



UNAM IZTACALA

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

DEPERSIÓN EN NIÑOS

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A (N)

Salvador Callejas Reyes

Directora: Lic. **Juana Olvera Méndez**

Dictaminadores: Mtra. **Esther María Marisela Ramírez Guerrero**

Mtro. **Enrique Bernabé Cortés Vázquez**





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de material disponible sobre la depresión en niños. La depresión es un trastorno con un alto índice de prevalencia en la población adulta, a partir de la década de 1980 se encontró que los niños también la presentan y que con ellos se incrementa la probabilidad de recurrencia en la edad adulta. Los sistemas de diagnóstico como el DSM-IV TR y CIE-10 representan criterios que permiten identificar el trastorno en menores, además de los anteriores se han desarrollado métodos de evaluación específicos para niños como el inventario de la depresión en niños (CDI). Se han formulado diversas teorías para explicar su origen; genéticas, neurobiológicas, anatómico-funcionales y psicológicas en sus diferentes vertientes. Este trastorno presenta un alto índice de comorbilidad, tanto psicológica como médica. De igual manera para su tratamiento se han propuesto diversos modelos de intervención; farmacológicos y psicológicos en sus distintas modalidades. La mayoría de los modelos de intervención fueron desarrollados para adultos y a partir de ellos se han extrapolado a los niños. En este trabajo se presenta una revisión teórica para evidenciar la carencia de estudios en donde el objetivo principal sea el estudio de la depresión en un sector específico; los niños. El papel del psicólogo es preponderante en los estudios que puedan realizarse para poder disminuir la incidencia de este trastorno.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1 DEPRESIÓN.

1.1. Antecedentes históricos de la depresión.....	1
1.2. Efectos de la depresión.....	2
1.3. La depresión en niños.....	4
1.4. Definición del término depresión.....	4
1.5. Clasificación internacional de enfermedades CIE 10.....	5
1.6. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV TR.....	6
1.7. Criterios del DSM-IV TR para episodio depresivo mayor.....	12

CAPÍTULO 2 EPIDEMIOLOGÍA Y COMORBILIDAD.

2.1. Manejando la depresión según el DSM-IV TR.....	15
2.2. Sistemas de diagnóstico.....	16
2.3. Depresión en sectores de la población.....	17
2.4. Estadísticas sobre la depresión.....	17
2.5. Depresión infantil en México.....	19
2.6. Comorbilidad.....	19
2.7. Comorbilidad con trastornos psicológicos.....	20
2.8. Comorbilidad con desórdenes médicos.....	20

CAPÍTULO 3 ETIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN.

3.1. Etiología.....	22
3.2. Genética.....	22
3.3. Neurobiología.....	25
3.4. Diferencias anatómicas y funcionales del cerebro.....	29
3.5. Eventos estresantes.....	30
3.6. Cogniciones negativas.....	33

CAPÍTULO 4 EVALUACIÓN.

4.1. Inventario para la depresión de Beck (BDI).....	37
4.2. Inventario de la depresión en niños (CDI).....	38
4.3. La entrevista como medio de evaluación de la depresión.....	40

CAPÍTULO 5 INTERVENCIÓN FARMACOLÓGICA.

5.1. Farmacoterapia.....	45
5.2. Farmacodinamia y farmacocinética.....	46
5.3. Inhibidores de la recaptura de la serotonina.....	47
5.4. Bloqueadores de los receptores.....	47
5.5. Inhibidores mixtos de la recaptura.....	48
5.6. Inhibidores de la recaptura y bloqueadores de los receptores.....	48
5.7. Antidepresivos triciclicos.....	49
5.8. Inhibidores de la monoamina oxidasa.....	49

CAPÍTULO 6 MODELOS DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA.

6.1. Terapia cognitivo conductual.....	51
6.2. Definición de terapia cognitivo conductual.....	53
6.3. Terapia cognitiva de Beck.....	55
6.4. Terapia racional emotivo conductual.....	60
6.5. La teoría de la salud mental de Albert Ellis.....	60
6.6. La eficacia de la terapia racional emotivo conductual.....	64
6.7. Terapias de tercera generación.....	65
6.8. Terapia de aceptación y compromiso.....	67

CONCLUSIONES.....	73
--------------------------	-----------

REFERENCIAS.....	75
-------------------------	-----------

INTRODUCCIÓN

La depresión infantil en México como otros trastornos mentales tienen un fuerte impacto en la vida de los niños, sus familias y la sociedad en su conjunto. Se calcula que más del 20% de la población mundial padecerá algún trastorno afectivo que requiera tratamiento médico en algún momento de su vida. En nuestro país los estudios epidemiológicos son llevados a cabo en la población adulta (de 18 a 65 años de edad), sobre la población infantil no hay datos disponibles. Esto representa un problema pues los estudios llevados a cabo en otros países han encontrado que los niños presentan también depresión en algún grado. El objetivo del presente trabajo es presentar una revisión sobre la información disponible en cuanto a la depresión en niños, enfatizando el aspecto psicológico como una alternativa de tratamiento eficaz.

En el capítulo 1 se abordarán los aspectos históricos de la depresión, su definición y las diferentes clasificaciones que en el ámbito internacional se han documentado. Posteriormente se presentará la información relacionada a su prevalencia y como esta relacionada con otros trastornos que pueden enmascararla o coexistir con ella. En el capítulo 3 se hará una breve revisión de los diferentes aspectos relacionados con la etiología de la depresión, los aspectos genéticos, neurobiológicos, así como anatómico-funcionales y las teorías psicológicas que buscan explicar su origen. Un aspecto importante es como la depresión puede ser evaluada y esto será tema para el capítulo 4 en donde se hará énfasis en la entrevista conductual como uno de los medios con los que el psicólogo cuenta para poder llevar a cabo esta evaluación. En el siguiente capítulo se explicará de manera somera la intervención farmacológica, aspecto que aun cuando no es tema de estudio del psicólogo se considera conveniente conocer su mecanismo para poder entender la medicación y poder trabajar en conjunto con los profesionales de la salud que utilizan este recurso. Finalmente se abordarán los modelos de intervención psicológica más relevantes en materia de depresión, aun cuando no son los únicos, se eligió dos modelos que tienen comprobada eficacia, la Terapia cognitiva de Beck y la Terapia racional emotivo conductual, además de una terapia de tercera generación, la Terapia de aceptación y

compromiso, sobre esta ultima no hay estudios suficientes para poder evaluar su eficacia en el tratamiento de niños, pero en los adultos ha sido probada con éxito. Es de resaltar que el presente busca enfatizar la falta de investigación psicológica sobre un sector específico de la población; en este caso la población infantil. Este problema se presenta a nivel mundial y nuestro país no es la excepción así que la oportunidad de iniciar trabajos sobre el particular esta abierta a los psicólogos que se interesen en el tema.

CAPÍTULO 1. DEPRESIÓN

Quiero, a la sombra de un ala
contar este cuento en flor:
la niña de Guatemala,
la que se murió de amor

Eran de lirio los ramos;
y de orlas de reseda
y de jazmín; la enterramos
en una caja de seda.

Ella dio al desmemoriado
una almohadilla de olor;
él volvió, volvió casado
ella se murió de amor.

Fragmento, José Martí

1.1 . Antecedentes históricos de la depresión.

En este poema José Martí describe lo que ahora llamamos depresión, la palabra depresión proviene del latín *depressus* que significa derribado, abatido y como tal, indica un estado de abatimiento que va más allá de un estado de tristeza. Este estado de ánimo fue descrito en la antigüedad por Hipócrates en su libro “Las epidemias” como un producto de la bilis negra, donde el síntoma más importante es la tristeza. La depresión es un viejo padecimiento, no una aflicción reciente producto del estrés de la vida moderna. Descripciones detalladas de síntomas depresivos han sido encontradas en textos de antiguas civilizaciones incluyendo la China, la Babilónica, la Egipcia, la India y la Griega.

Una de las mejores descripciones puede encontrarse en el Antiguo Testamento de la Biblia. En 1 Samuel 16:14, el Rey Saúl sufre de lo que es descrito como un “mal espíritu... que le atormenta”. Este sufrimiento solo se remediaba cuando David un súbdito, tocaba el arpa para él “y Saúl tenía alivio y se sentía mejor, y el espíritu

malo se apartaba de él" 1 Samuel 16:23, en esta frase también se hace mención a lo que llamaríamos músico-terapia.

Otra descripción la podemos encontrar en el mismo libro (1 Samuel 1:2-20), en este caso, de una mujer llamada Ana a la que su esposo le preguntaba "¿por qué lloras? ¿Y por qué no comes? ¿Y por qué está afligido tu corazón?" Su estado depresivo podría atribuirse a la incapacidad de concebir un hijo, ya que después de lograrlo, en el mismo texto se refiere a un cambio radical en su estado de ánimo.

La depresión ha afectado a muchas figuras exitosas públicas y famosas entre las que podríamos mencionar; Peter Tchaikovsky, Vincent Van Gogh, Abraham Lincoln, Vivien Leigh, Marilyn Monroe, Mike Wallace, Barry Manilow y otros, (Ainsworth Patricia, 2000, citado en Barrio, (2008, pp 65).

1.2. Efectos de la depresión.

La depresión es uno de los más frecuentes desórdenes de salud mental. Cálculos recientes indican que al menos 20% de la población de los Estados Unidos, principalmente mujeres, experimentaran un episodio depresivo significativo en algún momento de sus vidas. De hecho, la tasa de depresión es tan alta que la Organización Mundial de la Salud clasificó la depresión como la enfermedad más onerosa en el mundo, en términos de desajuste entre la población de edad media (Murray & López, 1996).

En estudios epidemiológicos, se ha encontrado una asociación con la salud deteriorada en particular con altas tasas de problemas cardiovasculares y alta tasa de tabaquismo (Sullivan, LaCroix, Russo & Walker, 2001). Es significativo también el impacto que este trastorno de salud tiene en el medio laboral al hacer que el rendimiento o productividad se vea disminuido, se incrementen las ausencias

laborales y los accidentes en el área de trabajo. (Greenberg, Kessler, Nells, Finkelstein & Berndt, (1996).

No es de sorprender que además de los hallazgos concernientes al impacto que tiene este padecimiento en la productividad en los centros de trabajo, haya evidencia de cómo la depresión afecta la calidad de las relaciones interpersonales, en particular las relaciones entre cónyuges e hijos. No solo es mayor la tasa de divorcios entre personas deprimidas que entre no deprimidas (Wade & Cairney, 2000), sino que los hijos de padres depresivos tienen un elevado índice de riesgo de psicopatologías (Gotlib & Goodman, 1999).

La depresión es un padecimiento altamente recurrente, alrededor del 75% de los pacientes deprimidos tienen más de un episodio depresivo (Keller & Boland, 1998) y con frecuencia desarrollan una recaída dentro de los dos años posteriores a la recuperación de un período depresivo. Esta alta recurrencia en la tasa de depresión sugiere que hay factores específicos que sirven para elevar el factor de riesgo y desarrollar episodios repetidos de este desorden. Por lo tanto; en este contexto es necesario el tratar de entender los mecanismos que incrementan el riesgo de depresión. Los investigadores han estudiado los factores genéticos, biológicos, psicológicos y ambientales que pueden llevar a un sujeto a desarrollar episodios depresivos.

Por ser un padecimiento con un alto costo social y económico, además de que se ha documentado un aumento en su prevalencia (Keller & Boland, 1998); se ha incrementado de una manera exponencial la investigación de los factores que involucran el inicio, curso y mantenimiento de la depresión, asimismo de la efectividad de los tratamientos psicológicos y biológicos de la misma. Esto ha llevado a grandes avances en nuestro entendimiento de muchos aspectos de este debilitante desorden. Sin embargo, esta misma investigación ha llevado a encontrar que no es un sólo factor la fuente del mismo. Los estudios han sido realizados principalmente en adultos, que son el sector poblacional que más repercute en la cadena productiva y aunque se han realizado estudios en otros

sectores de la población estos no han sido lo extensos que este padecimiento requiere.

1.3. La depresión en niños.

Ahora bien; ¿Los niños experimentan depresión? La respuesta a esta pregunta es compleja y depende mucho de la definición de depresión y de la edad del niño. La depresión puede ser definida como un síntoma, como un síndrome o como un desorden médico. Un estado de tristeza o decaimiento afectivo es subjetivo y es experimentado en varios momentos de la vida de cualquier individuo y no es necesariamente patológico.

Cuando comprende más de un estado de tristeza aislado y ocurre en combinación de otros síntomas para formar un síndrome más complejo en donde podemos observar un curso, un resultado, una respuesta al tratamiento y estos se correlacionan con la etiología de la depresión, entonces podemos inclinarnos por inferir que el menor presenta un cuadro depresivo.

Es común extrapolar la investigación en adultos a menores y en el caso de la depresión, esta ha sido la pauta por algunos años; sin embargo, la investigación reciente ha demostrado que aunque se habla del mismo problema, la prevalencia, distribución y frecuencia de la misma no está suficientemente estudiada, por lo que es necesario que el problema sea abordado de manera más amplia.

1.4. Definición del Término Depresión.

Existen dos referencias importantes que se utilizan como manuales de diagnóstico: El CIE-10 (editado por la Organización Mundial de la Salud), una Clasificación Internacional de Desórdenes Mentales y de Conducta, el cual es la clasificación para desórdenes de conducta más usado en el ámbito internacional

y el DSM-IV TR (editado por la Asociación Psiquiátrica Americana), ó Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes Mentales.

1.5. Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10.

El CIE es la clasificación internacional de diagnóstico estándar de la Organización Mundial de la Salud que monitorea la incidencia y prevalencia de enfermedades y otros problemas de salud en relación con otras variables como características y circunstancias. El CIE-10 plantea que en un episodio depresivo típico el enfermo que lo padece sufre una baja en el estado de ánimo o humor depresivo, una pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, una disminución de su vitalidad que lleva a una reducción de su nivel de actividad y a un cansancio exagerado, que aparece incluso tras un esfuerzo mínimo. También son manifestaciones de los episodios depresivos:

- a) Disminución de la atención y concentración.
- b) Pérdida de la confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad.
- c) Idea de culpa y de ser inútil (incluso en los episodios leves).
- d) Una perspectiva sombría del futuro.
- e) Pensamientos y actos suicidas o de auto agresiones.
- f) Trastornos del sueño.
- g) Pérdida o aumento del apetito.

La depresión del estado de ánimo varía escasamente de un día para otro y no suele responder a cambios ambientales, aunque puede presentar variaciones circadianas características. La presentación clínica puede ser distinta en cada episodio y en cada individuo. Las formas atípicas son particularmente frecuentes en la adolescencia. En algunos casos, la ansiedad, el malestar y la agitación psicomotriz pueden predominar sobre la depresión. La alteración del estado de ánimo puede estar enmascarada por otros síntomas, tales como irritabilidad,

consumo excesivo de alcohol, comportamiento histriónico, exacerbación de fobias o síntomas obsesivos preexistentes o por preocupaciones hipocondríacas. Para el diagnóstico de episodio depresivo de cualquiera de los tres niveles de gravedad (leve, moderada y severa), habitualmente se requiere una duración de al menos dos semanas, aunque períodos más cortos pueden ser aceptados si los síntomas son excepcionalmente graves o de comienzo brusco.

Los Criterios Diagnósticos de Investigación del CIE-10 mencionan diez síntomas, a diferencia del DSM-IV TR (donde la pérdida de autoestima constituye un síntoma diferente del sentimiento inapropiado de culpabilidad). La CIE-10 contiene criterios diagnósticos distintos para cada nivel de gravedad del episodio depresivo mayor: un mínimo de 4 de los 10 síntomas define el nivel leve; de 6 de 10 síntomas, el nivel moderado, y de 8 de 10, el nivel grave. Además, el algoritmo diagnóstico también es distinto, ya que la CIE-10 requiere la presencia de al menos 2 de los 3 síntomas siguientes: estado de ánimo depresivo, pérdida del interés y pérdida de energía, para los episodios depresivos de carácter leve y moderado, y los 3 síntomas para los episodios graves.

1.6. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV TR.

En el DSM-IV TR se hace una descripción más amplia de lo que se considera un episodio depresivo mayor y también del trastorno distímico.

Episodio depresivo mayor. La característica esencial de un episodio depresivo mayor es un período de al menos dos semanas durante las cuales hay un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable en lugar de triste. El sujeto también debe experimentar al menos otros cuatro síntomas de una lista que incluye cambios de apetito o peso, del sueño y de la actividad psicomotora; falta de energía; sentimientos de infravaloración o culpa; dificultad para pensar, concentrarse o tomar decisiones, y pensamientos

recurrentes de muerte o ideación, planes o intentos suicidas. Para indicar la existencia de un episodio depresivo mayor, un síntoma debe ser de nueva presentación o haber empeorado claramente si se compara con el estado del sujeto antes del episodio.

Los síntomas han de mantenerse la mayor parte del día, casi cada día, durante al menos dos semanas consecutivas. El episodio debe acompañarse de un malestar clínico significativo o de deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. En algunos sujetos con episodios leves, la actividad puede parecer normal; pero a costa de un esfuerzo muy importante. Frecuentemente, el estado de ánimo en un episodio depresivo mayor es descrito por el sujeto como deprimido, triste, desesperanzado, desanimado o «como en un pozo» (Criterio 1). En algunos casos, la tristeza puede ser negada al principio, pero más tarde puede ser suscitada por la entrevista (por ejemplo, al señalar que el sujeto parece que esté a punto de llorar). En algunos sujetos que se quejan de sentirse «piedras», sin sentimientos o ansiosos, la presencia de un estado de ánimo depresivo puede inferirse de la expresión facial y el comportamiento aparente del sujeto. Algunas personas ponen énfasis en las quejas somáticas (por ejemplo, las molestias y los dolores físicos) en lugar de referir sentimientos de tristeza. Muchos sujetos refieren o muestran una alta irritabilidad (por ejemplo, ira persistente, tendencia a responder a los acontecimientos con arranques de ira o insultando a los demás, o sentimiento exagerado de frustración por cosas sin importancia). En los niños y los adolescentes, más que un estado de ánimo triste o desanimado, puede presentarse un estado de ánimo irritable o inestable. Esta forma de presentación debe diferenciarse del patrón de «niño mimado» con irritabilidad ante las frustraciones.

