

3  
2j



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
"ZARAGOZA"**

**CARRERA DE PSICOLOGIA**

**" REFLEXIONES EN TORNO A LOS ASPECTOS  
CONCEPTUALES DE LA DEPRESION EN LA  
INFANCIA "**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
LICENCIADO EN PSICOLOGIA  
P R E S E N T A ,  
YOLANDA SERVANDA BARRON CABAÑAS**

**U N A M  
F E S  
Z A R A G O Z A**

**DIRECTOR: LIC. LUZ MARIA VERDIGUEL MONTEFORT**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO, D. F.  
FALLA DE ORIGEN**

1998

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

*Doy gracias a Dios,  
por ser el dueño  
de todas las cosas.*

*A mis padres por su amor:*

*Vicente Barrón Hernández  
Alberta Cabañas de Barrón*

*A mis hermanos con cariño:*

*Juan Felipe Barrón Cabañas  
Elvia Mónica Barrón Cabañas*

*A mi esposo por su comprensión:*

*Juan Marcos Escandón Solís*

*A mis sobrinos por estudiosos:*

*Jesica Zaira Barrón Mora  
Felipe Alberto Barrón Mora*

*A mi amiga por sus finezas:*

*Isabel Rojas Salazar*

*A mi asesora por su ayuda:*

*Lic. Luz María Verdiguél Montefort*

*Al honorable jurado, por darme esta oportunidad:*

*Mtra. Celia Palacios Suarez  
Lic. Luz María Verdiguél Montefort  
Lic. Patricia Bañuelos Lagunes  
Lic. Juana Bengoa Gonzalez  
Lic. Lidia Beltrán Ruiz*

## INDICE

Introducción.....	vii
<b>Capítulo 1. DEPRESION EN ADULTOS</b>	
1.- Historia de la depresión.....	1
2.- Clasificación.....	4
3.- Características.....	5
4.- Bases fisiológicas de la depresión.....	10
5.- Evaluación y diagnóstico.....	19
6.- Tratamientos propuestos.....	20
7.- Resumen.....	22
<b>Capítulo 2. DEPRESION EN NIÑOS Y FORMAS ALTERNATIVAS</b>	
1.- Aspectos clínicos y criterios de diagnóstico.....	24
2.- Clasificación.....	37
3.- Trastornos bipolares en la infancia.....	55
4.- Formas enmascaradas.....	65
5.- Depresión y problemas escolares.....	71
6.- Rechazo escolar y depresión.....	91
7.- Perspectivas biológicas y clínicas.....	97
8.- Resumen.....	103
<b>Capítulo 3. ETIOLOGIA</b>	
1.- Factores fisicoquímicos y biológicos.....	109
2.- Factores familiares genéticos.....	117
3.- Trastornos afectivos de los padres de los niños deprimidos.....	125
4.- Conducta suicida.....	136
5.- Resumen.....	144
<b>Capítulo 4. EVALUACIÓN DE LA DEPRESION EN LA INFANCIA</b>	
1.- Escalas de depresión para niños.....	147
2.- Técnicas de evaluación conductuales.....	148
3.- Autoinformes.....	149
4.- Entrevistas a padres y niños.....	151
5.- Información de compañeros.....	154
6.- Análisis de conducta no verbal.....	154
7.- Resumen.....	155

<b>Capítulo 5. FORMAS DE TRATAMIENTO DE LA DEPRESION INFANTIL</b>	
1.- Enfoques conductuales.....	156
2.- Terapia cognitiva en niños.....	161
3.- Intervención en crisis.....	169
4.- Terapia familiar.....	170
5.- Terapia psicoanalítica.....	178
6.- Resumen.....	180
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>183</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>186</b>

## INTRODUCCION

De todos los trastornos afectivos, la depresión y la manía son probablemente el síndrome de la Psiquiatría de adultos más investigados y mejor establecidos (Cantwell, D. y Carlson, G. 1990). Sin embargo, sólo en épocas recientes los científicos y estudiosos han prestado atención a la depresión y la manía durante la infancia.

Algo ha ocurrido en los intereses de los científicos. Se han hecho algunas interrogantes básicas: ¿La depresión infantil es un trastorno descubierto recientemente por los estudiosos?, ¿La depresión infantil ya existía o es producto de la sociedad moderna actual?, ¿Es una enfermedad en la infancia?, ¿Cuales son las causas y manifestaciones?, ¿La depresión infantil y de jóvenes predispone a la depresión en la adultez?, ¿Cuales son sus formas de tratamiento, así como sus medios de prevención?. Estas interrogantes requieren de la revisión de la literatura científica actualizada y de hacer un análisis sobre la evolución de los alcances científicos en esta área que aporten a nivel de origen y tratamiento de la depresión.

