschoolers relative to psychiatric and no-disorder comparison groups*. *Arch Gen Psychiatry*. 2003 Dec;60(12):1248-55.
- Luby JL, Mrakotsky C, Heffelfinger A, Brown K, Spitznagel E. *Characteristics of depressed preschoolers with and without anhedonia: evidence for a melancholic depressive subtype in young children*. *Am J Psychiatry*. 2004 Nov;161(11):1998-2004.
- Mansfield PR, Raven MK, Jureidini JN. *Depressed youth, suicidality and antidepressants*. *Med J Aust*. 2005 Sep 5;183(5):275; author reply 276.
- McClellan JM, Werry JS. *Evidence-based treatments in child and adolescent psychiatry: an inventory*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003 Dec; 42(12):1388-400. Review.
- Milin R, Walker S, Chow J. *Major depressive disorder in adolescence: a brief review of the recent treatment literature*. *Can J Psychiatry*. 2003 Oct; 48(9):600-6. Review.
- Mirza Y, Tang J, Russell A, Banerjee SP, Bhandari R, Ivey J, Rose M, Moore GJ, Rosenberg DR. *Reduced anterior cingulate cortex glutamatergic concentrations in childhood major depression*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004 Mar; 43(3):341-8.
- Reinherz, H.; Paradis, A.; Giaconia, R.; Stashwick, C. y Fitzmaurice, G. *Childhood and Adolescent Predictors of Major Depression in the Transition to Adulthood*. *American Journal of Psychiatry* 2003; 160(12): 2141-2147.

- Ronsaville DS, Municchi G, Laney C, Cizza G, Meyer SE, Haim A, Radke-Yarrow M, Chrousos G, Gold PW, Martinez PE. *Maternal and environmental factors influence the hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to corticotropin-releasing hormone infusion in offspring of mothers with or without mood disorders.* Dev Psychopathol. 2006 Winter;18(1):173-94.

- Rosenberg DR, Mirza Y, Russell A, Tang J, Smith JM, Banerjee SP, Bhandari R, Rose M, Ivey J, Boyd C, Moore GJ. *Reduced anterior cingulate glutamatergic concentrations in childhood OCD and major depression versus healthy controls.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004 Sep; 43(9):1146-53.

- Varley CK. *Psychopharmacological treatment of major depressive disorder in children and adolescents.* JAMA. 2003 Aug 27; 290(8):1091-3.

- Wagner KD. *Pharmacotherapy for major depression in children and adolescents.* Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005 Jun; 29(5):819-26. Review.



Centre Londres 94
Psiquiatria - Paidopsiquiatria



FAMILIANOVA SCHOLA
Fundació Novasagata



Equip d'atenció per al desenvolupament i millora de la família