Casi siempre hay pérdida de intereses y de capacidad para el placer en mayor o menor medida. Los sujetos pueden referir el sentimiento de estar menos interesados en sus aficiones, de que «han perdido el interés» o de haber dejado de disfrutar con actividades que antes consideraban placenteras (Criterio A2). Frecuentemente, los familiares notan el aislamiento social o el abandono de

aficiones (por ejemplo, un ávido jugador de tenis que lo ha dejado, un niño al que le gustaba el fútbol encuentra excusas para no practicarlo). En algunos sujetos hay una reducción significativa de los niveles previos de interés o de deseo sexual. Normalmente, el apetito disminuye y muchos sujetos tienen que esforzarse por comer. Otros, especialmente en la consulta ambulatoria, pueden tener más apetito, con apetencia por ciertas comidas (por ejemplo, dulces u otros hidratos de carbono). Cuando las alteraciones del apetito son graves (sea en la dirección que sea), puede haber una pérdida o ganancia significativa de peso o, en niños, se puede dar un fracaso en la consecución del peso apropiado (Criterio A3).

La alteración del sueño asociada más a menudo a un episodio depresivo mayor es el insomnio (Criterio A4). Es característico el insomnio medio (por ejemplo despertarse durante la noche y tener problemas para volver a dormirse) o el insomnio tardío (por ejemplo, despertarse demasiado pronto y ser incapaz de volver a dormirse). También se puede presentar un insomnio inicial (problemas para conciliar el sueño). Menos frecuentemente, los sujetos se quejan de exceso de sueño (hipersomnias) en forma de episodios de sueño prolongado nocturno o de aumento del sueño diurno. Algunas veces el trastorno del sueño es la razón por la que el sujeto acude en busca de tratamiento.

Los cambios psicomotores incluyen agitación (por ejemplo, incapacidad para permanecer sentado, paseos, frotarse las manos y pellizcar o arrugar la piel, la ropa o algún objeto) o alentamiento (por ejemplo, lenguaje, pensamiento y movimientos corporales enlentecidos; aumento de la latencia de respuesta, bajo volumen de la voz, menos inflexiones y cantidad o variedad de contenido, o mutismo) (Criterio A5). La agitación o el alentamiento psicomotor deben ser lo bastante graves como para ser observables por los demás y no representar únicamente una sensación subjetiva.

Es habitual la falta de energía, el cansancio y la fatiga (Criterio A6). Una persona puede referir una fatiga persistente sin hacer ejercicio físico. Incluso el menor trabajo parece requerir un gran esfuerzo. Puede reducirse la eficacia con que se

realizan las tareas. Por ejemplo, un sujeto puede quejarse de que lavarse y vestirse por la mañana es agotador y de que tarda el doble de lo normal en él.

El sentimiento de inutilidad o de culpa asociado a un episodio depresivo mayor puede implicar evaluaciones negativas no realistas del propio valor o preocupaciones o consideraciones de culpa referidas a pequeños errores pasados (Criterio A7). Estos sujetos suelen malinterpretar los acontecimientos cotidianos neutros o triviales, tomándolos como pruebas de sus defectos personales, y suelen tener un exagerado sentimiento de responsabilidad por las adversidades. Por ejemplo, un vendedor puede preocuparse y auto reprocharse por fracasar en las ventas, incluso aunque el mercado en general esté colapsado y otros vendedores sean también incapaces de lograr ventas. El sentimiento de inutilidad o de culpa puede tener proporciones delirantes (por ejemplo, no logra cumplir con las responsabilidades laborales o interpersonales como resultado de la depresión, pero a no ser que alcance una magnitud delirante, esta queja no se considera a incorporar dentro de este criterio).

Muchos sujetos refieren una capacidad disminuida para pensar, concentrarse o tomar decisiones (Criterio A8). Pueden dar la impresión de distraerse con facilidad o quejarse de falta de memoria.

Quienes tienen ocupaciones laborales o estudios que representan una exigencia intelectual suelen ser incapaces de funcionar adecuadamente, incluso aunque sólo tengan problemas leves de concentración (por ejemplo, un programador de computadoras que ya no es capaz de realizar tareas complicadas que antes sí podía llevar a cabo). En los niños, la caída repentina de los resultados en las notas puede ser un reflejo de la falta de concentración. En sujetos de edad avanzada con un episodio depresivo mayor, la queja principal puede ser la falta de memoria, que puede ser tomada erróneamente por un signo de demencia («seudo demencia»). Cuando el episodio depresivo mayor es tratado con éxito, suelen desaparecer los problemas de memoria. Sin embargo, en algunos sujetos,

especialmente ancianos, el episodio depresivo mayor puede ser la presentación inicial de una demencia irreversible.

Son frecuentes los pensamientos de muerte, la ideación suicida o las tentativas suicidas (Criterio A9). Estas ideas varían desde la creencia consistente en que los demás estarían mejor si uno muriese, hasta los pensamientos transitorios; pero recurrentes, sobre el hecho de suicidarse, o los auténticos planes específicos sobre cómo cometer el suicidio. La frecuencia, intensidad y letalidad de estas ideas pueden ser muy variables. Los sujetos con menos riesgo suicida pueden referir pensamientos transitorios (1 ó 2 min.) y recurrentes (una o dos veces a la semana). Los sujetos con más riesgo suicida pueden haber comprado materiales (por ejemplo, una cuerda o un arma) para usarlos en la tentativa de suicidio y pueden haber fijado un lugar y un momento en el que saben que estarán solos y podrán así suicidarse. Si bien estos comportamientos están asociados estadísticamente con las tentativas de suicidio y pueden ser útiles para la identificación del grupo de alto riesgo, muchos estudios han demostrado que no es posible predecir con exactitud cuándo o en qué momento un determinado sujeto deprimido va a intentar el suicidio. Los motivos para el suicidio pueden incluir el deseo de rendirse ante lo que es percibido como obstáculos insalvables o un intenso deseo de acabar con un estado emocional enormemente doloroso, que es percibido como interminable.

No se realiza el diagnóstico de episodio depresivo mayor si los síntomas cumplen los criterios para un episodio mixto (Criterio B). Los episodios mixtos se caracterizan por presentar síntomas tanto de un episodio maníaco, como de un episodio depresivo mayor prácticamente a diario, durante al menos una semana.

El grado de incapacidad asociado a un episodio depresivo mayor es variable; pero hasta en los casos leves ha de haber un malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo (Criterio C). Si la incapacidad es grave, el sujeto puede perder su capacidad para

relacionarse o trabajar. En casos extremos el sujeto puede ser incapaz de cuidar de sí mismo (por ejemplo, comer o vestirse) o de mantener una mínima higiene personal.

Es esencial una buena entrevista clínica para descubrir los síntomas de un episodio depresivo mayor. La información puede verse comprometida por los problemas de concentración, el deterioro amnésico o la tendencia a negar, quitar importancia o justificar los síntomas. La información de otras fuentes puede ser especialmente relevante para clarificar el curso de los episodios depresivos mayores actuales o pasados y para valorar si ha habido episodios maníacos o hipomaníacos.

Puesto que los episodios depresivos mayores pueden empezar gradualmente, la revisión de la información clínica centrada en los aspectos más graves del episodio actual puede ser útil para detectar la presencia de síntomas. La evaluación de los síntomas de un episodio depresivo mayor es especialmente difícil cuando se presentan en un sujeto que tiene además una enfermedad médica (por ejemplo, cáncer, accidentes vasculares cerebrales, infarto de miocardio, diabetes). Algunos de los criterios de un episodio depresivo mayor son idénticos a los síntomas y signos característicos de las enfermedades médicas (por ejemplo, pérdida de peso en la diabetes no tratada, fatiga en el cáncer). Este tipo de síntomas se deben atribuir a un episodio depresivo mayor, excepto cuando son clara y completamente atribuibles a una enfermedad médica. Por ejemplo, la pérdida de peso en una persona con colitis ulcerosa que tiene mucho peristaltismo y una ingesta alimentaria escasa no debe atribuirse a un episodio depresivo mayor. Por otro lado, cuando la tristeza, la culpabilidad, el insomnio o la pérdida de peso aparecen en una persona con un infarto de miocardio reciente, cada uno de estos síntomas se atribuye a un episodio depresivo mayor, porque no son clara y completamente atribuibles a los efectos fisiológicos de un infarto de miocardio. Asimismo, cuando los síntomas son claramente debidos a ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo (por ejemplo, una pérdida

de 30 Kg. de peso relacionada con no comer por la idea delirante de que la comida está envenenada), estos síntomas no se atribuyen a un episodio depresivo mayor.

Por definición, un episodio depresivo mayor no es debido a los efectos fisiológicos directos de las drogas (por ejemplo, en el contexto de una intoxicación por alcohol o la abstinencia de cocaína), a los efectos secundarios de los medicamentos (por ejemplo, corticoides) o a la exposición a tóxicos. Asimismo, el episodio no es debido a los efectos fisiológicos directos de ninguna enfermedad médica (por ejemplo, hipotiroidismo) (Criterio D). Además, si los síntomas empiezan antes de transcurrir 2 meses de la pérdida de un ser querido y no persisten más allá de estos 2 meses, generalmente se consideran resultado de un duelo, a menos que estén asociados a un deterioro funcional importante o incluyan preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor (Criterio E).

1.7. Criterios del DSM-IV TR para episodio depresivo mayor.

A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de dos semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

Nota: No incluir los síntomas que son claramente debidos a enfermedad médica o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo.

- 1) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (por ejemplo, se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (por ejemplo, llanto). Nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.

- 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).
- 3) Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (por ejemplo un cambio de más del 5 % del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día. Nota: 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 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.

B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.

C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (por ejemplo, hipotiroidismo).

E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (por ejemplo, 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.

Es importante mencionar que el uso de esta definición permite un intercambio de información con otros profesionales de la salud. No es etiquetar un trastorno, es más bien, utilizar un término que describe una serie de síntomas que pueden ser un lenguaje común entre profesionales y una manera de poder explicar al sujeto que lo padece en términos que sean comprensibles para él. Independientemente de la definición sobre el trastorno, se recurre a este tipo de etiquetas pues abarca desde el punto de vista psicológico una serie de síntomas que en su conjunto representan un trastorno mayor que justifica en si mismo su intervención.

CAPÍTULO 2. EPIDEMIOLOGIA Y COMORBILIDAD

2.1. Manejando la depresión según el DSM-IV TR

Como se define en el DSM-IV TR la depresión es un serio, común y devastador desorden. Aunque hay una variedad de tipos de depresión que son reconocidos oficialmente, dos subtipos son incluidos en el diagnóstico psiquiátrico. El primero es el trastorno depresivo mayor y puede presentarse como un episodio simple o recurrente; alrededor del 50% de los sujetos que hayan tenido un episodio depresivo tendrán otro. Un episodio de depresión mayor es definido como un período de al menos dos semanas durante las cuales el sujeto presenta un estado de ánimo apagado o depresivo o una pérdida de interés o placer en casi cualquier actividad. Como cualquier persona que presenta periodos de tristeza, al menos cuatro síntomas adicionales deben presentarse para alcanzar el criterio de depresión mayor. Estos pueden ser; cambios en el apetito, peso, patrón de sueño y actividades psicomotoras, decaimiento, sentimientos de culpa o de autoestima sumamente baja, dificultad para razonar, falta de concentración, problemas en la toma de decisiones, pensamientos recurrentes de muerte o suicidio, planeación e incluso intentos del mismo.

El segundo subtipo de depresión, distimia, es una menos intensa; pero crónica forma de depresión. De acuerdo al DSM-IV TR, distimia involucra un estado de ánimo negativo predominante durante la mayor parte del día, en otras palabras una falta de interés o placer en las actividades cotidianas que se presenta la mayor parte del tiempo; esto es, predomina sobre los días en que el sujeto se siente con ánimo, más dispuesto. Estos estados de ánimo se asocian con dos o más síntomas como disturbios en el apetito o el sueño, problemas de concentración, libido y falta de energía. Para clasificar como un diagnóstico de distimia el criterio del DSM-IV TR especifica que el sujeto, durante un lapso de dos años no debe estar libre de síntomas por un período de más de dos meses.

Existe una considerable cantidad de datos que soportan y distinguen la depresión de otros desórdenes como esquizofrenia o ansiedad. De igual manera los sujetos con depresión mayor o distimia difieren en gran medida de aquellos que no presentan el mismo diagnóstico.

2.2. Sistemas de diagnóstico.

Sistemas de diagnóstico formales como el International Classification of Diseases (CIE-10; World Health Organization, 1992) y el DSM-IV TR incluyen criterios para Tristeza y Anhedonia así como un checklist para varios síntomas. En los Estados Unidos, la más reciente encuesta en adultos entre los 15 a 54 años, usando la Entrevista Compuesta de Diagnóstico Internacional (CIDI; Robins y cols., 1988) reporta una prevalencia del 4.9% para depresión mayor en curso y de 17% para depresión mayor de por vida (Kessel y cols., 1994). Estudios previos usando la Entrevista de Diagnóstico (DIS; Helzer, Crougham, Williams, & Spitzer, 1981) reportaron tasas substancialmente mas bajas. Los expertos atribuyen estas inconsistencias a diferencias metodológicas. De hecho, el CIDI fue desarrollado en parte para incluir sondeos iniciales diseñados para reducir la negación de síntomas (Blazer, Kessler, McGonagle & Swartz, 1994). De cierta manera los estudios pueden reflejar una tendencia que fue reportada inicialmente a finales de la década de 1980 y después confirmada por estudios epidemiológicos internacionales: un incremento en la tasa de depresión entre gente joven (Weissman, Bland, Joyce & Newman, 1993). Aunque algunos investigadores han atribuido estos cambios a largo plazo a problemas metodológicos, como un incremento en la disposición de los sujetos a reportar síntomas depresivos, parece ser que es un hecho que gente joven está experimentando altas tasas de depresión a diferencia de décadas anteriores.

2.3. Depresión en sectores de la población.

Hallazgos de las investigaciones que estudiaron a largo plazo el incremento de depresión y los cambios entre sujetos contemporáneos son consistentes con un desarrollo posterior; el reconocimiento de que la depresión es un desorden que se está presentando con mayor frecuencia entre gente joven.

Mejoras en la evaluación diagnóstica de niños e incrementos en la investigación longitudinal entre comunidades de jóvenes están entre las mayores contribuciones metodológicas que han llevado a crear conciencia del notable incremento de depresión entre adolescentes y niños y la probabilidad de que recurra en la edad adulta (Weissman, Wolk, Goldstein y cols., 1999).

El aumento en el reconocimiento de la alta prevalencia de la depresión va de la mano con un creciente interés en cómo este padecimiento impacta en individuos y familias y cómo representa una importante carga en el sistema de salud pública.

En la última década, el diagnóstico de comorbilidad de la depresión con las condiciones del Eje I del DSM-IV TR (Trastornos Clínicos), ha mostrado estar presente en la mitad de los casos de adultos (Blazer y cols., 1994) y en la gran mayoría de los casos en niños y adolescentes. La asociación entre depresión y el Eje II del DSM-IV (Trastornos de la personalidad) parece ser aun mayor.

2.4. Estadísticas sobre depresión.

Un trastorno depresivo mayor es muy raro en niños pequeños y menos común durante la infancia, con tasas que no alcanzan las de los adultos hasta la adolescencia (Fleming & Offord, 1990). Algunos estudios epidemiológicos a gran escala han examinado la permanencia de desórdenes en el estado de ánimo en niños pequeños. El punto de permanencia de un episodio depresivo mayor en una muestra de 1000 niños de preescolar fue del 1% (Kashani & Carlson, 1987).

En la reseña de estudios epidemiológicos sobre desórdenes depresivos, Fleming y Offord (1990) incluyeron cuatro estudios de niños de 12 años y menores, concluyendo que la tasa de permanencia fue entre .03% al 2.5%. En dos estudios un evento depresivo mayor fue más frecuentemente identificado por los niños que por los padres. Desde el estudio de Fleming y Offord (1990) otros estudios epidemiológicos han reportado hallazgos similares. Puura y cols. (1997) evaluó diagnósticos depresivos con cuestionarios de auto reporte y entrevistas estructuradas con niños de 8 a 9 años de edad y encontró una tasa de prevalencia de .48% de trastorno depresivo mayor y .06% de trastorno distímico. Cohen y cols. (1993) reportan una prevalencia de 2% para trastorno depresivo mayor en niños de 10 a 13 años basado en entrevistas con padres e hijos. Polaino-Lorente y Domench (1993) encontraron en niños de 8 a 11 años una prevalencia de .6% para trastorno depresivo mayor y 3% para distimia, usando información de médicos, calificaciones de maestros y referencias de compañeros. Las tasas fueron mayores (1.8% para trastorno depresivo mayor, 64% para trastorno distímico) cuando el diagnóstico fue basado en el cuestionario de auto reporte de los niños.

La proporción común de 2 a 1, mujeres-hombres en adultos (Weissman & Olfson, 1995) no fue reportada de manera consistente en niños. En preadolescentes se encontró que la tasa de trastorno depresivo mayor es estadísticamente igual para hombres y mujeres (Angold & Rutter, 1992; Fleming, Oford & Boye, 1989), aunque en algunos casos fue mayor entre varones (Anderson, Williams, McGee & Silva, 1987). Ryan et al (1987) reportó que el 62% de sus pacientes prepubertos fueron varones. En contraste Polaino-Lorente y Doménech (1993) encontraron que entre niños de 8 a 11 años la prevalencia de trastorno distímico fue mayor entre niñas que entre niños.

De este modo, la prevalencia de desórdenes del estado de ánimo en infantes no esta bien documentada, quizá por la dificultad que presenta el aplicar reactivos a menores, es rara en niños en edad preescolar y es de alrededor del 3% en

preadolescentes. Estas tasas tienden a ser mayores cuando son basadas en auto reportes de los menores, que cuando son reportadas por otros. Finalmente la proporción 2 a 1 hombres–mujeres no se presenta hasta la adolescencia (Garber, Horowitz, 1999).