Una observación clínica minuciosa permite afirmar que las depresiones forman parte del núcleo medular de la psicopatología infantil, la depresión en el niño afecta directamente áreas tan esenciales para la infancia como son la afectiva, la psicomotriz y la cognitiva, dando lugar a patologías como son: la neurosis, psicosis, enfermedades psicosomáticas, gran variedad de enfermedades físicas observadas en diversos trastornos de la conducta (Clarizo, H. y Mc Coy, 1987) y muchos problemas de aprendizaje o de fracaso escolar (Ajuriaguerra, J. 1988; Souza y Machorro, 1992).

Debido al desarrollo de la ciencia ha sido posible reconsiderar la existencia de depresiones infantiles, se ha aprendido a identificarlas y a encontrarles un significado. Es importante establecer que su identidad y significado actual son consecuencia de los hechos históricos, sociales, científicos y culturales (Bandura, 1977; Beck, 1980; Calderón, 1989).

Las influencias culturales que van desde una "cultura de la pérdida" donde los valores humanos individuales, la razón, la justicia y la democracia, han ido cambiando por una cultura de la soledad existencial, en la que se intentan apurar al máximo las relaciones interpersonales afectivas que compensen un sentimiento de soledad, desamparo y desvalimiento. Se ha dicho que el hombre está en la era depresiva y parece ser cierto (Cantwell y Carlson, 1990).

El interés antropológico de las depresiones infantiles es indudable: Las relaciones entre la afectividad alterada depresiva y los cambios en la organización funcional del organismo infantil merecen ser subrayadas. El equipamiento biológico básico del organismo en evolución va a ser por su propia esencia biológica, flexible y abierto y ofrecerá a las organizaciones funcionales que de ella dependen el carácter de ser autorregulables y adaptables, y como tales capaces de aprendizaje psicobiológico evolutivo, que se va a dar con una viveza, una vulnerabilidad y una frecuencia en la infancia como en ninguna otra etapa de la vida del hombre (Cantwell y Carlson, 1990). Ello va a permitir cambios substanciales en la organización funcional del organismo, en el funcionamiento de sus propios órganos. En estos cambios interviene la afectividad. Se debe recordar de paso que la regulación central de la afectividad y la regulación autónoma visceral usan vías y centros comunes y por estas vías la afectividad alterada puede concretarse en expresividad orgánica y puede manifestarse en forma de síntomas orgánicos.

Para las depresiones infantiles este mecanismo de concreción de la afectividad alterada va a ser la preferente. No debe pasarse por alto que en edades evolutivas los niveles de desarrollo psicolingüístico no permiten al niño utilizar privativamente la expresión verbal para comunicar la afectividad alterada. Sin embargo, tiene una facilidad extraordinaria para organizar una expresividad psicósomática que enmascara las vivencias típicas y habitualmente depresivas. Este hecho es de gran relevancia clínica manifiesta por la frecuencia de las formas de depresión latentes, encubiertas o enmascaradas, de tanto interés en psicopatología infantil. (Lewis, 1990).

Se sabe que la afectividad alterada depresiva tiene sus raíces en dos tipos diferentes de estructuras: En el conjunto de la dotación psicobiológica evolutiva básica, por un lado, y en el desarrollo cognitivo del niño, por otro.

Toda esta dotación básica va a ofrecer también potencialidades afectivas semicodificadas por la que ciertas conductas afectivas se van a dar solamente a partir de cierto momento, en el desarrollo afectivo del niño, como ocurre con los sentimientos de celos, posesividad y de soledad que según Arieti (1984) tienen tanto interés en la constitución de la afectividad depresiva.

Este mismo equipo biológico va a condicionar también la formación de respuestas psicopatológicas depresivas que se constituirán en determinadas condiciones genéticas, que aunque no son determinantes podrán generar la elaboración de experiencias que faciliten la construcción de estructuras depresivas en la infancia.

Para Cantwell y Carlson (1990), las estructuras cognitivas van a intervenir en toda esta dinámica de una forma también importante: lo experiencial tiene como textura las unidades cognitivo-emocionales vivenciales que se estructuran en redes funcionales complejas. La moderna psicología cognitiva gestáltica ha aportado datos interesantes en esta área (Beck, 1989).