2.5. Depresión infantil en México.

Desafortunadamente la información estadística sobre depresión infantil y juvenil en México no es completa ni actualizada. La Dirección de Investigaciones Epidemiológicas y Psicosociales del Instituto Nacional de Psiquiatría tiene información sobre adultos, por esta razón se mencionan los datos estadísticos de investigaciones fuera del país.

Un aspecto importante es que la depresión no se presenta como un trastorno aislado, un alto porcentaje de niños con cuadros depresivos mayores presentan uno o más diagnósticos no depresivos, que exacerban o enmascaran el problema por esta razón es importante hablar sobre la comorbilidad.

2.6. Comorbilidad.

Muchos niños que tienen un cuadro de depresión mayor cumplen los criterios de uno o más de problemas o diagnósticos no depresivos (Carmanico, Erikson, Singh y cols., 1988). La depresión es frecuentemente enmascarada pues los síntomas del problema comorbido se traslapan a los síntomas propios de la depresión, como ocurre cuando un sujeto presenta desórdenes alimenticios como pérdida de peso y puede tener una disforia importante; sin embargo, el enfoque primario se mantiene en el desorden alimenticio.

2.7. Comorbilidad con Trastornos Psicológicos.

En niños con un episodio depresivo mayor es frecuente encontrar una asociación comorbida con desórdenes de ansiedad. Un 30% de niños con ansiedad presentan síntomas depresivos (Ryan, Puif-Antich, Ambrosini y cols., 1987).

Problemas de conducta con frecuencia son una manifestación de un niño deprimido. Éste puede mentir, robar, o ser agresivo como resultado del omnipresente sentimiento de desesperanza que el niño percibe. Estas conductas son seguidas frecuentemente por un sentimiento de culpa y abandono a diferencia de un niño que presenta estos desórdenes de conducta pero que no experimenta remordimiento ni preocupación por violar los derechos de otros. Los desórdenes de conducta pueden ser asociados con depresión lo que pone al menor en un riesgo mayor de abuso de sustancias y de conducta arriesgada a diferencia de un menor que sólo presenta un cuadro depresivo (Greenbaum, Prange, Friedman, Silver, 1991).

Aunque el déficit de atención e hiperactividad (DAH) frecuentemente es confundido con depresión, éste puede ser acompañado de depresión. Los síntomas de DAH enmascaran los síntomas de depresión, además problemas de atención e hiperactividad con frecuencia preceden el inicio de depresión. De manera notable el diagnóstico de DAH es el segundo diagnóstico más común (después de depresión) en niños de madres deprimidas (Weissman, Gammon, John y cols., 1987).

2.8. Comorbilidad con desórdenes médicos.

La depresión es común entre pacientes con problemas médicos, aproximadamente 4.8- 9.2% de pacientes ambulatorios padece una depresión mayor (Agency for Health Care Policy and Research Clinical Practice Guidelines, 1993). La depresión parece ser particularmente asociada con enfermedades crónicas. Por ejemplo se ha encontrado que el 18.2 % de pacientes diabéticos

presenta un cuadro de depresión mayor (Marcus, Wing, Guare, Blair & Jaward, 1992). De igual manera, altas tasas de depresión se han encontrado entre pacientes hospitalizados por razones medicas, entre el 20-30 % de pacientes en el área Oncológica, siendo los pacientes con cáncer de páncreas los que presentan las tasas mas altas (Massie & Holland, 1987). De este modo pacientes crónicos y que presentan un cuadro agudo presentan un vínculo con un cuadro depresivo agudo.

El vínculo frecuente entre depresión y problemas médicos aumenta el problema tanto para el reconocimiento clínico de la depresión en pacientes médicos como en estudios que buscan examinar la sintomatología depresiva en el contexto de una enfermedad. Este problema es con frecuencia resultado del traslape de síntomas. Por ejemplo un paciente con cáncer se queja de una perdida de apetito, ¿Se debe este síntoma al problema oncológico o a la depresión que el paciente presenta? Síntomas depresivos con frecuencia se correlacionan con malestares médicos que incluyen alteraciones en el apetito o en el peso, retardo o agitación psicomotora, insomnio e hipersomnia, libido decaído y fatiga.

Enfermedades graves, terminales o de pronostico letal como el VIH o el cáncer con frecuencia presentan un alto grado de comorbilidad con un trastorno depresivo severo.

A partir de la relación de la depresión con otros trastornos tanto médicos como psicológicos, es importante poder conocer más a fondo las causas que la originan, sin un conocimiento real de su etiología su intervención será más complicada.

CAPÍTULO 3. ETIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

3.1. Etiología.

A continuación se describirán brevemente las teorías más importantes acerca de la depresión y se hará una reseña de su relevancia en niños. La mayor parte de la investigación sobre la etiología de la depresión en niños esta basada en la adecuación de las teorías originalmente diseñadas para explicar la depresión en adultos. Si la depresión es esencialmente la misma a través del desarrollo, entonces procesos causales similares subyacen a cualquier edad. Por lo tanto, no tiene sentido plantear diferentes teorías para depresión en niños, adolescentes y adultos. Más bien, las teorías sobre la depresión deben considerar la variación en el desarrollo del individuo para así hacerlas más adecuadas a la edad del mismo. Por otro lado, si la depresión en niños, adolescentes y adultos es diferente, entonces se deben buscar teorías apropiadas para cada caso. Algo similar ocurre con la diabetes en jóvenes y adultos la cual presenta síntomas en común; pero también, diferencias importantes que hacen que se ponga especial atención en los inicios, curso y tratamiento de la misma, diferenciados en base a la edad del sujeto.

3.2. Genética.

Antecedentes familiares, el ser gemelos, o si el menor es adoptado son factores que deben tomarse en cuenta como factores genéticos que contribuyen a entender las diferencias individuales en individuos con depresión (Blehar, Weissman, Gersho & Hirschfeld, 1988). Estudios a familiares de individuos con desórdenes depresivos muestran que hijos de padres depresivos tienen tres veces más probabilidades de experimentar un episodio depresivo (Beardslee, Versage & Gladstone, 1998) y están en riesgo de la misma manera, de experimentar a más temprana edad un episodio depresivo (Weissman y cols., 1987) y estos episodios son más largos que en niños con padres sin antecedentes depresivos. Además, el riesgo de tener un episodio depresivo es mayor en padres de niños depresivos

que en padres de controles con otros desórdenes psiquiátricos o de control normal (Kovacs, Devlin, Pollock, Richards & Mukerji, 1997).

Es interesante notar que estudios en familiares pueden confundir factores genéticos y el efecto de ambientes compartidos. La depresión también puede deberse a factores psicosociales como estilos inadecuados en el ambiente familiar, disfunción en la relación de pareja y estrés, los cuales son asociados con una psicopatología familiar mas que factores genéticos (Goodman, Gotlib, 1999). Niños expuestos a estas condiciones de manera temprana en su desarrollo son especialmente vulnerables a desarrollar desórdenes en su estado de ánimo. Esto es, que el inicio de la depresión en la niñez puede estar asociada con estresores ambientales.

Los estudios en niños gemelos muestran estimaciones comparables a las encontradas en adultos (McGuffin, Katz, Watkins & Rutherford 1996). La evidencia de los estudios con gemelos indica que la genética es un factor a tomar en cuenta pues representa de un 30% a un 50% de la varianza en niños que reportaron depresión. La influencia genética o medioambiental en la depresión varía de acuerdo a la fuente (Eaves y cols., 1997; Wierzbicki, 1987). Las estimaciones relacionadas con la herencia tienden a ser mayores para los padres comparadas con la de los niños que reportan depresión infantil. El inicio temprano (menor de 20 años), de la depresión se ha encontrado asociado con un mayor riesgo de depresión en miembros de la familia (Weissman y cols., 1986, 1988). De manera alterna la depresión en niños ha sido asociada con una mayor contribución del medio ambiente familiar (Thaper & McGuffin, 1994). No es muy claro si el inicio temprano de la depresión es debido a factores genéticos o a factores dentro del medio ambiente en que la depresión en padres es un hecho (Rutter y cols., 1990). Además, cambios relacionados con la edad en que el factor hereditario pueden ser el resultado de efectos diferentes de un mismo gen a diferentes edades, el mismo gen impacta como la expresión del fenotipo, como un rasgo a diferentes edades o

debido a influencias del medio ambiente que se dan como resultado del desarrollo (Plomin, 1990).

Los estudios en los que se estudian sujetos en adopción podrían ser el mejor medio para desentrañar los efectos de los medios compartidos y no compartidos. Mientras que niños adoptados comparten el medio ambiente; pero no la genética con sus padres adoptivos, ellos comparten sus genes pero no el medio ambiente con sus padres biológicos. Usando un diseño combinado entre hijos adoptivos criados junto a hermanos no biológicos y hermanos biológicos criados con sus padres biológicos Ely y cols. (1998) evaluaron la varianza entre los factores genéticos y medio ambientales en niños y padres que reportaron depresión. En ninguno de los dos grupos se encontró un efecto significativo del factor genético, aunque hubo alguna evidencia del medio ambiente compartido, sin embargo, este fue mayor en los reportes llevados por los padres, lo que indica una posible inflación debida a la parcialidad en el método en que las madres reportaron los síntomas propios y de los hijos. Los resultados también sugirieron un papel sustancial de los efectos de los ambientes no compartidos.

De este modo, los hallazgos de los estudios con gemelos y adoptados en la infancia muestran diferencias. Mientras que los estudios con gemelos sugieren un rol moderado de las influencias genéticas, estudios de adoptados típicamente reportaron insignificantes efectos genéticos. Estudios de gemelos reportaron resultados de igual manera insignificantes de un medio compartido, mientras estudios de adoptados sugieren una pequeña pero significativa tendencia al efecto de ambiente compartido. Ambos estudios proveen evidencia de una moderada a mayor influencia del medio. Plomin (1990) sugiere que las diferencias en los hallazgos entre los estudios de gemelos y adoptados son debidas a un efecto inadaptable en la genética compartido por los gemelos monocigóticos, dicigóticos, padres y hermanos adoptivos y biológicos.

En niños, estudios que evaluaron las diferencias entre genética y efectos del medio reportaron resultados mixtos. En suma los estudios genético conductuales muestran evidencia tanto de efectos del medio como de la genética del individuo (Plomin, 1990). Se requiere investigación adicional para encontrar los mecanismos a través de los cuales los genes influyen en las diferencias individuales en la depresión así como su interacción con factores ambientales.

3.3. Neurobiología.

La metodología del estudio de cerebro en sujetos deprimidos se inició en la década de 1950's, en relativamente poco tiempo las evidencias apuntaron a una disfunción del Sistema Nervioso Central (CNS) e inicialmente a dos neurotransmisores la Catecolamina Norepinefrina (NE) y una Endolamina Serótina (también conocida como 5-dihidroxitriptamina o 5-HT) Se encontró que ambas monoaminas regulan funciones fisiológicas vitales que con frecuencia son perturbadas durante un periodo depresivo; Como por ejemplo: trastornos del sueño, de la libido, falta de energía y conducta psicomotora. Como resultado de estos hallazgos se iniciaron los primeros tratamientos farmacológicos, los antidepresivos tricíclicos (TCA) y los inhibidores de la monoamina oxidasa (MAO) mostraron tener efectos que aumentaban los efectos de los neurotransmisores NE y 5-HT.

Las primeras teorías planteaban la depresión como un déficit en la actividad de 5-HT y NE, mientras las manías son el resultado de un incremento de la actividad de la NE y posiblemente en el contexto de una disminuida 5-HT (Bunney & Davis, 1965; Glassman, 1969; Schildkraut, 1965). Posteriormente se integró la disminución de otra monoamina, la Dopamina que fue integrada a los modelos biológicos de la depresión (Korf & Van Praag, 1971). Posteriormente varias décadas de meticulosa investigación refutaron los modelos simplistas, aunque hubo una sustancial evidencia del papel de las monoaminas en algunos grupos con desórdenes depresivos (Maes & Meltzer, 1995; Schatzberg & Schilkraut, 1995;

Willner, 1995). Quizá la contribución más importante de estas investigaciones fue la asombrosa complejidad de las respuestas del SNC. Ejemplos de esta complejidad incluyen la identificación de docenas de neurotransmisores pépticos y aminos, el reconocimiento que las neuronas pueden ser receptores expés de diferentes neurotransmisores (esto es que habilitan una trasmisión directa de varios sistemas neuronales), además de entender los mecanismos de transducción de los genes (Duman, Heninger & Nestler, 1997; Nemeroff, 1988).

Aunque las primeras hipótesis acerca del papel de la monoaminas formuladas por Schilkraut (1965), Bunney y Davis (1965) y Glassman (1969) han sido ampliamente revisadas. El entendimiento de la función de la norepinefrina (NE), serotonina (5-HT) y de la dopamina (DA) se mantienen de manera critica en el estudios de la fisiopatología de los desórdenes en estado de ánimo. Gold, Goodwin y Chrousos (1988) plantean que los neurotransmisores serotonina, noerepinefrina y acetilcolina están particularmente implicados en el psicopatolgia de los desórdenes del estado de ánimo.

No sólo los neurotransmisores antes mencionados han sido encontrados en sujetos que padecen episodios depresivos. Hay otros neurotransmisores y hormonas que también se encuentran en sujetos deprimidos, estos pueden ser usados como marcadores serotogenicos para la depresión. Birmaher y cols. (1997).

En comparación con controles normales los niños con depresión presentan una hiposecreción de melatonina (Caballo, Holt, Hejazi, Richards y Meyer, 1987) y como respuesta a la administración de L-5 Hidroxitriptofano (L-5HTP) una abrupta respuesta en el cortisol y un incremento en la prolactina principalmente en niñas (Ryan y cols., 1992). Resultados similares han sido encontrados en niños que no han tenido episodios depresivos; pero que tienen un alto factor de riesgo familiar (Birmaher y cols., 1997). De igual manera Birmaher y cols. (1997) evaluaron la función serotogenica en niños con alto riesgo, deprimidos durante la evaluación y

niños con bajo riesgo en edades de 6 a 12 años, antes y después de la administración de 5-LHTP. Aunque los grupos no difirieron de la línea base en respuesta al desafío farmacológico, los grupos de alto riesgo y con depresión mostraron un repunte en sus resultados al cortisol comparados con el grupo normal de control y en las niñas de alto riesgo y deprimidas se encontró más prolactina que en las niñas control.

Hay además de los efectos de las aminos en el SNC, un patrón más amplio de efectos de la respuesta a un estrés sostenido por parte del cerebro que involucra el eje hipotálamo-pituitaria-suprarrenales (HPA). Una elevada actividad del eje HPA es la marca distintiva de los mamíferos en respuesta al estrés. El eje HPA está parcialmente bajo el control de los neurotransmisores NE (fase activante) y 5-HT (fase inhibitoria). Este eje tiene tres niveles de organización y modulación, en el hipotálamo, un neuropeptido CHR (hormona liberadora de corticotropina) es liberado en respuesta a la activación de NE, típicamente en respuesta a la amenaza o al estrés. Entonces el CHR dispara la liberación de la hormona adrenocorticotropica (ACTH) la cual viaja de la pituitaria vía el torrente sanguíneo a la corteza de las glándulas suprarrenales donde los glucocorticoides son sintetizados. Una vez estimulada por el ACTH la hormona glucocorticoide es liberada en el torrente sanguíneo. El cortisol es la principal hormona glucocorticoide de los seres humanos, los efectos del cortisol a nivel celular son disparados por los receptores intracelulares, los cuales migran entre la membrana celular y el núcleo (Holsboer, 2000). De este modo, la liberación de cortisol en el torrente sanguíneo da paso entonces a rápidos cambios en la actividad de la célula lo que incluye efectos antiinflamatorios en la función inmunológica y efectos antagonistas a la insulina sobre la glucosa además del metabolismo de los lípidos. De manera global, estos cambios agudos parecen facilitar la respuesta a corto plazo a circunstancias que amenazan o son insostenibles, estos efectos son por un tiempo limitado y traen como consecuencia cambios compensatorios que se acumulan en el eje HPA, el cual se mantiene sobreactivo por períodos prolongados. Estos cambios compensatorios frecuentes pueden incluir el riesgo de

incrementar padecimientos como hipertensión, obesidad, infarto al miocardio y posiblemente enfermedades autoinmunes.

En resumen los péptidos del hipotálamo actúan sobre la glándula pituitaria liberando hormonas que controlan la liberación de cortisol en las glándulas suprarrenales. El cortisol prepara al organismo para enfrentar una amenaza o evento estresante y provee un efecto de retroalimentación inhibitorio sobre el hipotálamo para prevenir un exceso de producción de péptidos. La desregulación de la respuesta del ser humano al estrés en el eje HPA se ha encontrado en individuos con depresión.

Gunnar (1989) encontró que el eje HPA está activo desde el nacimiento. Incrementos frecuentes en los niveles de cortisol en la infancia están relacionados con estrés, aunque también la elevación de cortisol frecuente provoca un efecto de latencia. Algunos cambios neuroendocrinológicos han sido asociados con síntomas parecidos a la depresión en niños, como llanto prolongado, abandono, apatía en respuesta al estrés particularmente a la separación (Trad, 1994). Además hay una tremenda variabilidad en la magnitud de la respuesta provocada por el cortisol hacia el estrés en los infantes.

La funcionalidad del eje HPA a sido típicamente evaluada a través de la disminución en las mediciones de cortisol y hormona del crecimiento entre una línea base y en respuesta a un desafío psicológico (Ryan & Dahl, 1993). Mientras que algunos estudios no han encontrado diferencias en la secreción de cortisol basal entre niños deprimidos y no deprimidos (Kurthcher y cols., 1991) otros muestran un aumento en la secreción hacia el inicio del sueño en sujetos deprimidos y con tendencia al suicidio (Dahl y cols., 1991). De igual manera Goodyer y cols. (1996) encontraron diferencias en la secreción diurna de cortisol entre pacientes con un episodio depresivo mayor y controles normales.

La mayoría de los estudios de las anomalías del eje HPA han sido estudios transversales, comparaciones entre niños con un trastorno depresivo mayor con otros con diferentes trastornos psiquiátricos y controles normales. En una muestra de niños de 8 a 16 años, Goodyer, Herbert y Altham (1998) encontraron que la proporción nocturna de cortisol contra la dehidroepiandrosterona (DHEA) una hormona adrenal, fue mayor en niños con un trastorno depresivo mayor que no había remitido en los nueve meses anteriores y un grupo de niños cuyo trastorno había remitido. El alcance de cómo la desregulación del eje HPA es un marcador estable de la vulnerabilidad de niños necesita ser examinado con más detenimiento.

Investigaciones sobre la regulación de la hormona del crecimiento (HC) en niños también han sido objeto de estudio como parte de la investigación del funcionamiento del eje HPA. La hormona del crecimiento es normalmente secretada durante el sueño (Ryan & Dahl, 1993). Algunos estudios han encontrado un incremento en la secreción no estimulada de la HC (Puig-Antich y cols., 1984), mientras otros encuentran un repunte durante el día (Meyer y cols., 1991). Jensen y Garfinkel (1990) reportaron un incremento de la HC en respuesta a L-dopa en niños prepubertos comparados con controles normales. Niños con una depresión endógena han demostrado un repunte en la respuesta a una estimulación hipoglucémica en comparación con niños no deprimidos (Puig-Antich y cols., 1984) y además continúan con una hipersecreción de HC en respuesta a una prueba de tolerancia a la insulina después de la remisión (Puig-Antich y cols., 1984).

Además Birmaher y cols. (1999) reportaron que los hijos de padres deprimidos (sujetos de alto riesgo) que aún no habían tenido un episodio depresivo mostraban un repunte en la HC en respuesta a la administración de una hormona de liberación de hormona de crecimiento, pero sin diferencia en la línea base de HC comparado con niños sin antecedentes de historia familiar de trastornos psiquiátricos (sujetos de bajo riesgo). Además, el grupo de alto riesgo no difirió en resultados de la medida de HC con niños que se encontraban atravesando por un

período depresivo. De este modo la desregulación del sistema que involucra la hormona de crecimiento puede ser un marcador de la vulnerabilidad a la depresión en los niños.

3.4. Diferencias anatómicas y funcionales del cerebro.

Un funcionamiento anormal de la corteza prefrontal en la región estriatal de la corteza límbica del cerebro, así como un volumen prefrontal reducido han sido asociados con la depresión en adultos (Powell y Miklowitz, 1994). Sin embargo, este hallazgo no ha sido replicado en niños. De igual manera una asimetría frontal del cerebro ha sido ligada a la depresión en adultos y parece persistir en sujetos en remisión (Tomarken y Keener, 1998), estos mismos autores sugieren que la corteza prefrontal está ligada a los sistemas de acercamiento/abandono en el sujeto y que la hipoactivación asociada con depresión puede resultar en una tendencia a favor del abandono, lo cual representa un precursor conductual en la anhedonia típica de individuos deprimidos.

Algunos estudios han encontrado una hipoactivación en el hemisferio frontal izquierdo en infantes de madres deprimidas, comparados con infantes de madres no deprimidas (Dawson y cols., 1997; Jones, Field, Fox, Lundy y Dávalos, 1997). Tomarken, Simien y Garber (1994) mostraron que los hijos de madres deprimidas mostraban una hipoactivación del lóbulo frontal izquierdo, sugiriendo un posible marcador de vulnerabilidad que es independiente del estado de ánimo actual del sujeto, incluso antes de episodios depresivos. Son necesarios mayores estudios funcionales y anatómicos de las diferencias en el cerebro de preadolescentes, particularmente aquellos que tienen un mayor riesgo a la depresión.

3.5. Eventos estresantes.

El impacto de eventos negativos de la vida cotidiana en el inicio y mantenimiento de la depresión ha sido claramente establecido (B.S. Dohrenwed y Dohrenwed, 1974). Eventos que involucran una pérdida significativa como la pérdida del

cónyuge o del empleo, incrementan de manera sustancial el riesgo de una angustia psicopatológica. De manera clara los eventos negativos a diferencia de los eventos que significan un cambio positivo, pronostican un aumento significativo en la angustia que el sujeto experimenta. Cuando los eventos negativos se presentan, aquellos que son incontrolables son los más relacionados con la depresión (Mc Farlane, Norman, Streiner, Roy y Scott, 1980; Paykel, 1974, 1979).

Los estresores agudos han sido ampliamente identificados como precipitadores de la depresión y de manera reciente, el papel de los estresores crónicos en el inicio y mantenimiento de la depresión ha sido evaluado. Los estresores crónicos incluyen los ya mencionados; pérdida del empleo o del cónyuge, problemas financieros, problemas con los hijos, de salud. Sin embargo, hay eventos estresantes menores o que no representan cambios drásticos; pero que son cotidianos y pueden ser antecedentes de un evento depresivo. Kanner, Coiné, Schafer y Lazarus (1981) encontraron que estresores menores cotidianos o dificultades de la vida diaria pueden ser generadores de depresión.

El estrés juega un papel predominante en muchas teorías sobre la depresión y hay un claro vínculo empírico entre los eventos estresantes de la vida y la depresión en niños (Compás, 1987). En infantes los síntomas depresivos a menudo han estado asociados con eventos o circunstancias estresantes y con frecuencia en respuesta a cambios en el medio (Moreau, 1996). Un estresor que particularmente es asociado con la depresión en los infantes es la separación. Spitz y Wolf (1946) notaron que una característica común en infantes disforicos de 6 a 8 meses de edad fue la separación de sus madres. Se ha encontrado que en niños pequeños la separación esta asociada a una respuesta de tristeza caracterizada por cambios negativos en los patrones de sueño, actividad, frecuencia cardiaca, temperatura, sistema de las monoaminas, función inmunológica y endocrina (Kalin y Carnes, 1984).

Spitz (1945) acuñó el término *hospitalismo*, refiriéndose a la evidencia que los infantes sujetos a una larga estancia en el hospital experimentaban un gran

número de dificultades psicológicas. Mayores y más frecuentes estancias en el hospital a menor edad de ingreso al mismo, fueron asociadas con mayores síntomas depresivos en infantes (Moreau, 1996).

En niños en edad escolar, estudios transversales usando de manera indistinta un checklist de eventos cotidianos o una entrevista han encontrado de manera consistente que síntomas y desórdenes depresivos están asociados de manera significativa con eventos desagradables de mayor o menor importancia en el niño, particularmente estresores crónicos o acumulativos. Además eventos negativos en la vida de niños fue más consistente con niños deprimidos que no deprimidos (Compas, 1987; Goodyer, Herbert, Tamplin y Altham, 2000). Sin embargo, los estudios transversales no han sido instructivos sobre la dirección de la relación entre estrés y depresión. Williamson y cols. (1998) plantean la posibilidad de que la depresión contribuye a la ocurrencia de estresores. Se ha encontrado que los sujetos deprimidos tienden a generar muchos de los estresores que inciden en ellos mismos y estos depresores entonces sirven para exacerbar y mantener los síntomas depresivos (Hammen, 1991).

La exposición al estrés en el período preparto puede resultar en una hiper respuesta posterior a estresores (Clark y Scheneider, 1993) este planteamiento es el resultado de experimentos con monos rhesus sometidos a estrés y otros como grupo control. Las crías de los monos sometidos a estrés fueron menos capaces de jugar y explorar el medio, además de mantenerse más apegados a la madre lo cual es asociado a la angustia en primates (Schneider, 1992).

Reportes de una vida con eventos estresantes han mostrado incrementos en depresión en niños y niñas desde la infancia hasta la adolescencia, siendo mayor entre las niñas (GE, Lorentz, Conger, Elder y Simons, 1994). Sin embargo, pocos estudios han encontrado que el género pueda moderar la relación entre estrés y depresión. Aunque no hay un tipo específico de evento estresante que invariablemente pueda iniciar un período depresivo en los niños, eventos como

decepciones, pérdidas, separación, rechazo o conflictos interpersonales están particularmente ligados con depresión (Goodyer y cols., 2000; Monroe y cols., 1999). Esto es especialmente probable para individuos que tienden a ser más socialmente dependientes. De acuerdo a la hipótesis de vulnerabilidad específica (Beck, 1983) individuos cuya autoestima es derivada de relaciones interpersonales están sujetos a un mayor riesgo de depresión cuando ellos experimentan eventos estresores dentro de su dominio social; en contraste aquellos que basan su autoestima en el logro de metas y desafíos están en mayor riesgo de caer en depresión cuando fallan.

Eventos estresantes en los niños pueden ser: abuso sexual, abuso psicológico, abandono, pobreza, fracaso escolar, pérdidas, duelos no resueltos, bullying. Es interesante mencionar que estos eventos representan grandes desafíos en la vida de los niños, y en la mayoría de las ocasiones no sólo no tienen control, además no cuentan con antecedentes para poder enfrentarles y requieren la ayuda de los adultos para poder entenderlos y enfrentarlos. A diferencia de un adulto que puede enfrentar muchas contingencias de manera personal y que generalmente tiene la capacidad cognitiva para poder analizar situaciones, el niño está en desarrollo y eventos como los mencionados, representan desafíos demasiado grandes para poder ser resueltos sin ayuda.

En conclusión, hay un claro vínculo entre estrés y depresión; pero se desconoce el mecanismo por el cual el estrés incrementa la vulnerabilidad a la depresión. Aunque los estresores con frecuencia preceden a los desórdenes del estado de ánimo (depresión), no todos los individuos expuestos a estresores padecen depresión. Esto significa que no hay una correspondencia perfecta entre la exposición a eventos negativos en la vida y el inicio de síntomas o desórdenes depresivos. Más bien es como el individuo interpreta y responde de manera diferenciada a eventos que éste padecerá o no, un episodio depresivo. Este proceso de valoración es central en las teorías cognitivas de la depresión.

3.6. Cogniciones negativas

De acuerdo a las teorías cognitivas de la depresión (Abramson, Metalsky y Alloy, 1989; Beck, 1967) los individuos deprimidos tienen más creencias negativas sobre ellos mismos y su futuro. Además tienden a atribuir a los eventos negativos atribuciones internas de manera global. Cuando son confrontados con eventos estresantes de la vida cotidiana, los individuos que tienen estas tendencias cognitivas, tienden a evaluar los estresores y sus consecuencias de una manera negativa; por consiguiente tienen mayores tendencias a deprimirse que los sujetos que no tienen este estilo de cogniciones. Este es esencialmente el modelo diátesis-estrés porque se presume que las cogniciones contribuyen de manera primaria al inicio de la depresión en un contexto de eventos estresantes en la vida cotidiana.

Los niños deprimidos reportan un estilo hipotéticamente llamado depresogénico; expectativas negativas y sin esperanza, distorsiones cognitivas y errores cognitivos que no son presentados por niños no deprimidos (Garber y Hilsman, 1992). No es claro si este tipo de cogniciones son concomitantes o consecuencias de un estado depresivo (Gotlib, 1988). Las cogniciones negativas pueden ser el resultado subyacente de un proceso depresivo y no tener una causal específica. En las depresiones claramente provocadas por un proceso biológico como el síndrome de Cushing se ha hallado el mismo tipo de cogniciones negativas encontrado en otras depresiones (Hollon, 1992). Adicionalmente, el experimentar depresión por sí misma puede llevar a desarrollar cogniciones negativas, Nolen-Hoeksema y cols. (1992) reportaron que niños con niveles relativamente altos de síntomas depresivos tuvieron estilos más pesimistas que niños con menos síntomas depresivos. Además este estilo pesimista se agudizó con el transcurso del tiempo en niños con altos niveles de depresión aún cuando el nivel de depresión disminuyera. Nolen-Hoeksema y cols. (1992) concluyen “un período depresivo en la infancia puede conducir al desarrollo de un estilo pesimista permanente, el cual se mantiene aunque la depresión empiece a declinar”.

Algunos investigadores argumentan que sin un estilo cognitivo en particular hace vulnerable al sujeto a la depresión, éste debe ser una característica constante, presente tanto en los períodos depresivos como después de ellos (Barnett y Gotlib, 1988), mientras que otros cuestionan esta afirmación (Just, Abramson y Alloy, 2001). Si las cogniciones negativas son una característica invariable de los sujetos vulnerables a la depresión, entonces individuos cuya depresión han remitido deben continuar reportando un estilo cognitivo más negativo a diferencia de los sujetos que nunca han presentado depresión. Los pocos estudios que han examinado este planteamiento en niños no han encontrado diferencias entre niños que han remitido depresión y niños no deprimidos (Asarnow y Bates, 1988; Mitchel, Burke y Moss, 1988).

Mientras algunos estudios prospectivos han encontrado una significativa relación predictiva entre cogniciones y depresión en niños y adolescentes (por ejemplo, Hoffman y cols., 2000) otros no lo han encontrado (por ejemplo, Goodyer y cols., 2000). Abramson y cols. (1989) argumentan que los resultados longitudinales están mezclados porque algunos estudios han evaluado una “teoría con rasgos cognitivos” en la cual sólo han evaluado la relación entre variables cognitivas y depresión, en lugar de haber evaluado una “teoría de la interacción cognición-estrés” en la cual ambas, la predisposición cognitiva y los eventos negativos de la vida sean considerados en interacción mutua.

Adicionalmente teóricos del desarrollo (Cole y Turner, 1993; Nolen-Hoeksema y cols., 1992; Weisz, Southam-Gero y McCarty, 2001) han sugerido que las cogniciones negativas surgen en el transcurso de la vida y su relación con la depresión se hace más fuerte con el desarrollo. Por ejemplo en un estudio longitudinal en niños de grados 3 al 8, Nolen-Hoeksema y cols., (1992) mostraron que un estilo en particular (pesimista) aislado y en conjunto con eventos estresantes predijo significativamente síntomas depresivos en los niños mayores pero no en los menores. De manera similar, en estudios perpendiculares de comparación entre niños de grados 4, 6 y 8, Turner y Cole (1994) encontraron que las cogniciones negativas contribuyeron a la predicción de síntomas depresivos en

los niños mayores, pero no en los menores. De esta manera, la relación entre la interacción cognición-estrés y los síntomas depresivos parece incrementarse de la infancia media a la adolescencia temprana.

En suma los estudios sugieren evidencia de que un estilo cognitivo en particular puede ser un factor de vulnerabilidad para que aparezcan síntomas depresivos y desórdenes en niños. El estilo cognitivo involucra creencias sobre sí mismo y explicaciones sobre la causa de eventos negativos. Es necesaria mayor investigación al respecto pues los resultados de los estudios no son concluyentes ni los suficientemente extensos para poder evaluar la vulnerabilidad de este tipo de cogniciones y cómo se desarrolla con el tiempo.

Diversos factores etiológicos posibilitan diferentes modelos de intervención, con mayor o menor éxito se amplía la posibilidad de encontrar un tratamiento adecuado para cada caso en particular.

CAPÍTULO 4. EVALUACION DE LA DEPRESIÓN

4.1. Inventario para la depresión de Beck (BDI).

El desarrollo y validación de medidas para evaluar la depresión en niños con relación a los desarrollos teóricos y clínicos ha aparecido con retraso, la ausencia de información en la validez y fiabilidad de instrumentos es particularmente aguda en la población latina (Diez Zamorano, 2003). Existen diversos instrumentos de evaluación de la depresión, el DSM-IV TR plantea cómo se ha mencionado, una serie de criterios que son adaptables a los niños, de igual manera el CIE-10 menciona 10 síntomas que también son el criterio para indicar si un sujeto está o no deprimido. Cuando nos referimos a la niñez los criterios de diagnóstico como el Child Behavior Checklist (CBCL) (Achenbach y Edelbrock, 1983) nos permite explorar tres síndromes internalizantes equivalentes a los tres diagnósticos descritos en las clasificaciones oficiales: trastornos afectivos, trastornos de ansiedad y problemas somáticos, lo que es de gran ayuda; pero no plantea un diagnóstico específico para el trastorno depresivo mayor.

La evaluación de la depresión en niños es compleja en virtud que el niño no ha madurado cognitivamente y el desarrollo de métodos de diagnóstico y evaluación no es a la par con las teorías que explican el trastorno. Se ha encontrado que las actitudes disfuncionales predicen el desarrollo de un trastorno depresivo mayor entre jóvenes y niños (Jacobs, Reinecke, Gollan y Kane, 2008). Estas actitudes disfuncionales no habían sido exploradas en los niños hasta hace poco. Este trabajo ha sido facilitado por el desarrollo de la Escala de Actitudes Disfuncionales en Niños (CDAS; Dállessandro y Abela, 2000), esta herramienta ayuda en la identificación de conductas disfuncionales que pueden ser un precursor del trastorno depresivo mayor, pero no es en si una medida del estado de ánimo del menor.

El Inventario para la Depresión de Beck (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), al que a partir de ahora se denominará por su reconocido acrónimo BDI (Beck Depression Inventory), es el instrumento de auto informe más utilizado internacionalmente para cuantificar los síntomas depresivos en poblaciones normales y clínicas, tanto en la práctica profesional como en la investigadora. En el ámbito profesional, baste señalar que los estudios llevados a cabo en los últimos diez años sobre el uso de los tests entre los profesionales clínicos de los Estados Unidos de América indican de forma consistente que el BDI se encuentra entre los doce tests más usados (Piotrowski, 1996). Asimismo, diversos estudios han llegado a la conclusión de que el BDI es sin duda el instrumento más popular en el ámbito internacional para identificar sujetos depresivos subclínicos en los estudios de validación de los modelos de depresión (Ruiz y Bermúdez, 1989; Tennen, Hall y Affleck, 1995; Vázquez, 1986, 1995; Vredenburg y cols., 1993).

4.2. Inventario de la depresión en niños (CDI).

A partir del BDI, Kovacs (1992) desarrolló un instrumento para poder identificar síntomas depresivos en niños y adolescentes, el Inventario de la depresión en niños o CDI (Children's Depression Inventory). Éste es citado en la literatura como un buen instrumento para distinguir entre jóvenes y niños con trastorno depresivo mayor, trastorno distímico de aquellos con otra condición psiquiátrica o "normal" (Chan, 1997; Fristad, Emery, y Beck, 1997; Nurcombe, Séller, Scioli, Tramontana, Lexington y Beauchesne, 1989). Alrededor de 3 de cada 4 estudios que utilizan medidas auto evaluadas utilizaron el CDI. En general, se respetó el contenido y formato de la escala de adultos. Sin embargo, a lo largo de las diversas fases del estudio se fueron añadiendo y sustituyendo ítems, en función de la mayor o menor adecuación de su contenido respecto de los niños y de los resultados a través de los estudios piloto (Kovacs, 1977).