Toda la afectividad alterada es integrada en el desarrollo cognitivo del niño (D.G.E.E. 1975). Es percibida, interpretada, comprendida y expresada. Todo ello es asumido en una personalidad en desarrollo, para configurar la forma clínica concreta de la depresión infantil que habrá sido precipitada por varias circunstancias internas y externas al niño (Lewis, 1990)

Pocas veces es posible encontrar trastornos humanos en los que esté implícita tal complejidad y diversidad de elementos como los que aquí coinciden: culturales, biológicos, cognitivos, lingüísticos, psicopatológicos y psicofisiológicos. Todos ellos en evolución, por lo que puede servir como paradigma del cómo se trastorna el humano. El problema de las depresiones infantiles supera con mucho el interés de lo estrechamente psiquiátrico (Calderón, 1987), para concentrarse en un campo sensiblemente antropológico. La psiquiatría infantil tiene la oportunidad de interesarse y de preocuparse por la forma en que aprenden y construyen algunas de las grandes funciones del hombre: comunicarse y relacionarse con los demás; ser autónomo, independiente y útil para los demás, conociendo el mundo e interviniendo en él; aprender a vivir como ser sexuado, a construir su propia identidad personal diferenciada; a angustiarse, entristecerse y desinteresarse por las personas y las cosas que lo rodean. Este último, a través de las depresiones infantiles, donde confluyen muchos de estos problemas aunque a su vez cada uno de ellos tenga su propia área de estudio.

La función psicosocial de un centro de diagnóstico consiste en evaluar a aquellos niños que presentan dificultades en la escuela. Los niños son enviados a estos centros para evaluar las conductas y los aprendizajes relacionados con el fracaso escolar y con los problemas de comportamiento en clase. A menudo, son los problemas de conducta en clase de estos niños los que motivan la consulta del maestro para la exploración y tratamiento (Clarizo y McCoy, 1988). Con frecuencia, los comentarios negativos que el maestro hace a los padres del niño coinciden con las observaciones de éstos sobre los cambios en el estado de ánimo de su hijo, sus sentimientos, su sueño, su interés y esfuerzo por las tareas escolares, etc.

El niño en cuestión es descrito por padres y maestros como hiperactivo, irritable, agresivo, inquieto, distraído, malhumorado, letárgico y en general perturbador. Es posible que un ciclo de enfermedad afectiva primaria (depresión o manía) explique la conducta de estos niños y su incapacidad para comportarse y rendir a un nivel aceptable similar al de otros niños que, con importantes déficits evolutivos de aprendizaje o sin ellos, no acuden a la consulta.

La escuela, la familia y los amigos rechazan a estos niños que a menudo reciben una educación inadecuada como marginados sociales (Poznanski y col., 1976). De este grupo de niños crónicamente rechazados y deprimidos probablemente surgen aquellos sujetos que en épocas posteriores de la vida, ya en la juventud y primera fase de la edad adulta, durante un episodio depresivo (o maníaco) se ven implicados en conductas antisociales y auto-destructivas. Es de esperar que una detección temprana y un tratamiento adecuado

de los niños con trastorno afectivo evitarían un fracaso personal, el aislamiento social, la actividad antisocial y el suicidio (Brumback y Weinberg, 1977).

Según W. Bolman, (1970). El rechazo escolar refleja, por parte del niño, un rechazo bastante dramático a uno de los dos sistemas principales de su vida (la escuela) en favor de un apego más estrecho al otro (la familia). Al examinar con profundidad diversas variables asociadas a niños que muestran una forma grave de esta conducta, aparece una amplia gama de factores significativos.

La evaluación de la depresión es una área que se encuentra actualmente en una etapa de investigación (Cantwell, 1990). Tanto las entrevistas con los padres, como las entrevistas con los niños, los cuestionarios a responder por los pacientes, los padres, los maestros, los compañeros o los clínicos, se encuentran todos ellos en fase de desarrollo.

El progreso en la construcción de este tipo de instrumentos es importante para que florezcan otras áreas del mismo campo. La investigación sobre el fenómeno depresivo y su tratamiento depende de instrumentos que sean sensibles a cambios en el estatus clínico y que midan de forma confiable y válida la depresión (Bernstein y Nietzel, 1986; Kazdin, 1981).

La depresión como trastorno afectivo en la adultez ha sido estudiada e investigada por varias disciplinas entre ellas la Psicología y la Psiquiatría, sin embargo, es hasta hace dos décadas que se ha estudiado sistemáticamente la depresión infantil.

La intención de este trabajo fue: hacer una reflexión en torno a los aspectos conceptuales de la depresión en la infancia contestando algunas de las interrogantes básicas sobre este trastorno o enfermedad en la infancia.

El objetivo general de este trabajo fue revisar, analizar las teorías, los estudios comparativos y comentarios sobre procedimientos de evaluación diagnóstica y de tratamiento, con las posibilidades de prevención, tanto a nivel clínico como social. De esta forma se realizó una investigación documental sobre el tema.

Se investigó y dio forma a una gran cantidad de elementos que se relacionan con este trastorno afectivo, con las teorías psicológicas y psiquiátricas ya existentes, con la búsqueda de los avances que confirmen o propongan elementos de estudio del fenómeno en cuestión.

De aquí se deduce la importancia social y clínica de este trastorno, ya que un mayor número de personas sufren depresión, cuyos síntomas son: Somnolencia, tristeza, desaliento, fatiga, llanto, enojo, rebeldía, hipocondría, soledad y en ocasiones suicidio. Siendo los niños una población que es también afectada y con muy poca atención, ya que el diagnóstico del síndrome depresivo es mucho más difícil en la infancia que en la edad adulta; ello se debe en parte a que el niño tiene mayor dificultad para describir su sintomatología (Calderón, G. 1989).

Al haber hecho una reflexión conceptual de la depresión a nivel de las teorías psiquiátricas, sociales y psicológicas se estimó el valor general de los conceptos y acepciones prácticas desarrolladas en torno al fenómeno de la depresión infantil.

Uno de los resultados fue: el reconocimiento de la fenomenología de los trastornos afectivos en niños, así como las cuestiones referidas a la clasificación y a los criterios de diagnósticos; en segundo lugar describir las formas alternas habituales de tipo escolar y los trastornos afectivos. Así mismo se pretendió indagar el proceso de evaluación, examinando diversos instrumentos de evaluación además del desarrollo de la investigación sobre etiología y aspectos biológicos. Finalmente, se pretendió dedicar una sección del trabajo para presentar los niveles de intervención terapéutica infantil.

Para cubrir este trabajo la investigación estableció los siguientes objetivos:

- 1- Conocer los avances conceptuales, e investigativos.
- 2- Describir las concepciones teóricas.
- 3- Describir los factores etiológicos.
- 4- Describir los componentes biológicos y/o neurofisiológicos.
- 5- Identificar las condiciones sociológicas.
- 6- Identificar la tipología(s).
- 7- Establecer las posibles relaciones entre la depresión infantil y otros trastornos del comportamiento en niños.
- 8- Conocer los procedimientos de diagnóstico.
- 9- Conocer los procedimientos de tratamiento.

Una discusión más completa se encuentra en la lectura de los capítulos que constituyen la tesis.

El contenido del trabajo es:

Capítulo 1. Depresión en adultos. En él se describe el estado actual de la investigación de la depresión en adultos. Este apartado permite establecer semejanzas y diferencias en el trabajo con niños deprimidos.

Capítulo 2. Depresión en niños. Ubica el tema en la población infantil, los criterios de clasificación, formas alternativas, trastornos bipolares, perspectivas biológicas, problemas y rechazo escolar.

Capítulo 3. Etiología de la depresión infantil. Describe los datos encontrados sobre factores fisicoquímicos y biológicos genéticos y trastornos afectivos de los padres de niños deprimidos y la conducta suicida.

**Capítulo 4. Evaluación de la depresión en la infancia. Se describen los métodos de evaluación de carácter conductual, los instrumentos (escalas e inventarios) y las entrevistas a padres y niños desarrollados para identificar el trastorno.**

**Capítulo 5. Forma de tratamiento de la depresión infantil. Aquí se presentan los aspectos de los enfoques conductuales, el cognitivo, el psicoanalítico, el de crisis y la terapia familiar para la intervención en la depresión en niños.**

## Capítulo 1

# DEPRESION EN ADULTOS

En este capítulo se mencionan los antecedentes teóricos, definiciones y etiologías de la depresión en adultos. Lo cual nos permite ubicar, en los siguientes capítulos, el estado actual de la investigación de este fenómeno psicológico ayudándonos a establecer líneas de investigación del adulto al niño que nos llevarán a conclusiones más certeras.

### HISTORIA DE LA DEPRESION.

Hipócrates (460-370 a.C.) formuló la primera descripción médica a la que llamó melancolía y cuyo origen atribuyó a un exceso de atríbilis en el cerebro. Inferió que la melancolía esta estrechamente vinculada con la epilepsia, y la caracterizó junto con la manía, el delirio y la paranoia como uno de los cuatro principales tipos de enfermedad psiquiátrica. Si bien cabe a Hipócrates la prioridad de la descripción de la depresión de adultos, fue Areteo de Capadocia quien formuló el cuadro más completo de este desorden (parece haberse anticipado a Kraplin al asociar manía y depresión y al considerarlas como parte de una única entidad nosológica. Sugirió que la depresión era causada por factores puramente psicológicos y que poco tenía que ver con la atríbilis, la flema o los demás humores; valorizó la importancia de las relaciones interpersonales en el curso de la enfermedad.

Este prometedor estudio sobre la depresión no fue por desgracia, continuado por los sucesores inmediatos de Areteo. Galeno (II d.C.), desarrolló una teoría de enfermedad mental basada en supuestos humores, teoría que se mantuvo hasta la Edad Media (Calderón, 1989, Arieti, 1984). En este periodo, filósofos destacados como Santo Tomás de Aquino sostenían que la melancolía era producida por demonios e influencias astrales. Esta creencia se comenzó a abandonar en 1630, cuando Roberto Burton publicó su famoso tratado: Anatomía de la Melancolía, obra que facilitó en mucho la identificación de los estados depresivos (Citados en Calderón, 1989 y Arieti, 1984).