El CDI recoge una amplia gama de síntomas depresivos como son las alteraciones del estado de ánimo, la capacidad hedónica, las funciones vegetativas, la auto evaluación y otras conductas interpersonales. Algunos ítems están relacionados con las consecuencias funcionales de la depresión en contextos que son relevantes para el niño (Kovacs, 1983).

El CDI fue diseñado para su aplicación individual, aunque también se puede aplicar colectivamente cuando se trata de niños “normales”. En función de la problemática que presente el niño, el administrador decidirá si es conveniente o no, leerle los ítems. En el caso de niños sin dificultad de lectura y con buena comprensión, pueden responder la prueba por ellos mismos.

El inventario de la depresión en niños (CDI) es una clasificación de 27 ítems de auto evaluación, orientada hacia los síntomas, disponible para menores de 7 a 17 años de edad. El menor a evaluar debe responder a un grupo de tres oraciones y elegir la que mejor le describa en las pasadas dos semanas. La puntuación del CDI esta basada en una muestra normativa de 1266 menores y esta calculada sobre la base de la edad (7 a 12 ó 13 a17) y al genero. El CDI es sensible a los cambios en los síntomas depresivos al paso del tiempo y es un útil indicador de la severidad de los síntomas depresivos (Kovacs, 2004).

El CDI presenta de manera empírica cinco factores del desarrollo: estado de ánimo negativo, auto estima negativa, problemas interpersonales, anhedonia y inefectividad. Esta escala puede ser administrada por psicólogos, trabajadores sociales, enfermeras, consejeros escolares y personal que haya sido entrenado al respecto. La interpretación de los resultados requiere que se hayan completado cursos de tests de evaluación y medición en la universidad o haya recibido entrenamiento equivalente. Existen cuatro versiones: CDI, CDI:S versión corta (10 ítems), CDI:T para maestros y CDI:P para padres.

Una evaluación adecuada posibilita una intervención con mayores probabilidades de éxito, de ahí la importancia de emplear un método que esté diseñado o adaptado específicamente para la población que se requiere evaluar, esto es particularmente importante en la población infantil, el CDI está traducido al español y estandarizado, lo que facilita la evaluación de la depresión en niños en México.

4.3. La entrevista como medio de evaluación de la depresión.

La entrevista es una de las técnicas más utilizadas en la evaluación de una gran variedad de alteraciones psicológicas (Aiken, 1996), aunque su uso no se restringe exclusivamente al ámbito clínico, sino que se ha utilizado como instrumento para la orientación vocacional, la selección de personal, así como para la recopilación de datos en estudios epidemiológicos (Sandín, 1994; Casullo y Márquez; 2003), y tanto para medir la prevalencia de psicopatología en población comunitaria (Rivas, Vázquez y Pérez Alvarez, 1995) como psiquiátrica (Aláez, Martínez-Arias y Rodríguez- Sutil, 1998). Por lo que se refiere a la aplicación de la entrevista para la evaluación de trastornos en la infancia y adolescencia, nos podemos remontar a la década de 1960, momento en el que experimentó un desarrollo creciente (Ezpeleta, 1990). La aparición y el desarrollo de este tipo de entrevistas fue paralelo al progreso experimentado en los sistemas de clasificación diagnóstica (DSM, CIE). El objetivo fundamental de este tipo de instrumentos era obtener una información diagnóstica precisa y con adecuadas garantías psicométricas. Este hecho ha influido notoriamente en el desarrollo de múltiples protocolos dirigidos a la evaluación de los trastornos infantiles. No obstante, a este tipo de entrevistas se les atribuyen las mismas limitaciones que a los sistemas de clasificación de los que se derivan (Gómez, 1999; Maganto, 1995). Uno de los inconvenientes a destacar sería el hecho de que los diagnósticos establecidos presentan una utilidad clínica relativa o, en otras palabras, una escasa validez de tratamiento (Hayes y Follette, 1992; Zaldívar, 1999); aspecto que se ha intentado subsanar con la elaboración de guías o esquemas de entrevista de corte conductual mediante las cuales se pretende recabar

información sobre las condiciones contextuales en las que los problemas de comportamiento se generan y se mantienen (Holland, 1970; Pelechano, 1980; Achenbach y Edelbrock, 1988; Gelfand y Hartman, 1989; Luciano, 1997).

Un ejemplo de las entrevistas que se desarrollaron a partir de una clasificación diagnóstica es la Entrevista Estructurada Clínica para el DSM-IV TR, ésta fue diseñada para evaluar los trastornos de personalidad, así como los desórdenes de personalidad depresiva y los desórdenes pasivo / agresivo de personalidad del eje II, puede ser usada tanto el ambiente clínico, como para efectos de investigación, cubre 10 aspectos del DSM-IV TR con relación a trastornos de la personalidad. Ésta puede ser administrada por personal con un entrenamiento básico. Como es una entrevista diseñada con un fin específico se restringe la posibilidad de ahondar en la problemática del niño. En general, la información recabada mediante las entrevistas diagnósticas, estructuradas y semiestructuradas, se refiere exclusivamente a aspectos formales del comportamiento como son la sintomatología que se presenta en el momento de consulta, la duración, la frecuencia, el nivel de interferencia, etc., que sin lugar a dudas son indicadores necesarios aunque no suficientes de una evaluación psicopatológica, ya que no se analiza la naturaleza funcional del trastorno que resulta esencial para el diseño de la intervención (Hayes y Follete, 1992; Luciano, Gómez y Valdivia, 2002; Zaldívar, 1999).

Una opción más adecuada para el psicólogo clínico es la entrevista conductual, un enfoque pionero fueron los trabajos de Kanfer y Saslow (1965, citado en Buela-Casal G., Caballo V., Sierra J., 1996) con un modelo de entrevista que encontró gran aceptación y que hoy día disfruta de una gran reputación. Turkat (1986) resumió el enfoque de la siguiente manera:

“El diagnóstico conductual de Kanfer y Saslow plantea varias áreas que tienen que ser evaluadas en el paciente. Primero, se realiza un análisis inicial de la situación problema. Las conductas se clasifican en excesos, déficit y ventajas conductuales. Los antecedentes y las consecuencias de estas conductas se determinan en la

sección dos, la clarificación de la situación problema. Además se examinan los antecedentes y las consecuencias por participar en el tratamiento. Luego sigue un análisis de la motivación, que abarca los refuerzos y los estímulos aversivos disponibles. La cuarta etapa implica un análisis evolutivo sobre los cambios biológicos, sociológicos y conductuales. Luego, se realiza un análisis del autocontrol con el fin de determinar las capacidades del paciente para regular su propia conducta. Seguidamente, el clínico realiza un análisis de la relaciones sociales y finalmente, un análisis del ambiente físico-social-cultural” (citado en Buela-Casal, Caballo, Sierra, 1996).

Otro aspecto relevante en la evaluación infanto-juvenil será la fuente consultada para recabar información y sobre qué tipo de trastornos se centrará la evaluación (Ezpeleta, de la Osa, Júdez, Doménech, Navarro y Losilla, 1995). En este sentido, queda claramente constatado en la literatura, que los niños y adolescentes proporcionan información más apropiada sobre conductas *internalizantes* (sentimientos, pensamientos) mientras que los padres la proporcionan sobre las conductas *externalizantes* (perturbadoras, etc.) y de hechos relacionados con momentos temporales específicos (McClellan y Werry, 2000). No obstante, la información que proporcionan los padres, referida a conductas externalizantes de los hijos, es la que más contribuye al diagnóstico psicológico del niño o adolescente (Rivas y cols., 1995; Rutter, Tizard y Whitmore, 1970; Verhulst, 1995).

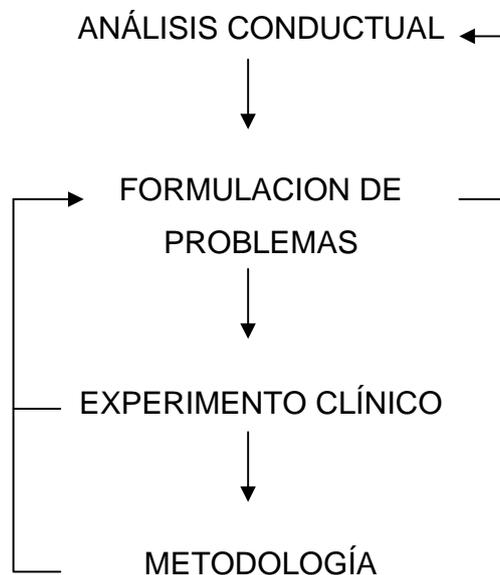
Podemos resaltar la entrevista conductual como un procedimiento continuo, generador de hipótesis, un modelo explicativo que juega una parte importante dentro del proceso terapéutico, esto es que la información recopilada en la entrevista puede proporcionar una dirección para un programa de modificación terapéutica. La entrevista proporciona ventajas que es conveniente considerar (Peña y cols., 1998):

- Disminuye la variabilidad.
- Permite reconocer la variabilidad de la ocurrencia.

- Permite que el niño o adolescente se percate que se busca conocerlo integralmente.
- Aumenta la especificidad en la identificación de casos.
- Ofrece al psicólogo una guía general y flexible para conducir la entrevista y registrar la información.
- Permite el establecimiento diagnóstico y el estudio de la comorbilidad.

La entrevista conductual no es sólo un método de evaluación, es también para el psicólogo, el medio por el cual podrá iniciar el proceso terapéutico; en la primera entrevista recabará datos relevantes, antecedentes, procederá a integrarlos en una descripción con significado con lo cual podrá formular un modelo para la explicación y predicción de los problemas conductuales que haya evaluado.

Buela-Casal, Caballo V., Sierra J. (1996) proponen un modelo de cuatro pasos conectado con ligas de retroalimentación, que permiten la verificación y corrección del proceso que es guiado por la continua generación y comprobación de hipótesis.



En este diagrama podemos ver cómo la entrevista inicial es parte del proceso terapéutico, no sólo un instrumento de evaluación.

Para el psicólogo clínico la entrevista conducta deberá ser la parte medular del diagnóstico del menor, los reactivos como el inventario para la depresión en niños serán solo una herramienta para confirmar el diagnóstico. Como se ha mencionado la entrevista no solo es el medio de elaborar el diagnóstico acertado es parte fundamental del proceso terapéutico. Es interesante mencionar que el CDI (desarrollado a partir del inventario para la depresión de Beck) se usa de manera amplia en el diagnóstico de la depresión en niños y respalda la aplicación de la Terapia Cognitivo Conductual para el tratamiento del trastorno. Lo cual nos da la oportunidad de revisar los diferentes modelos de intervención

CAPÍTULO 5. INTERVENCIÓN FARMACOLOGICA

5.1. Farmacoterapia.

Los antidepresivos como tales han estado disponibles por mas de 40 años, a finales de la década de los 50's se demostró la eficacia de los primeros medicamentos, los inhibidores de la monoamina oxidasa (MAO) y los antidepresivos tricíclicos. En 1987 el primer antidepresivo de segunda generación la fluxetine (Prozac) fue liberado y a partir de entonces un gran número de fármacos han sido puestos en el mercado farmacéutico. Los antidepresivos pueden ser prescritos para cualquiera de las tres fases de tratamiento, la fase aguda, la fase de seguimiento y la fase de mantenimiento, lo que implica un tratamiento que se puede medir en meses. Tratamientos de larga duración probablemente son necesarios para que el efecto terapéutico de los antidepresivos tenga efecto en el desempeño del cerebro.

Existe consenso en que la psicoterapia es el tratamiento inicial preferido en niños deprimidos, excepto en casos en los que los síntomas depresivos son tan severos que se requiere un alivio inmediato (Hughes, 1999). La medicación es usualmente considerada sólo después de un adecuado ensayo psicoterapéutico. Los que proponen esta posición argumentan que el uso combinado de medicamentos y psicoterapia al inicio del tratamiento pueden dificultar la evaluación efectiva del tratamiento y la identificación de la fuente específica del cambio. Hay pocos datos empíricos que soporten esta afirmación; pero es atrayente este punto de vista pues limita la exposición del sujeto a los riesgos de la medicación. La investigación en adultos ha demostrado que la combinación de psicoterapia y medicación es frecuentemente necesaria, benéfica y superior a cualquiera de las dos modalidades administradas de manera individual. Una respuesta definitiva en cuanto a su aplicación en niños es requerida como resultado de más investigación clínica.

Los agentes antidepresivos disponibles y aprobados para adultos son también usados en niños. El área más activa de investigación clínica en cuanto al uso de antidepresivos es la relacionada con los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina (ISRS), con algunos estudios de la acción combinada de antidepresivos noradrenérgicos. En contraste con la farmacoterapia para adultos, en niños y adolescentes la eficacia de los antidepresivos tricíclicos (ATC) no ha sido plenamente comprobada (Weismann, 1999). Antes de discutir las diferentes drogas de manera individual se explicaran de manera breve los factores farmacodinámicos y farmacocinéticos.

5.2. Farmacodinámica y farmacocinética

Basados en datos disponibles en la actualidad, el sistema citocromo P450 (CYP) alcanza la madurez alrededor de los 3 años de vida, en dicho período la distribución de los genotipos y fenotipos metabólicos parecen ser similares a los de la población adulta (Evans WE, Relling MV, Petro WP, 1989). El mencionado CYP constituye el mayor complejo enzimático involucrado en el metabolismo de los fármacos en el organismo. En la farmacocinética de los antidepresivos, el parámetro a considerar es el índice de masa corporal el cual es similar en adultos y niños. El primer punto a considerar para el ajuste de la dosis es el peso corporal, no las alteraciones en el metabolismo del medicamento. Las alteraciones de la biotransformación del medicamento a través del ciclo de vida son complejas y la relación entre edad y capacidad metabólica del medicamento no es lineal.

La interacción farmacodinámica ocurre cuando la respuesta farmacológica de una droga es modificada por otra droga sin ningún cambio en los niveles de ambas en el plasma. La farmacodinámica entre adultos y niños no ha sido estudiada de manera cuidadosa. Los hallazgos clínicos más importantes son que no hay una eficacia establecida para los antidepresivos tricíclicos (ATC) en el inicio de la depresión y que los niños son más susceptibles a los efectos adversos a nivel

cardíaco. A continuación se presentan los principales grupos de medicamentos antidepresivos:

5.3. Inhibidores de la recaptura de la serotonina.

Este grupo de antidepresivos influye sobre la actividad del neurotransmisor serotonina bloqueando el regreso de la serotonina (recaptura) a su célula. La primera fase de estos medicamentos (ISRS) se introdujo a finales de la década de los 80's. La palabra selectivos deriva de la capacidad del fármaco para funcionar casi exclusivamente sobre la serotonina, teniendo poco efecto sobre otros neurotransmisores. Los ISRS incluyen:

- Citalopram
- Fluvoxamina
- Paroxetina
- Sertralina

Estos fármacos han mostrado su eficacia en estudios como el mencionado por Aldeman, Wolkow, Chung, Johnson (1998), en donde el grupo tratado con sertraline experimentó un cambio significativo en la escala de depresión en niños comparada con el grupo placebo, se encontró que el sertraline fue eficaz y bien tolerado. En contraparte, reportes han mostrado un incremento en el riesgo de pensamientos e intentos suicidas en niños y adolescentes menores de 18 años que han sido tratados con paroxetina para trastorno depresivo mayor (Findlig RL, Reed MD, Myers C y cols., 1999); por lo que la Food and Drug Administration (FDA) emitió una recomendación para que este fármaco no sea utilizado en el tratamiento de niños y adolescentes.

5.4. Bloqueadores de los receptores.

En lugar de inhibir la recaptura del neurotransmisor, el antidepresivo mirtazapina impide que los neurotransmisores se unan a ciertos receptores de las neuronas, principalmente las que reciben mensajes del neurotransmisor norepinefrina. Se especula que este bloqueo selectivo de receptores aumenta indirectamente la actividad de norepinefrina y de serotonina. La mirtazapina es un antidepresivo de última generación, su mecanismo es complejo con un bloqueo presináptico y una mejora secundaria de la actividad serotoninérgica (Gorman, 1999). También presenta efectos asociados a su uso como sedación y aumento de peso.

5.5. Inhibidores mixtos de la recaptura.

Estos a diferencia de los inhibidores de la recaptura de serotonina, bloquean la recaptura de varios neurotransmisores. La venlafaxina a dosis de bajas a moderadas (más de 125 Mg.) actúa sobre la serotonina, cuando la dosis es elevada más allá de este nivel, el bloqueo de la recaptura de la norepinefrina comienza dando un efecto dual, con lo que es indicada para casos de sujetos con una depresión severa. Entre sus efectos colaterales está la hipertensión y náusea. El bupropión inhibe la recaptura de la norepinefrina y la dopamina sus efectos asociados son insomnio, ansiedad, convulsiones, dolor de cabeza, aunque no tiene efectos en la sexualidad.

5.6. Inhibidores de la recaptura y bloqueadores de los receptores

Estos actúan sobre las neuronas inhibiendo la recaptura de uno o más neurotransmisores y bloqueando uno o más receptores. La nefazodona inhibe de manera leve la recaptura de la serotonina y en menor grado la norepinefrina, tiene también un leve efecto noradrenérgico y bloquea de manera energética el receptor de serotonina-2, aunque no es claro cómo esto se traduce en una actividad antidepresiva. Es un medicamento altamente sedativo, provoca náusea, mareo y

boca seca. Se requieren dosis muy elevadas (400-600 Mg.) para alcanzar su efecto terapéutico, que incrementan los efectos secundarios por lo que los pacientes tienen dificultades para alcanzarlas.