En el renacimiento resurgió el interés en la depresión con un nuevo enfoque de sus causas. Los médicos de Europa redescubrían que melancolía y manía suelen alternar en el mismo individuo. (Bonet, 1684; Schact, 1747 y Herchel, 1768), fueron algunos de quienes asociaron ambos desórdenes como parte de una única entidad diagnóstica. (Arieti, 1984).

Con la difusión de la revolución científica, los investigadores en psiquiatría comenzaron a considerar la enfermedad mental como causadas por agentes fisiológicos más que por posesión demoníaca. Sin embargo, sus hallazgos carecían de un ordenamiento general; en 1851 Falret (citado en Calderón, 1989) diferencio entre la melancolía ordinaria y su variedad episódica, describió períodos de normalidad en algunos pacientes, en contraste con la gradual pero irreversible degeneración que sufrían otros individuos. Otros de los aportes importantes de Falret fueron sus observaciones acerca del probable carácter familiar de la depresión recurrente y su mayor incidencia en las mujeres. El interés por entonces, se concentró en el pronóstico de la enfermedad, esto debido tal vez, a que la falta de métodos terapéuticos adecuados, solamente permitían estudiar el curso de una enfermedad para después clasificarla (Arieti, 1984).

Durante este periodo había otros quienes discutían una serie de dicotomías para la clasificación de los desórdenes melancólicos y depresivos. En 1893, Paul J. Moubius (1853-1907) introdujo la dicotomía etiológica endógena frente a etiología exógena como base para la clasificación de los desórdenes psiquiátricos. Partiendo del hecho de que las etiologías endógenas y exógenas habían sido originalmente dos categorías que se fundamentaban en la asociación básica de una etiología biológica para todos los desórdenes (Mendels, 1989), algunos incluyeron causas psicógenas dentro de la categoría exógena.

En este contexto. Kraepelin (1896) revolucionó la psiquiatría al establecer un sistema nosológico de gran utilidad. Consolidó tres categorías principales de síndromes basándose tanto en la similitud de los síntomas como en el eventual desenlace de la enfermedad: demencia precoz, parafrenia y psicosis maniaco-depresiva.

Dentro de la definición de psicosis maniaco-depresiva, Kraepelin incluyó una variedad de desórdenes depresivos, comprendiendo: la psicosis intermitente, la manía simple, algunos casos de confusión, la mayor parte de los casos de melancolía y algunos casos de desórdenes leves del carácter precursores de perturbaciones más graves. Globalmente distinguía cuatro subgrupos principales: estados depresivos, estados maniacos, estados mixtos y estados fundamentales, esto es, desórdenes experimentados entre, antes o en lugar de los ataques maniaco-depresivos. Kraepelin se basó en el modelo de la medicina; consideró así que los desórdenes psiquiátricos tenían una causa orgánica, aún no identificada pero cierta, un curso característico y un desenlace predecible. (Arieti, 1984; Calderón, 1989; Mendels, 1989).

Adolf Meyer, quien en un principio había aceptado y aplicado el sistema de Kraepelin, con el tiempo fue dejándolo de lado por considerar que dependía demasiado del desenlace. Comenzó a tratar los desórdenes psiquiátricos dando preeminencia a la influencia de las circunstancias existenciales sobre las orgánicas; por último descartó por completo el modelo

de enfermedad, prefiriendo considerar los desórdenes psiquiátricos como reacciones específicas de un individuo ante una sucesión de circunstancias existenciales. En 1904 objetó el término melancolía y sugirió denominar depresión a dicho desorden, por lo menos hasta que se contara con evidencias positivas de enfermedad-como por ejemplo patología cerebral-, (Citado en Mendels, 1989).

Probablemente Meyer reflejaba una tendencia, según la cual, la enfermedad mental debía ser explicada en función de los crecientes conocimientos sobre comportamiento normal e integrada con éste, en lugar de ser vista simplemente como otra forma de enfermedad física. Sin duda influyen en él las recientes revelaciones del psicoanálisis, cuyos seguidores buscaban trascender las manifestaciones superficiales de enfermedad, hasta llegar al núcleo oculto de patología, para explicarlo entonces en términos psicológicos (Arieti, 1984).

Gillespie a finales de la década de 1920 critica el sistema que propone Kraplin, en particular lo referente a las depresiones "psicógenas", y menciona otras dos variantes que sugería el discípulo y colega del propio Kraplin, J. Lange: "melancolias producidas psíquicamente" y "melancólicamente reactiva". Luego, sobre la base de sus propias investigaciones, Gillespie distingue dos grupos principales de depresiones, autónomas y reactivas. La idea de "reactividad" le servía de principio central, es decir, un papel importante en el precipitado de las circunstancias y una significativa variabilidad del estado afectivo en reacción a los estímulos intercurrentes.

Edward Mapother (1881-1940), del Maudsley hospital de Londres, defendía la idea de que los varios tipos de depresión estaban relacionados unos con otros en un continuo, en vez de ser desórdenes diferenciados. Privilegiaba la "idea de que las neurosis y las psicosis depresivas eran continuas"; argüían que "ambas estaban asociadas con anomalías corporales duraderas", que "las huellas de experiencias desagradables son una de las causas principales tanto de la neurosis como de la psicosis", y que "otras experiencias mentales pueden ser curativas para ambas". También en el Maudsley Hospital, Aubrey Lewis (1900-1975) siguió los pasos de su colega en varios estudios importantes sobre los desórdenes depresivos, dando a entender repetidas veces que las diversas maneras de diferenciar las depresiones eran básicamente equivocadas y que era preferible la perspectiva unitaria (Arieti, 1984).

En una revisión más reciente de la dicotomía "endógeno-reactivo", Mendels (1989) repasó cuidadosamente algunos estudios llegando a la conclusión de que "el factor llamado endógeno puede representar el núcleo de la sintomatología depresiva, mientras los rasgos clínicos del factor reactivo pueden representar las manifestaciones fenomenológicas de los desórdenes psiquiátricos, aparte de la depresión que contamina el síndrome depresión. Cuando la depresión se presenta asociada con estos otros rasgos, puede verse como uno sólo, de varios síntomas" (Mendels, 1989).

En los últimos tiempos se han propuesto otros tipos de dicotomías por ejemplo: (a) el tipo S (somático). Frente al J (justificado), de Pollit; (b) la depresión vital frente a la personal, de Van Reag; (c) la depresión bipolar frente a la monopolar de Leonhard, desarrollados unos años después por Perris y otros como depresión bipolar y unipolar. Pollit utilizó el término

cambio funcional depresivo para referirse a un determinado conjunto de síntomas; despertarse por las mañanas muy temprano, pérdidas de apetito y pérdida de peso, pérdida de deseo sexual, estreñimiento, limitación de la expresión emocional facial, incapacidad para llorar, boca seca, frío en las extremidades, etc., (Citados en Calderón, 1989).

Más recientemente, Winokur (citado en Calderón, 1989) retomó las depresiones primarias y secundarias de sus colegas de la Universidad de Washington e integró en ese esquema la dicotomía unipolar-bipolar. El resultado fue la subdivisión de los desórdenes afectivos en desórdenes primarios y depresiones secundarias: los desórdenes afectivos y primarios se subdividen en enfermedades bipolares y depresiones unipolares; y las depresiones unipolares se dividen a su vez en enfermedades depresivas familiares puras, enfermedades depresivas esporádicas, y enfermedades del espectro depresivo (Arieti, 1984).

Posteriormente Spitzer y sus colegas hicieron una clasificación de la depresión que aparece en la tercera edición del Manual de Diagnóstico y Estadístico de los trastornos Mentales. (DSM-III), de 1980. Este esquema incluía, dentro de los desórdenes afectivos, desórdenes afectivos graves, subdivididos en desórdenes bipolares (mixtos, maníacos o depresivos) y depresiones graves (episodios únicos o recurrentes); otros desórdenes afectivos específicos, subdivididos en desórdenes ciclotímicos y desórdenes distímicos (neurosis depresiva), y desórdenes afectivos atípicos, subdivididos en bipolares atípicos y depresiones atípicas. Aunque los autores del DSM-III-R expusieron toda una serie de categorías depresivas, dentro de sus desórdenes afectivos graves no hay sino dos categorías de depresiones básicas: desorden bipolar, deprimido y depresión grave. (DSM-III, 1990).

## CLASIFICACION

La clasificación del síndrome depresivo siempre ha sido objeto de múltiples muestras y controversias, estableciéndose con frecuencia una diferencia entre las formas reactivas y las endógenas. La historia clínica de algunos padecimientos muestra causas ambientales y psicológicas como factores determinantes aparentemente obvios; entonces la depresión es llamada exógena o reactiva, en otros, hay factores desencadenantes evidentes y la depresión considerada como endógena. En la práctica es difícil distinguir los límites entre estos dos supuestos subgrupos (Nuñez, 1990; Calderón, 1989; Navarro, 1992).

La dicotomía al distinguir entre cuadros depresivos psicóticos y neuróticos ha sido siempre un problema para la clasificación de los trastornos mentales. Este problema se ha incrementado al presentarse en los últimos años, un gran número de cuadros depresivos cuya clasificación no corresponde a ninguno de los cuadros anteriores.

Por lo común se clasificaron a las depresiones en tres categorías:

**-Depresión psicótica:** en ella los elementos genéticos desempeñan un papel muy importante, se caracteriza por la seria alteración de la personalidad, pérdida de la autocrítica y choque importante con el medio (Nuñez, 1990).