5.7. Antidepresivos tricíclicos.

Fueron los primeros antidepresivos, llamados así por su estructura química de 3 anillos. Inhiben la recaptura de la serotonina y de la norepinefrina y bloquean ciertos receptores. Hay varios tipos y funcionan de manera ligeramente diferente se incluyen:

- Amitritilina
- Imipramina
- Protriptilina
- Nortriptilina
- Teripramina

No son considerados la primera línea de tratamiento porque pueden generar más efectos secundarios aunque presentan ciertas ventajas como: una eficacia probada, dosis única al día, costo relativamente bajo pues por tener patente vencida es fabricada por laboratorios de bioequivalentes, además se puede medir su concentración en sangre. Sus desventajas son la necesidad de incrementar la dosis de manera gradual hasta alcanzar el efecto deseado, proceso que puede tomar semanas, constipación, mareos al estar de pie, sedición, aumento de peso, boca seca, visión borrosa, orina frecuente, alta probabilidad de exacerbar otros padecimientos y en sobredosis efectos letales.

5.8. Inhibidores de la monoamina oxidasa.

Estos son considerados como la tercera o cuarta línea de antidepresivos. Bloquean la acción de la enzima monoamina oxidasa (MAO) localizada dentro de

la neurona que degradan los neurotransmisores norepinefrina y serotonina, lo que hace que estos permanezcan activos más tiempo en la sinapsis. Debido a que estos fármacos causan efectos secundarios importantes se utilizan con poca frecuencia en la actualidad, son potencialmente peligrosos en la presencia de enfermedad cardíaca. Los alimentos y medicamentos que contienen el aminoácido tiramina, pueden interactuar con el fármaco y causar una elevación brusca de la presión arterial que a su vez puede causar cefalea, aumento de la frecuencia cardíaca y posiblemente ataque cerebral. Alimentos que contienen el aminoácido tiramina incluyen el queso, chocolate, productos de soya, aguacate, café, cerveza, vino tinto y otros. Al suspender un inhibidor de la MAO se deben seguir importantes restricciones dietéticas y de medicamentos por lo menos dos semanas después de suspender el fármaco para evitar posibles reacciones de los efectos residuales del mismo.

El uso de antidepresivos es de competencia médica o psiquiátrica, su uso requiere un conocimiento amplio de la dosificación, efectos secundarios, contraindicaciones, interacciones medicamentosas, farmacodinamia y farmacocinética. Sin embargo, el psicólogo debe poseer un conocimiento general que le permita entender la forma en que el medicamento actúa sobre la conducta del menor. En casos especiales se requerirá la ayuda del especialista para medicar al menor que lo requiera.

CAPÍTULO 6. MODELOS DE INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

6.1. Terapia cognitivo conductual.

El objetivo principal de cualquier psicoterapia es eliminar o al menos disminuir significativamente, patrones de conducta recurrentes que el individuo ha aprendido y que representan una desventaja para él. Hay muchos tipos de psicoterapia, cada uno basado en una teoría particular. La teoría en la que se basa la terapia conductual o conductismo es relativamente simple: hábitos inadaptativos que han sido aprendidos pueden ser desaprendidos (Wolpe, 1982) y el medio más razonable para alcanzar este objetivo es entender el proceso de aprendizaje. Los terapeutas de la conducta alcanzan este objetivo de varias formas, como reunir la mayor cantidad de información, aunque este concepto es compartido por otros tipos de psicoterapia. Pero un terapeuta puede afirmar que está usando terapia de la conducta sólo cuando usa métodos que deriven de principios experimentales establecidos (Wolpe, 1982). Estos métodos deben estar dirigidos a eliminar y disminuir hábitos inadaptativos o iniciar y fortalecer nuevos hábitos adaptativos, o ambos aspectos.

El término “terapia de la conducta” fue originalmente introducido por Skinner y Lindsley (1954) y debe su aceptación generalizada como la etiqueta de una disciplina terapéutica en particular a Hans Eysenck (1960). Los antecedentes históricos son los trabajos de Pavlov sobre el condicionamiento clásico y Watson (1913) sobre el conductismo.

Los principios básicos de la terapia de la conducta son los siguientes:

Todas las conductas se aprenden y se mantienen de la misma forma; así los mismos procedimientos que afectan y alteran a las conductas normales son útiles para modificar las conductas inadaptadas.

El ambiente, el entorno en que se manifiesta una conducta, tiene una influencia importante en el aprendizaje y mantenimiento de todas las conductas; la intervención sobre el ambiente puede modificar conductas desadaptadas.

El objetivo del tratamiento psicológico es la conducta alterada o desadaptada. Es necesario identificarla bien y analizar la relación que tiene con condiciones precipitatorias (que algunas veces son el mismo trastorno) y conocer bien las consecuencias que se derivan, con tal de establecer bien los objetivos.

Los planteamientos y los procedimientos de la terapia de conducta se fundamentan en el método científico.

Dos posiciones teóricas dominantes en las décadas del 30 al 50 fueron el conductismo de Watson y Skinner y el conductismo propositivo de Tolman. Éste último dio gran importancia a las teorías mediacionales. A partir de los años 60 se inicia un nuevo movimiento; la psicología cognitiva en donde investigadores como Miller, Galanter, Chomsky, Neisser y Sperling se distinguen como investigadores en este campo.

Neisser (1976) definió el término cognición como: “todos los procesos mediante los cuales el ingreso sensorial es transformado, reducido, elaborado, almacenado, recobrado y utilizado. Se ocupa de estos procesos, aunque operen en ausencia de la estimulación relevante, como la imaginación y las alucinaciones. Tales términos, como la sensación, percepción, imaginación, recuerdo, solución de problemas y pensamiento entre otros, se refieren a etapas o aspectos hipotéticos de la cognición”.

El estudio de la cognición en la psicología conductual nace a partir de la revisión del paradigma de la modificación de conducta. Kazdin (1978) sugiere que la tendencia hacia lo cognitivo a partir de la modificación de conducta se desarrolla como consecuencia de la insatisfacción con las explicaciones estímulo-respuesta y

los resultados de la investigación que han mostrado el papel de los procesos de pensamiento en el control de la conducta humana.

Más allá del desarrollo de modelos cognitivos generales, un número de investigadores en las décadas de los 60 y 70 condujeron investigación básica en constructos clínicamente relevantes y como la cognición mediaba en ellos (Lazarus, 1966; Lazarus y Averill, 1972).

6.2. Definición de terapia cognitivo conductual.

La terapia cognitivo conductual (TC) es un término genérico que se refiere a las terapias que incorporan tanto intervenciones conductuales (intentos directos de disminuir las conductas y emociones disfuncionales modificando el comportamiento), como intervenciones cognitivas (intentos de disminuir las conductas y emociones disfuncionales modificando las evaluaciones y los patrones de pensamiento del individuo). Aunque las más antiguas terapias cognitivo conductuales surgen a finales de la década de 1950 (Ellis, 1957), no fue hasta la década de 1970 que los primeros textos importantes de modificación cognitivo conductual aparecen (Kendall y Hollon, 1979; Mahoney, 1974; Meinchbaum, 1977). En el periodo mencionado, fue de considerable interés la cognición y la aplicación de la teoría cognitiva a la modificación de conducta.

En lo fundamental la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) comparte tres propuestas fundamentales:

- La actividad cognitiva afecta la conducta.
- La actividad cognitiva puede ser monitoreada y alterada.
- El cambio en la conducta deseada puede efectuarse por un cambio en la cognición.

Aunque usando una redacción diferente Kazdin (1978) argumentó un grupo de propuestas similares en su definición de modificación cognitivo-conductual: “El

término 'modificación cognitivo-conductual' abarca los tratamientos que buscan un patente cambio en la conducta alterando los pensamientos, interpretaciones, razonamientos y estrategias de respuesta". La modificación cognitivo-conductual y la TCC son entonces casi idénticas en su razonamiento y método de tratamiento, quizás el área en que las dos terapias divergen es en el resultado del tratamiento. Mientras que la modificación cognitivo-conductual busca declarar que el cambio de la conducta es el resultado final (Kazdin, 1978; Mahoney, 1974) algunas formas contemporáneas de TCC enfocan los efectos del tratamiento en la cognición misma, en el entendido que el cambio en la conducta vendrá como resultado inherente (Ellis, 1962, 1979).

La primera de las tres propuestas fundamentales de la TCC, que la actividad cognitiva afecta la conducta, es una reafirmación del modelo básico mediacional (Mahoney, 1974). Aunque los primeros teóricos cognitivo-conductuales buscaron legitimar las bases teóricas y empíricas de la propuesta mediacional (Mahoney, 1974), hay ahora una abrumadora evidencia que las valoraciones cognitivas de los eventos pueden afectar la respuesta a esos eventos, de esta manera es de gran valor clínico el modificar estas valoraciones (Dozois y Beck, 2008; Granvold, 1994). Mientras el debate continúa acerca del grado y la naturaleza exacta de las valoraciones que un individuo hace en diferentes contextos, el hecho es que la mediación no es más debatida.

La segunda propuesta de la TCC declara que la actividad cognitiva puede ser monitoreada y alterada. Implícita en esta declaración está el supuesto que hemos podido ganar acceso a la actividad cognitiva y que ésta puede ser conocida y evaluada. Ésta es sin embargo, una razón para entender que el acceso a las cogniciones no es perfecto y que las personas reportan la actividad cognitiva en la probabilidad de su ocurrencia más que en la actual ocurrencia (Nisbet y Wilson, 1977). Muchos de los investigadores en el área de evaluación cognitiva sin embargo, continúan tratando de documentar de manera confiable y válida,

estrategias de evaluación cognitiva, usualmente con la conducta como fuente de validación de los datos (Merluzzi, Glass y Genest, 1981).

La tercera propuesta de la TCC es resultado directo del modelo mediacional. Ésta declara que el cambio esperado en la conducta puede ser efectuado por medio del cambio en la cognición. De este modo, los teóricos cognitivo-conductuales aceptan la declaración que el reforzamiento de contingencias puede alterar la conducta, enfatizando que hay también métodos alternativos de modificación de conducta, uno en particular es el cambio cognitivo.

Ejemplos de TCC son la terapia de solución de problemas, la terapia racional emotiva, la terapia cognitiva, la terapia de esquemas y las intervenciones de aceptación y conciencia plena.

6.3. Terapia cognitiva de Beck.

El modelo cognitivo tal como lo expresa Beck (2000): “propone que todas las perturbaciones psicológicas tienen en común una distorsión del pensamiento, que influye en el estado de ánimo y en la conducta de los pacientes. Una evaluación realista y la consiguiente modificación del pensamiento producen una mejoría en esos estados de ánimo y comportamientos. Esta mejoría permanente resulta de la modificación de las creencias disfuncionales subyacentes”.

La terapia cognitiva parte de un modelo diátesis-estrés, el cual sostiene que para que la patología tenga lugar, deben confluir tanto el evento estresante, como la vulnerabilidad cognitiva. Esto es, el acontecimiento estresante no es suficiente por sí mismo para que el trastorno ocurra, como tampoco lo es la manera inadecuada de procesar la información: la alteración se produce en la confluencia de ambos factores (Clerk y Beck, 1989; Clerk, Beck y Alford, 1999). Esta terapia enfatiza la modificación cognitiva de esquemas, procesos y productos, y las relaciones que el pensamiento automático o controlado y las distorsiones cognoscitivas establecen

con la conducta motora y las emociones. Básicamente el tratamiento se focaliza en la identificación y corrección sistemática de aquellas estructuras informales cognitivo / afectivas, así como aquellos aspectos relacionados con la filosofía de vida, los valores, los esquemas motivacionales y el sistema general de creencia del sujeto (Hollon, Kriss, 1986; Riso, 2000; Beck, 1996).

La terapia cognitiva es educativa, tiene por objetivo enseñar al paciente a ser su propio terapeuta y pone énfasis en la prevención y recaídas. Este aspecto es fundamental, ya que obliga a ir más allá de los problemas concretos del sujeto e identificar e intervenir sobre aquellas estructuras cognitivas profundas que determinan la vulnerabilidad de base para prevenir la alteración y crear inmunidad psicológica (Beck, 1979; Hollon, DeRubeins, Tang y Evans, 1996; DeRubeins, Tang y Beck, 2001). El paciente aprende cómo se originaron y desarrollaron sus esquemas negativos, qué los dispara y qué los mantiene, cómo se auto perpetúan y de qué manera deben de controlarse y/o modificarse los pensamientos negativos responsables del malestar. La terapia cognitiva (TC) destaca tanto el presente como el pasado. La inclusión del pasado es fundamental para lograr la modificación cognoscitiva, en tanto permite que el sujeto se apropie de su caso, lo internalice y pueda comprender claramente los factores que intervinieron en la conformación del problema (Young, 1994).

La meta de la TC es la modificación cognitiva del procesamiento de la información alterada en sus distintos niveles de complejidad y para este fin se sirve de una variedad de técnicas para cambiar el sistema de procesamiento del sujeto. Pudiendo recurrir a técnicas predominantemente cognitivas para modificar estructuras cognoscitivas y emociones o técnicas predominantemente conductuales para modificar comportamientos motores (Liddon y Jones, 2001; Mc Mullin, 2000). La premisa básica de la teoría cognitiva de Beck es que en los trastornos emocionales existe una distorsión o sesgo sistemático en el procesamiento de la información. Los individuos depresivos valoran excesivamente los sucesos negativos, los consideran globales, frecuentes e

irreversibles, mostrando, pues, lo que se conoce como la tríada cognitiva negativa: una visión negativa del yo, del mundo y del futuro. Esta tríada resulta en una retirada persistente del entorno, una persistencia que resta todo valor adaptativo a la conducta. La tríada cognitiva es representada por las siglas:



En donde A, son los sucesos ambientales antecedentes, que influyen; en B, que son las cogniciones y C, que representan la emoción o la acción.

Beck (1967) plantea tres aspectos fundamentales en esta tríada cognitiva:

1. Consideración negativa de si mismo, que ocasiona baja autoestima y autoconcepto.
2. Consideraciones negativas del entorno, interpretación errónea de las situaciones externas.
3. Consideraciones negativas del futuro, se anticipa que los acontecimientos saldrán negativamente (desesperanza).

El modelo cognitivo visualiza los otros síntomas del síndrome depresivo como consecuencias de la activación de los patrones de cognición negativos. Por ejemplo, si el sujeto piensa que esta siendo rechazado, él reaccionará con el mismo patrón de conducta negativa (por ejemplo, tristeza, angustia) de su actual sentimiento de rechazo. Los síntomas motivacionales (por ejemplo, falta de voluntad, escape, abandono) pueden ser explicados como consecuencias de cogniciones negativas. La falta de voluntad es el resultado del pesimismo del sujeto. Si él espera un porvenir negativo no buscará metas que alcanzar. Los pensamiento o deseos suicidas pueden ser entendidos como una expresión extrema del deseo de escapar de lo que parecen problemas sin solución o una

situación intolerable. La persona deprimida puede verse a si misma como una carga y como consecuencia cree que todos, incluyéndose a si mismo estarían mejor si él muriese.

El modelo cognitivo puede explicar también los síntomas físicos de la depresión. La apatía y una baja de energía pueden ser el resultado de las creencias del sujeto en cuanto a que está destinado a cometer errores y fallar en cualquier tarea. Una visión negativa del futuro (una sensación de futilidad) puede llevar a una inhibición psicomotora, lo que explicaría el enlentecimiento o retardo en la movilidad.

Un aspecto del modelo cognitivo de Beck (1987) se refiere al concepto de esquemas, este concepto es usado para explicar el por qué un sujeto deprimido mantiene una actitud de auto rechazo y sufrimiento auto inducido a pesar de la evidencia de factores positivos en su vida.

Cualquier situación esta llena de estímulos de todo tipo, el individuo atiende de manera selectiva a ciertos estímulos, los combina en un patrón y conceptualiza la situación. Aunque diferentes personas conceptualizan la misma situación en diferentes formas, algunas tienden a ser consistentes en sus respuestas a eventos de tipo similar. Patrones cognitivos relativamente estables forman la base de interpretaciones regulares de un conjunto particular de situaciones. El término esquema se usa para designar a estos patrones cognitivos regulares.

Cuando una persona se enfrenta a una circunstancia en particular, el esquema relacionado con este tipo de circunstancias es activado. El esquema es la base para modelar los eventos en cogniciones (definidas como cualquier ideación con un contenido visual o verbal). Entonces el esquema es la base para explorar, diferenciar y codificar el estímulo que confronta el sujeto. Él entonces categoriza y evalúa sus experiencias a través de una matriz de esquemas. El tipo de esquemas empleado determina cómo un individuo estructurará diferentes experiencias. Un esquema en particular puede estar inactivo por largos períodos; pero puede ser

reactivado por eventos medioambientales específicos (por ejemplo, situaciones estresantes). Los esquemas activados en una situación específica determinarían directamente cómo una persona responderá ante esta situación. En sujetos deprimidos la conceptualización de situaciones específicas son deformadas para encajar en esquemas distorsionados. El ordenamiento regular de un esquema apropiado a un estímulo en particular es alterado por la intrusión de estos esquemas ideosincráticos distorsionados. Entonces el sujeto pierde mucho del control voluntario sobre los procesos de razonamiento y es incapaz de invocar otros esquemas más apropiados. Lo que permite la permanencia de patrones de conducta negativos, propios del trastorno depresivo. La terapia cognitiva es entonces un tratamiento que crea un proceso en que el sujeto, sea adulto o menor, puede corregir por sí mismo falsas creencias que producen esquemas que conducen a conductas y estados de ánimo negativos. El planteamiento fundamental es que el pensamiento precede al estado ánimo, de esta manera aprendiendo a sustituir cogniciones irracionales por cogniciones racionales el sujeto cambiara su estado de ánimo, su conducta, su auto concepto y su estado físico Rupke, Blecke, Renfrow, (2006).

La efectividad de la terapia cognitiva de Beck para el tratamiento de la depresión está ampliamente respaldada Butler y Beck (2000) revisaron 14 meta análisis que investigaron la eficacia de la terapia cognitiva, con un total de 9,138 sujetos en 325 estudios que involucraron 465 comparaciones específicas. En adultos se obtuvo un 79% de resultados superior con la terapia cognitiva a los grupos control y en niños el 82%.