**-Depresión neurótica:** en ella la personalidad del sujeto ha sido mal integrada durante la etapa evolutiva, debido a problemas importantes que se presentan durante la infancia o la adolescencia (Arieti, 1984; Calderón, 1989; Nuñez, 1990).

**-Depresión simple:** suele llamarse también, trastorno de adaptación con estado de ánimo deprimido, en ella la personalidad no sufre ningún trastorno, por lo que no se le considera como un trastorno psiquiátrico, el sujeto es una persona con un estado satisfactorio de contacto con la realidad, cuyos problemas psicológicos, ecológicos o sociales han provocado desequilibrio bioquímico que afecta diversos sistemas del organismo, originando el cuadro depresivo (Nuñez, 1990; Calderón, 1989).

Tanto la depresión psicótica como neurótica, deben ser atendidas por un especialista en psiquiatría, en cambio, la depresión simple podría ser atendida por el médico general o en el mejor de los casos a través de psicoterapia (Calderón, 1989; Beck, 1989).

## **CARACTERISTICAS.**

Tanto la depresión, que se caracteriza por la tristeza, por una disminución de la actividad, o como en la manía, que es un estado de exaltación. La depresión es quizá, el problema que encuentran con mayor frecuencia los que se encargan de tratar con los problemas psicológicos en los individuos. La mayoría de los investigadores actuales ya distinguen entre trastornos bipolares, que incluyen la conducta maníaca y la deprimida, y los trastornos monopolares, en que sólo aparece la depresión, pero no la manía (Arieti, 1984).

Los sentimientos y el estado de ánimo, por sí solo no permiten distinguir entre depresión normal y clínica, pues ambas se caracterizan por la tristeza. La depresión clínica es un problema de conducta desadaptada, mucho más grave y menos común que la melancolía temporal que todo el mundo siente de vez en cuando (por ejemplo, en las fechas significativas, los cambios de domicilio, de escuela o de trabajo), (Calderón, 1989; Jackson, 1990).

Las personas que sufren depresión a menudo muestran procesos psicológicos inapropiados, suelen considerar cualquier evento como una calamidad y no ven en el mundo más que desolación. Esta actitud se extiende hasta la opinión que tiene la persona de sí misma, piensan que son casos perdidos y que no valen nada (Beck, 1989).

Hay dos características que siempre están presentes en la depresión: la disforia (depresión, tristeza, melancolía, desesperanza, irritabilidad y preocupación) y la falta de interés en el placer y en casi todas las actividades y pasatiempos usuales (Calderón, 1989; Arieti, 1984).

El cuadro clínico de la depresión puede presentar dos aspectos, uno con alteraciones francas de la esfera afectiva, y otro en el cual estas se encuentran emboscadas, predominando síntomas que son fácilmente identificables como elementos constituyentes de un cuadro depresivo.

### **Trastornos Afectivos.**

El sujeto generalmente inicia el problema con un estado de indiferencia hacia situaciones o circunstancias que antes despertaban su interés, estas comienzan a ser subestimadas, procura hacer el menor esfuerzo y con frecuencia permanece encerrado en casa. Pronto aparece la tristeza persistente y relativamente impermeable a influencias exteriores (Beck, 1989).

En algunas ocasiones la aflicción está relacionada con situaciones más o menos problemáticas que el sujeto amplifica considerablemente, y en otras, sin ningún motivo se muestra pesimista en relación con problemas supuestos o reales, y con frecuencia se ve pensativo y cabizbajo (Calderón, 1989).

Al referirse a la tristeza el sujeto utiliza frecuentemente adjetivos como: desesperado, solitario, culpable; es preciso en estos casos tratar de averiguar cuál es el estado anímico real del enfermo.

Cuando la depresión no es muy severa, el sentimiento de infelicidad puede fluctuar durante el día con altas y bajas y aún retirarse por momentos ante ciertos estímulos y circunstancias. Conforme se va acentuando el problema, se presenta cierto ritmo en el día, con tendencia a incrementarse en las mañanas y a disminuir en la tarde. La influencia positiva sobre el estado de ánimo del sujeto por parte de familiares o amigos, se hace cada día más difícil y finalmente cae en un estado de tristeza profunda que es calificado por el sujeto como insoportable y dolorosa (Arieti, 1984).

A veces la tristeza no es percibida como tal en sus inicios, sino que el enfermo manifiesta que ha perdido el sentido del humor. Conforme avanza la depresión, el paciente no sólo pierde todo interés por los eventos sociales, sino que también se niega categóricamente a concurrir (Beck, 1989; Calderón, 1989).