En un estudio que buscó la relación costo-efectividad y costo-utilidad entre la TC y la TREC con un fármaco (fluxetina) se encontró que ambas la TC y la TREC fueron sustancialmente menos costosas y probaron ser igualmente efectivas en reducir la depresión además que fueron más eficaces en evitar las recaídas (Sava, Yates, Lupu, Szentagotai, David, 2009).

La terapia cognitiva de Beck en el tratamiento de la depresión en niños es una opción que permite una intervención efectiva, con la ventaja de reeducar al menor lo que le permitirá enfrentar situaciones estresantes en el futuro, que podrían desencadenar de nuevo un episodio depresivo.

6.4. Terapia racional emotivo conductual.

La terapia racional emotivo conductual (TREC) es el primer tipo de terapia cognitivo conductual y fue creada por el Dr. Albert Ellis en 1955. Es interesante notar que los trabajos del Dr. Ellis fueron pioneros en la atención a trastornos en niños (Ellis, 1957) con la aplicación de la terapia racional emotivo conductual (TREC) en las escuelas en forma de enseñanza a los niños sobre cómo enfrentar con circunstancias y personas difíciles y cómo manejar sus propias emociones a través del uso de pensamientos y creencias racionales. Quizá la más importante contribución de Ellis sobre la conducta de los niños es la el alto grado de empatía que se puede alcanzar por medio de la TREC para entender la naturaleza de las dificultades emocionales y conductuales durante la niñez (Bernard y Joyce, 1984; Ellis y Bernard, 1983).

6.5. La teoría de la salud mental de Albert Ellis.

De acuerdo a Ellis (Ellis, 1984; Bernard, 2004) los niños nacen con una capacidad innata de pensar de manera irracional (de formas que no son lógicas ni razonables). Esta disposición humana ejerce su influencia durante la vida y descarta la posibilidad de una salud mental perfecta. De acuerdo a Ellis, 80 por ciento de la tendencia a asociar en pensamientos irracionales puede ser biológica y el 20 por ciento restante puede ser medio ambiental. Lo que modera esta tendencia hacia lo irracional es el desarrollo de las habilidades de razonamiento lógico y racional, las cuales surgen alrededor de los 6 años, con un desarrollo más completo del razonamiento abstracto alrededor de los 12 años (Piaget, 1964).

Lo que es relevante en este punto, es la conciencia que se alcanza por un principio básico de la TRE que postula que cuando un niño de cualquier edad (también los adultos) experimenta una alteración emocional extrema, tiene una mayor tendencia a emplear un proceso de pensamiento irracional característico de la etapa de desarrollo pre-concreto de Piaget, esto como una tendencia de tomar las cosas de una manera personal, fuera de proporción, hacer inferencias arbitrarias, involucrándose en un pensamiento absolutista (todo negro o blanco) tomando preferencias y anhelos, convirtiéndolos en: debo de, debería de, tengo que, necesito de.

De esta manera, cuando un terapeuta que usa la TREC desafía la irracionalidad del pensamiento de un niño, está guiando el desarrollo mental del niño para seleccionar formas más abstractas o concretas de pensamiento.

Una característica distintiva de la TREC y de la teoría de Ellis es la manera sencilla en la que enuncia por medio de las siglas ABC los desórdenes emocionales y conductuales. Ellis ha delimitado la probabilidad de que pensamiento o creencias irracionales (inferencias fallidas, pensamientos y evaluaciones absolutistas) consolidan desórdenes en la niñez como ansiedad, angustia, depresión y desidia (Bernard, Ellis y Terjesen, 2006).

Manejando la depresión con técnicas cognitivas: el poder de nuestros pensamientos.

De acuerdo al modelo de la terapia racional emotiva, las personas experimentan eventos activantes indeseables, acerca de los cuales se tienen creencias racionales (CR) y creencias irracionales (CI). Estas creencias llevan a consecuencias emocionales, conductuales y cognitivas. Creencias racionales llevan a consecuencias funcionales, mientras que creencias irracionales llevan a consecuencias disfuncionales. Los sujetos que se involucran en la TREC son alentados a reflexionar activamente sus CI y a confrontarlos de manera más eficiente, con creencias racionales más adaptativas, con un impacto positivo en sus respuestas emocionales, cognitivas y conductuales (Ellis, 1964; 1994; Walen y cols., 1992). De este modo la TRE es una teoría y tratamiento psicológico que

consisten en la combinación de tres diferentes tipos de técnicas (cognitiva, conductual y emotiva) con el objetivo de que el sujeto se sienta mejor en el aspecto físico y emocional al comprometerse con conductas más saludables.

Las técnicas cognitivas son estrategias específicas para efectuar un cambio o modificación de pensamientos negativos concernientes a un evento en particular (por ejemplo, aprender a cambiar los pensamientos para enfrentar de mejor forma la depresión).

Las técnicas conductuales involucran el aprendizaje de técnicas prácticas que ayudan al sujeto a enfrentar situaciones estresantes o demandantes, como pérdidas o depresión. Ejemplos de estrategias conductuales incluyen el aprender a planear y manejar un programa diario y como distraerse de pensamientos negativos.

Las técnicas emotivas están enfocadas en ayudar a cambiar los pensamientos negativos por emociones promedio. Música, canciones, poemas, métodos humorísticos que generen sentimientos que ayuden a desafiar y cambiar pensamientos negativos.

Aunque no siempre estamos conscientes de nuestros pensamientos, estos sin embargo pueden tener un potente efecto en cómo nos sentimos y comportamos en respuesta a una situación o evento en particular. De acuerdo a la teoría cognitiva, el efecto que nuestros pensamientos pueden tener en nuestras respuestas físicas, conductuales y emocionales a una situación particular puede ser ilustrado usando el siguiente diagrama:

A= Evento activante o situación que experimentamos



B= Creencias o pensamientos respecto a la situación (Beliefs)



C= Consecuencia: Como sentimos o actuamos en base a estas creencias

Éste es el modelo básico propuesto por Ellis (1977), que posteriormente evolucionó a la aproximación alfabética A-B-C-D-E-F.

D= Debate de las creencias negativas.



E= Creencias efectivas o útiles que remplazan las negativas.



F= Nuevas y mas funcionales emociones y conductas.

Aspectos esenciales de la Terapia Racional Emotiva Conductual en niños y adolescentes. Con relación a los niños, los aspectos cognitivo conductuales de la TREC que aplican según Ellis y Bernard (2006) son los siguientes:

- 1- Enseñar a los niños un vocabulario y esquema emocional (los sentimientos varían en intensidad de fuertes a leve) y que tienen además opciones emocionales y conductuales cuando algo desagradable sucede.
- 2- Usando el esquema ABC se puede referir como:
Suceso → Pensamiento → Sentimiento → Comportamiento.
Esto para ayudar al niño a conceptualizar la relación entre pensamientos, sentimientos y comportamiento, con el propósito de asesorar e intervenir.
- 3- Enseñanza explícita de la llamada “responsabilidad emocional”; Los pensamientos de las personas y lo que les sucede es la mayor influencia sobre sus sentimientos.

- 4- Usar estrategias de disputa/desafío para ayudarles a identificar y cambiar pensamientos irracionales, antes de iniciar la instrucción en pensamientos racionales (para niños mayores de 6 años).
- 5- Instruir a los niños y adolescentes más en lo racional que lo positivo.
- 6- A través de la asignación de tareas, hacer que el menor practique nuevas formas de pensar, sentir y comportarse en la vida real.
- 7- Quizá la característica única respecto a la TRE en cuanto a menores, es como ésta les enseña creencias racionales específicas que de acuerdo a Ellis, les ayudará a ser más felices (menos miserables) y plenos. Esto incluye la autoaceptación, alta tolerancia a la frustración y otro tipo de aceptaciones.

En 1966 Ellis, Wolfe y Mosley publican “Como criar niños felices y emocionalmente saludables” esto con el propósito de ayudar a los padres a comprender mejor la teoría de la TRE, que en el caso específico de la depresión en niños es de gran ayuda pues el entorno familiar es relevante para la remisión del trastorno.

6.6. La eficacia de la terapia racional emotivo conductual.

La eficacia de la TREC como un método para tratar depresión infantil y otros trastornos relacionados (por ejemplo, ansiedad, pensamiento irracional, problemas de conducta) está ampliamente estudiada, Hajzler y Bernard (1991) revisaron 21 estudios que examinaron la eficacia de la TRE y encontraron que en un alto porcentaje, el empleo de la TRE redujo el pensamiento irracional, mejoró la conducta y redujo la ansiedad, es interesante mencionar que hay evidencia de que la ansiedad precede a la depresión en niños Kovaks y cols. (1989). Un meta

análisis de 256 estudios (DiGiuseppe, Tejersen, Goodman, Rose, Doyle y Vidalkis, 1998) indica que la mayoría de estudios soportan la eficacia de la TRE.

El uso de TREC presenta un gran avance en el tratamiento de la depresión en niños, su uso se remonta a la década de 1950's cuando Ellis (1957) comenzó a grabar sesiones con sujetos, él grabó una serie de sesiones con una niña de 8 años, la cual fue ampliamente difundida y motivó a otros terapeutas a usar la TREC con niños. Esta teoría continúa en desarrollo a pesar de la muerte de su fundador, esto a través del instituto que lleva su nombre.

6.7. Terapias de tercera generación.

Hayes (2004) Diferenció tres generaciones en terapia de conducta, la primera se refiere a la terapia de conducta clásica, apoyada en al cambio del comportamiento mediante el manejo de contingencias. A pesar de su eficacia y del éxito obtenido no fue eficaz para el tratamiento de ciertos problemas por lo que se alentó la necesidad de tomar en cuenta el factor cognitivo. Estas terapias cognitivo conductuales formaron las terapias de segunda generación, que asumieron las técnicas centradas en el manejo de contingencias; pero otorgando un papel primordial a los eventos cognitivos como la causa del comportamiento. Se necesita modificar las cogniciones para poder modificar la conducta del sujeto. Estas terapias cognitivo conductuales han resultado exitosas pero a decir de Hayes (2004) presentan limitaciones. El principal problema es que la explicación y los modos de alteración que ofrecen de los problemas son funcionalmente equivalentes a los establecidos culturalmente, esto es no se ha presentado una base experimental sobre la formación, derivación y alteración de los eventos privados o cogniciones, ni de las condiciones en las que se establecen y cambian las relaciones entre los eventos cognitivos y las acciones. Esto no implica que las terapias cognitivo conductuales de segunda generación como la terapia cognitiva de Beck (1979) y la Terapia Racional Emotivo Conductual de Ellis (1998) no tengan éxito; por lo contrario, son las que han cosechado más éxito en el ámbito

de tratamientos psicológicos para la depresión, por poner un ejemplo. Hayes (2004) da una serie de planteamientos a partir de los cuales surge una tercera generación de terapias. Entre estos planteamientos destacan los siguientes:

Desconocimiento sobre el por qué resultan efectivas o por lo contrario, por qué fracasan las terapias cognitivo conductuales actuales.

La gran cantidad de resultados recientes de numerosas investigaciones básicas sobre el lenguaje y la cognición desde una perspectiva analítico-funcional.

El hecho de que actualmente existan concepciones y modelos cuya aproximación mantienen una perspectiva radicalmente funcional del comportamiento humano.

En sus propias palabras la tercera generación de terapias ha sido definida del siguiente modo:

“Fundamentada en una aproximación empírica y enfocada en los principios del aprendizaje, la tercera ola de terapias cognitivas y conductuales es particularmente sensible al contexto y a las funciones de los fenómenos psicológicos, y no sólo a la forma, enfatizando el uso de estrategias de cambio basadas en la experiencia y en el contexto además de otras más directas y didácticas” (Hayes, 2004).

Estos tratamientos tienden a buscar la construcción de repertorios amplios, flexibles y efectivos en lugar de tender a la eliminación de los problemas claramente definidos, resaltando cuestiones que son relevantes tanto para el clínico como para el cliente. La tercera ola reformula y sintetiza las generaciones previas de las terapias cognitivas y conductuales y las conduce a hacia cuestiones, asuntos y dominios previa y principalmente dirigidos por otras tradiciones, a la espera de mejorar tanto la comprensión como los resultados”

De acuerdo a esta definición las terapias de tercera generación se diferencian de las anteriores en:

Abandonan el compromiso de utilizar exclusivamente cambios de primer orden.
Adoptan asunciones de corte más contextualista.

Utilizan estrategias de cambio más experimentales por la persona en lugar de emplear exclusivamente estrategias de cambio de primer orden o directa.
Amplían y modifican de forma considerable el objetivo a tratar o cambiar.

Es interesante que estas terapias no buscan modificar la cognición para de esta manera cambiar la conducta del sujeto, mas bien se busca la alteración de la función psicológica del evento en particular a través de la alteración de los contextos verbales en los cuales los eventos cognitivos resultan problemáticos (Hayes y cols., 1999, Luciano y cols., 2004).

Las terapias de tercera generación representan un salto cualitativo porque las técnicas que engloba están orientadas más que a la evitación o reducción de síntomas, a que la persona actúe con la responsabilidad de la elección personal y la aceptación de las cogniciones que lleve este proceder.

Entre la terapia de tercera generación se encuentran la Terapia Dialéctica de Linehan (1993), la Psicoterapia Analítica Funcional de Kohlenberg y Tsai (1991), la Terapia Integral de Pareja de Jacobson, Christensen, Prince, Córdova y Eldrige (2000), la Terapia basada en la toma de Conciencia de Segal, Williams y Teasdale (2002).

6.8. Terapia de aceptación y compromiso.

De las terapias antes mencionadas sobresale la Terapia de Aceptación y Compromiso, mejor conocida por su acrónimo ACT procedente del Inglés (Acceptance and Commitment Therapy), el cual será usado porque esta terapia se

identifica con la palabra ACT que implica actuar, para evitar la confusión con el acrónimo en español será utilizado el acrónimo en Inglés que es la manera más común de identificarla. Ésta es la mas completa de las terapias además de tener una teoría específica, la Teoría del Marco Relacional (Hayes, Barnes-Holmes, y Roche 2001), que aborda el estudio del lenguaje y la cognición. La ACT es efectiva en el tratamiento de estrés laboral (Bond y Bunce, 2000, 2003), ansiedad a las matemáticas (Zettle, 2003), Agorafobia (Carrascoso, 1999,; Zaldivar y Hernandez, 2001), anorexia (Hayes y Pankey, 2002; Heffner, Sperry, Eifert y Detweiler, 2002) ansiedad generalizada (Orsillo, Roemer y Barlow, 2003), y el trastorno que nos ocupa; depresión (Zettle, 2007).

Entre sus características (Soriano, M.C., Valdivia M., 2006) encontramos:
Parte de un marco global de referencia sobre las ventajas y desventajas de la condición humana.

Mantiene una filosofía contextual – funcional.

Es coherente con un modelo funcional sobre la cognición y el lenguaje (teoría del marco relacional).

Sustenta una perspectiva nueva de la sicopatología en la que resulta central el concepto funcional de evitación experiencial destructiva.

Sobre éste último punto (evitación experiencial) Luciano y Hayes (2001) plantean que el trastorno de evitación experiencial, es un patrón inflexible que consiste en que para poder vivir se actúa bajo la necesidad de controlar y/o evitar la presencia de pensamientos, recuerdos, sensaciones y otros eventos privados (cogniciones, emociones). Patrón inflexible formado por numerosas respuestas con la misma función: controlar el malestar y los eventos privados así como las circunstancias que los generan. Es paradójico que la necesidad permanente de eludir el malestar y tener placer de inmediato para poder vivir no le permiten al sujeto vivir

realmente. La evitación experiencial es concebida como una dimensión funcional que sirve de base para números trastornos y es un modo radicalmente diferente de presentar y entender la sicopatología desde una perspectiva genuinamente psicológica (Soriano, Valdivia,2006).

ACT ciertamente no es la única de las terapias cognitivo conductuales que argumenta le necesidad de entender con mayor profundidad los roles que los procesos cognitivos y el lenguaje juegan en el sufrimiento y alivio humano ni formula una filosofía novedosa sobre la vida. ACT recoge la filosofía de vida que ha sido promulgada por numerosos estudios del ser humano. La meta final de la ACT es que al trabajar con sujetos (adultos o menores) con un trastorno depresivo mayor, no se busca eliminar la depresión mas bien es la promoción de una flexibilidad psicológica la cual de acuerdo a Hayes, Strosahl, Luoma y cols.. (2004):

“..Involucra la habilidad para distender de un contenido privado evocativo o provocativo, aceptar la experiencia privada por lo que es, estar en contacto con el momento presente, diferenciar un ser trascendente de contenido de conciencia, estar en contacto con los valores personales y construir patrones de compromiso de acción en la búsqueda de estos valores”.

Hay dos factores fundamentales en esta terapia: a) el papel que juegan los eventos privados en las explicaciones de los problemas de las personas y b) la importancia de la propia relación terapéutica (Hayes y Wilson, 1994; Kohlemberg, Tsai y Dougher, 1993). También habría varios aspectos del sistema cultural o socio/verbal como lo llaman los autores, que contribuyen al establecimiento de un control indeseable de las conductas privadas: a) la fusión cognitiva o el significado literal del lenguaje, b) la evaluación de los hechos y la autodiscriminación. C) la evitación y el escape de las conductas privadas y d) dar razones de nuestra conducta (Hayes y cols., 1999). En este contexto social se pone énfasis en la idea de que se puede y se debe conseguir un control cognitivo y emocional para

alcanzar una vida satisfactoria y es precisamente esos intentos de control o de cambio cognitivo o emocional las bases del problema (Hayes y Wilson, 1994; Hohlenberg y cols., 1993).

Finalmente, se delimitan seis fases o procesos centrales que contribuyen a la flexibilidad psicológica lo que representa el desarrollo de esta terapia, cada fase tendría sus objetivos, estrategias e intervenciones propias (Hayes y cols., 1999), estos son llamados el *hexaflex*:

- Desesperanza creativa
- Control
- Aceptación
- Yo como contexto
- Valorando
- Compromiso

Convenientemente cada uno de estos procesos positivos centrales conlleva su correspondiente contraparte o proceso patógeno. Por ejemplo, el proceso opuesto a la aceptación es la evitación y estos procesos opuestos contribuyen a la psicopatología, al sufrimiento humano y a otras manifestaciones de inflexibilidad psicológica.

En la fase 1 denominada. Desesperanza Creativa, se pretende romper los repertorios de evitación que el sujeto lleva tiempo aplicando para solucionar el problema y que constituyen parte del mantenimiento de ese mismo problema, también se pretende en esta fase eliminar el soporte verbal y social que mantiene esa evitación continua.

En la fase 2 de control, se plantea que el control es el problema y no la solución, se pretende demostrarle al individuo que sus intentos de control son el propio

problema y donde el terapeuta ha de moldear esta aproximación a su problema, para que deje activamente de hacer lo que hacia hasta ese momento.

La fase 3 de aceptación. Trata de dismantelar el lenguaje, las funciones del lenguaje y su relación con las emociones o recuerdos del sujeto, según los autores (Hayes y cols., 1999) es un proceso de “desliteración” del propio lenguaje y de tratar de proponer como alternativa a la evitación, la aceptación psicológica.

En la fase 4 se establece el yo como contexto y no como contenido, se trata de situar verbalmente la construcción del yo como persona, como centro desde el que actuar y además diferenciarlo de las emociones, pensamientos y recuerdos. En la fase Valorando. Se trata de analizar los valores del sujeto, los fundamentos desde los que actúa y también las bases verbales sobre las que se asientan esos valores y, a partir de ello escoger y valorar una dirección propia.

En la fase final o compromiso, se pretende comprometer al sujeto con el cambio de conducta, no a través de instrucciones directas, sino valorando conclusiones y decisiones a las que el sujeto mismo llega al final de la terapia y que está dispuesto a adoptar.

El nombre formal de esta terapia ACT, denota el proceso que fomenta la flexibilidad psicológica e incluye las 6 fases o procesos positivos dentro del modelo hexaflex. De manera consistente con la teoría del marco relacional, el nombre ACT por sí mismo implica los efectos contrarios que el lenguaje humano puede tener en un ámbito de flexibilidad psicológica, De acuerdo a Zettle, R. (2007) el lenguaje humano tiene un lado oscuro y un lado brillante, el objetivo de la ACT es minimizar el efecto desgastante y de efectos limitantes de lado oscuro, mientras simultáneamente maximiza el vitalizante repertorio expandido del lado brillante. Desde un marco relacional nosotros los humanos podríamos crear un futuro funesto que podría ser incluso más depresivo de lo que la vida nos presenta en el aquí y ahora. Sin embargo, por medio del lenguaje podemos formular y seguir

planes que nos alienten a buscar nuestros sueños y anhelos, de cara a la adversidad y al hacerlo encontrar valor y sentido a nuestras vidas. No podemos vivir sin lenguaje y un marco relacional. El desafío central a la que se enfrenta la ACT es como vivir de manera plena con el (Zettle, 2007).

En el tratamiento de la depresión ACT es una aproximación terapéutica, más que un grupo de técnicas. Es parte de la tercera generación de terapias cognitivo conductuales. Está basada dentro del marco de la teoría relacional como una explicación funcional contextualista del lenguaje humano y la cognición. Por consiguiente la ACT busca minimizar los medios por medio de los cuales el lenguaje contribuye a la rigidez psicológica y al sufrimiento humano mientras también fortalece los medios por los cuales éste sostiene una flexibilidad psicológica. La ACT en la depresión no busca cambiar las formas de pensar depresivas o regular el estado disfórico, mas bien el objetivo es el proceso y contexto que previene el continuar viviendo plenamente en la presencia de esos eventos privados; esto es, no se pretende cambiar las reacciones del individuo (topografía o contenido) sino la función de los eventos privados (Hayes, 1994; Hayes y Ju, 1998).

Esta terapia ha sido efectiva en numerosos estudios de caso. En los ensayos clínicos controlados (comparando ACT con tratamientos cognitivos empíricamente validados, condiciones placebo, o lista de espera) se ha mostrado mejor o igualmente eficaz al finalizar los tratamientos (Hayes Strosahi, 2004). No hay referencias al tratamiento del trastorno depresivo en niños, los trabajos son enfocados en adultos (Zettle, 2007) y aunque los resultados en adultos son efectivos esta terapia es relativamente reciente para poder dar una evaluación con menores.

CONCLUSIONES

Como hemos revisado a lo largo de este trabajo la depresión es un trastorno que se encuentra bien definido y que algunas veces es confundido con tristeza profunda o abatimiento es la depresión. En los Estados Unidos hasta un 20% de la población experimentara este trastorno en algún momento de la vida. Como se ha mencionado es altamente incapacitante, no tan evidente como la incapacidad física, pero con un daño mayor al no permitir una vida plena, en donde el individuo que la padece, pierde la esperanza, los sueños, la salud física, la capacidad de disfrutar de las cotidianidades que en muchas ocasiones son motivo de una vida plena. Cuando este trastorno se presenta en los niños significa igualmente una pérdida de oportunidades de disfrute y desarrollo pleno. El costo es mucho mayor pues el menor esta en desarrollo tanto físico como mental, cuando este desarrollo se ve limitado por una perspectiva sombría sobre el futuro, trastornos de sueño y la alimentación, estado de animo irritable y aun pensamientos suicidas. Podemos realmente considerar el trastorno como algo verdaderamente grave. Sin embargo a diferencia de otros trastornos tanto físicos como emocionales en los que es evidente que el sujeto tiene un malestar o dolor físico, la depresión es vista en muchos casos como algo pasajero y que puede remitir por si misma. Se reconoce este estado desde la antigüedad y para tratarlo se buscaron remedios de muchos tipos, pero es hasta la década de 1980 en que se reconoce su prevalencia en los niños. Solo hace 30 años se reconoce que el niño se puede deprimir. Afortunadamente esto abrió las puertas para su tratamiento, esto ha traído beneficios a quienes por medio de sus padres han recibido ayuda profesional, el resultado es alentador hasta un 82 % de éxito con algunas terapias cognitivas conductuales y en casos graves la oportunidad de recibir fármacos, que aun cuando representan un riesgo por los efectos secundarios que tienen, administrados por un profesional pueden brindar junto con la psicoterapia un tratamiento exitoso.

Sin embargo, al revisar la información disponible sobre las teorías y terapias que sirven para explicar y tratar este trastorno, nos encontramos que se ha tomado el camino mas sencillo, extrapolar los hallazgos en adultos a los niños.

Sobre este particular recuerdo un anuncio de un antihistamínico: “Desenfriolito para niños, porque su hijo no es un adulto chiquito”. Un niño no es un adulto chiquito, su desarrollo físico, emocional, cognitivo es precisamente eso, un estado en que el sujeto esta alcanzando la madurez y aun cuando como se mencionado puede recibir dosis de fármacos tomando en cuanto solo su peso por tener desarrollado el sistema citocromo P450, que permite medicar desde los 3 años, el niño es mas susceptible a los efectos secundarios de los medicamentos. De igual forma se adapto un sistema de evaluación para adultos, el inventario para depresión de Beck a los niños, el inventario para la depresión en niños o CDI. Seguramente muchos autores argumentan que es suficiente estas adecuaciones, pues el resultado es eficaz y en buena medida hay razones para tomarlo de esta manera, pero la pregunta que queda en el aire es: ¿Es suficiente adecuar, solo porque es mas redituable y/o sencillo el tratar a los niños como adultos?. O seria de mas valor, por los beneficios que representa el desarrollar métodos de evaluación y diagnostico, teorías y técnicas terapéuticas que correspondan desde un inicio a los niños en sus diferentes etapas de desarrollo. Seguramente el resultado seria mucho mas eficaz, con la ventaja de evitar al sujeto la probabilidad de recaída en la etapa de adulto de su vida.

Si a nivel mundial el estudio de la depresión en niños no ha tenido grandes avances, en nuestro país la situación es aun mas precaria, se estandarizan las pruebas diseñadas para poblaciones de adultos que han sido adaptadas a los niños (el CDI), no hay estadísticas confiables ni actualizadas, la información disponible no esta en nuestro idioma, es mas frecuente el medicar a los niños que proporcionarles psicoterapia, estas situaciones abren las puertas a un cambio en la investigación y practica de la psicología del niño.

REFERENCIAS.

- Abela, John. (2008). *Handbook of depression in children and adolescents*. USA: The Guilford Press.
- Aguado H.M., Silbeman, R.P., Manrique, E.G., (2005). Lineamientos para la evaluación y la conceptualización cognitivo-conductual de la depresión. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental Hermilio Valdizan*. Vol. VI, 45-72.
- American Psychiatric Association. (1995). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders IV TR*. (versión española) Barcelona. España: MASSON.
- Andrews, P.W., Thomson, J.A. (2009) *The bright side of being blue: Depression as an adaptation for analyzing complex problems*. En prensa.
- Barrio Gandara, Maria Victoria del. (2008). *Depresión infantil*. Barcelona. España: Pirámide.
- Basker, M., Mose, P.D., Russell, Swamidhas, P. (2007). The psychometric proprieties of beck depression inventory for adolescent depression in a primary care paediatric setting. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*. Vol. 1.
- Beck, A., Rush, J., Shaw, B., Emery, G. (1987). *Cognitive therapy of depression*. New York, EE UU.: The Guilford Press.
- Beck, Aaron T. (2002). *Terapia cognitiva de la depresión*. España: Desclee de Brouwer.
- Beck, Aarón T. (2004). *Inventario de la depresión (BDI-II)*. México: Paidós.
- Blackledge, J.T., Barnes-Holmes,D., (2009). Core process in acceptance and commitment therapy. En Blackledge, J.T., Ciarrochi, J., Deane, F. (eds.), *Acceptance and Commitment Therapy*, Cap 2, (pp. 41-58). Bowen Hills Qld, Australia: Australian Academic Press.
- Bloomfield, Harold H. (2006). *Hypericum contra la depresión*. México: Sirio.
- Butler A.C., Chapman, J.E., Forman, E.M., Beck, A.T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A Review of Meta-Analysis. *Clinical Psychology Review*, 26, 17-31.
- Butler, A.C., Beck, J.S. (2000). Cognitive therapy outcomes: A review of meta-análisis. *Journal of the Norwegian Psychological Association*, 37, 1-9.

- Calle, Ramiro. (2007). *Como combatir los trastornos psicológicos: Miedo, Depresión, Angustia, Ansiedad*. España: Alianza Editorial.
- Compton, S., Marsch J., Brent, D., Albano A.M., Weersing, R., Curry, J., (2004). Cognitive-behavioral psychotherapy for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: an evidence-based medical review. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43:8, 930-959.
- Crawley S.A., Podell, J.L., Beidas, R.S., Braswell, L., Kendall, P.C. (2010). Cognitive-Behavioral with Youth. En Dobson, K.S. (Ed.) *Handbook of cognitive- behavioral therapy* Cap. 12 (pp. 375-410). New York, EE. UU.: The Guilford Press.
- Chappa (2003) *Distimia y otras depresiones crónicas: Tratamiento farmacológico y cognitivosocial*. Argentina: Pharma.
- Chemana, Roland. (2007). *Depresión la gran neurosis contemporánea*. Argentina: Nueva Visión.
- Chinchilla Moreno, Alfonso. (2004). *Depresión y sus mascararas, LA, Aspectos terapéuticos*. México: Media Panamericana.
- De la Garza Gutiérrez, Fidel. (2008). *Depresión angustia y bipolaridad: guía para padres y pacientes*. México: Trillas.
- DiGiuseppe R., Bernard E.M., (2006). REBT Assessment and treatment with children. En Ellis A., Bernard E.M.,(Eds.), *Rational emotive behavioral approaches to children disorders*. Cap. 2 (pp. 85-114). New York, EE. UU.: Springer Science+Business Media, Inc.
- Dobson, K.S., Dozois, D.J.A., (2003). Historical and philosophical bases of the cognitive-behavioral therapies. En Dobson K.S. (Eds.), *Handbook of cognitive- behavioral therapies*. Cap. 1 (pp. 13-39). New York, EE. UU.: The Guilford Press.
- Ehrenberg, Alain. (2000). *La Fatiga a ser uno mismo: depresión y sociedad*. Argentina: Ediciones Nueva Visión.
- Ellis, A., Abrahams, E. (2005). *Terapia racional emotiva*. México, Editorial Pax México.
- Evans, Dwith L. (2007). *Guía para el medico. depresión y trastorno bipolar*. México: Mac Graw Hill.
- First M. y cols.. (1997) *Users Guide of SCID-II*. Washignton, DC, EE. UU.: American Psychiatric Press. Cap 1 (pp 1y 2)

- Fitzpatrick, Carol y John. (2006). *Ayudando a vencer la depresión en la gente joven*. USA: Paperback.
- Franco, Jorge. (2003). *Como enfrentar la depresión*. México: Longseller
- García, A. A. (2009). La depresión en adolescentes. *Revista de Estudios de Juventud*. 84, 85-103.
- Garza, Fidel de la. (2003). *Depresión en la infancia y adolescencia*. México: Trillas.
- Goodman, S. H. y Gotlib, I.H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: a developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, 106, 485-490.
- Gotlib, I.H., Joormann, J., (2010). *Cognition and depression: current status and future directions*. En prensa.
- Gregory y cols.. (2006). The direction of longitudinal associations between sleep problems and depression symptoms: a study of twin aged 8 and 10 Years. *Official Journal of the Academy of Pediatrics*. Vol. 118, No. 3, 189-199.
- Jacobson, Edith. (2000). *Depresión estudios comparativos de condiciones normales, neuroticas y psicoticas*. Argentina: Amorroutu Editores.
- Kohlembert, R., Tsai, M., Ferro, R., Valero, L., Fernández, A., Virués-Ortega, J. (2005). Psicoterapia analítico-funcional y terapia de aceptación y compromiso: teoría, aplicaciones y continuidad con el análisis del comportamiento. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, No. 2, 349-371.
- Kimura, Doreen. (2000). *Sex and cognition*. USA: The MIT Press.
- Kramlinger, Keith M.D. (2001). *Guía de la clínica mayo sobre la depresión*. México: Intersistemas.
- Losifescu, D.V. (2008). Clínicas psiquiátricas de norteamérica 2007 Vol. 30 No. 1. *Nuevos avances en la investigación de la depresión*. España: Paidós.
- Lowen, Alexander. (2008). *La depresión y el cuerpo*. España: Alianza Editorial.
- Luciano, M., Valdivia, M. (2006). La terapia de aceptación y compromiso (ACT). fundamentos, características y evidencia. *Papeles del Psicólogo*, Vol.27, 79-91.
- Mauriana, Emanuela. (2006). *Las caras de la depresión*. España: Editorial Herder.

- Mendez Carrillo, Francisco Xavier. (2000). *El niño que no sonríe: Estrategias para superar la tristeza y la depresi3n infantil*. Barcelona. España: Pirámide.
- M endez, X., Rosa, A.I., Montoya, M., Espada, J.P., Olivares, J., Sánchez-Meca, J. (2002). Tratamiento psicol3gico de la depresi3n infantil:  evidencia o promesa?. *Psicología Conductual*, Vol. 10, No. 3, 563-580.
- Milling, L.S. (2001). Depression in preadolescents. En C.E. Walker y M.C. Roberts (Eds.). *Handbook of clinical child psychology*. New York: Wiley.
- Molina A.M., Gomez I., Zaldivar F. (2007). Capacidad discriminativa de una entrevista conductual para evaluaci3n de trastornos en la infancia y adolescencia. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*. No 7, 143-152
- Peña F. y cols.. (1998) La entrevista semiestructurada para adolescentes. *Salud Mental*. V. 21 No. 6.
- Piaget, Jean (1991). *Seis estudios de psicología*. Barcelona, España: Editorial Labor.
- Polaino-Lorente, A. (2000). *Las depresiones infantiles*. México: Morata.
- Roca, E. Terapia cognitiva de Beck para la depresi3n. 2009. <http://www.cop.es/colegiados/PV00520/depresion6.pdf>. Visitado [02/08/2010].
- Ruiloba Valleja, J. Y Gast3 Ferrer, C. (2000). *Trastornos afectivos: ansiedad y depresi3n*. España: Masson.
- Rupke, S., Blecke, D., Reinfrow, M. (2006). Cognitive therapy for depression. *Journal of the American Academy of Family Physicians*, 1, 83-86.
- Salin-Pascual, Rafael J. (2005). *Depresi3n mayor, trastorno bipolar y trastornos por ansiedad: diagn3stico y tratamiento*. México: libros para Todos.
- Sava, F., Yates, B., Lupo, V., Szentagotai, A., y David, D. (2009). Cost-effectiveness and cost-utility of cognitive therapy, rational emotive behavior therapy, and fluxetine (prozac) in treating depression: a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Psychology*, 65, 36-52.
- Soutullo Esper3n, Cesar. (2005) *Depresi3n enfermedad bipolar en niños y adolescentes*. España: EUNSA.
- Tread, P.V. (2000). Depression in infants. En W.M. Reynolds y H.F. Jonson. *Handbook of depression in children and adolescents*. New York: Plenum Press.

- Vargas Flores, José de Jesús., Ibáñez Reyes, Edilberta Joselina. (1998). *Aplicación de la terapia racional emotiva y del entrenamiento asertivo a un caso de depresión*. *Revista Electrónica de Psicología Iztaçala*. <http://campus.iztacala.unam.mx/carreras/psicologia/psiclin/jesus.html>. Visitado [10/06/2010].
- Walter, R., (2006). *Terapia cognitiva fundamentos teóricos y conceptualización del caso clínico*. (pp. 29-37). Bogota, Colombia.: Grupo Editorial Norma.
- Warner, V., Wiessman, M.M., Fendrich, M., Wickramaratne, P. y Moreau, D. (1992). The course of mayor depression in the offspring of depressed parents. *Archives of General Psychiatry*, 49, 795-801.
- Young, J., Wienberg, A., Beck, A., (2009). Cognitive therapy for depression. En Barlow, D. H., *Clinical Handbook of Psychological Disorders*, Cap 6 (pp. 265-308) New York, EE UU,: The Guilford Press.
- Zettle, R.D., (2007). *Act for Depression: a clinical guide to using acceptance and commitment therapy in treating depression*. Cap. 1, (pp 1-21). Oakland, EE UU.: New Harbinger Publications Inc.