Quizá más frecuente que la tristeza es la inseguridad. Es una característica dominante en el sujeto deprimido, manifiesta que no tiene confianza en sí mismo y que le cuesta mucho trabajo tomar decisiones, es incapaz de concebir ideas, lo que determina su actividad y

voluntad. La inseguridad determina que se vea indeciso, vacilante y dudoso cuando se presentan varias alternativas, y cambia fácilmente de opinión.

El pesimismo que con frecuencia acompaña a la inseguridad, da origen a sentimientos de devaluación personal, que se manifiesta con frases como: "soy un inútil", "todo lo hago mal", "mi vida no tiene sentido", etc. Es importante considerar esta actitud negativa sobre todo cuando el enfermo se niega a cooperar con el tratamiento por creer que su mal no tiene remedio (Arieti, 1984; Nuffez, 1989). La inseguridad y el pesimismo hacen que el enfermo se torne dependiente de sus familiares.

Otra característica frecuente es el miedo, que a veces se presenta en forma no precisa; el paciente siente temor pero no puede explicar a qué; en ocasiones lo refiere a alguna circunstancia relacionada con el principio de sus molestias. Finalmente el miedo puede presentarse ante el enfrentamiento a determinadas circunstancias, como el asistir al trabajo o la escuela. Esto limita en forma considerable las actividades del sujeto (Seligman, 1989).

La ansiedad puede presentarse en grado variable; con frecuencia aparece en la mañana y disminuye en el transcurso del día. La irritabilidad dificulta las relaciones interpersonales en el trabajo, con la familia y demás personas (Seligman, 1989; Beck, 1989).

### **Trastornos Intelectuales.**

Las funciones intelectuales no son las más afectadas en la depresión; sin embargo, pueden presentarse rasgos importantes.

La sensoropercepción con frecuencia se encuentra disminuida, lo que determina que en ocasiones se deben repetir 2 o 3 veces las preguntas o comentarios al sujeto (Arieti, 1984).

Muchos deprimidos se quejan de trastornos de la memoria. En realidad existe dificultad para evocar los recuerdos almacenados, y se manifiesta por el impedimento, para representar un hecho o encontrar la palabra precisa en el momento deseado, lo que constituye un rasgo normal en el ser humano, pero que ante la reiteración de la búsqueda produce en los sujetos deprimidos ansiedad (Seligman, 1989; Beck, 1989).

La disminución de la capacidad de atención y concentración se presenta en el deprimido como un signo de inhibición, lo que inevitablemente repercute en la memoria, dado que la fijación de los recuerdos se hace en forma superficial, o en ocasiones no se hace. Esta dismemoria suele presentarse para circunstancias recientes, contemporáneas al episodio depresivo, refiriéndose a pequeños hechos de la vida cotidiana, insuficientemente expresivos para llamar la atención del sujeto; por el contrario, los acontecimientos relevantes serán fijados y evocados en forma correcta (Calderón, 1989).

Las ideas de culpa y de fracaso son elementos frecuentes en la depresión. El paciente tiene una sensación de incapacidad que le impide ejecutar acciones que produzcan satisfacción personal y que acaben con el sufrimiento. Tiene la creencia de que cualquier acción que ejecute va a tener un resultado negativo, ni siquiera con la intervención de otra persona (Beck, 1989; Ellis, 1980).

### **Trastornos Conductuales.**

Las alteraciones de la afectividad y el intelecto, dan lugar en el enfermo deprimido a trastornos de la conducta. La actividad y productividad del sujeto disminuyen: el hombre y la mujer que trabajan fuera del hogar tienen un rendimiento deficiente y reducen sus actividades al mínimo para cumplir con sus compromisos; es evidente en ellos la falta de entusiasmo y de interés por el trabajo; con frecuencia llegan tarde con el menor pretexto se reportan enfermos y solicitan permisos aislados o licencias prolongadas.

El paciente deprimido con frecuencia se muestra vacilante, dudoso y perplejo; aún teniendo en "mente" la conducta por seguir, no puede decidirse a llevarla a cabo. La dificultad es aún mayor cuando se trata de influir, de dirigir o de guiar a otros. La autoridad, la capacidad de mando y de estimulación se embotan. Los impulsos suicidas son el aspecto más delicado y peligroso que debe valorarse adecuadamente al inicio de un tratamiento (Arieti, 1984). Se ha observado en algunos pacientes el impulso de ingerir bebidas alcohólicas y fármacos que pueden originar dependencia, posiblemente con el fin de utilizar sus efectos desinhibidores para moderar su angustia.

Es frecuente que los sujetos deprimidos presenten insomnio. La dificultad para dormir perturba considerablemente a la persona. Pudiendo ser su única pero angustiada queja durante años. El insomnio puede presentarse al inicio o al final del periodo de descanso, es decir, el sujeto tarda mucho en dormirse o despierta durante la madrugada sin poder conciliar nuevamente el sueño. En otras ocasiones el sujeto está inquieto toda la noche, a menudo se despierta y al día siguiente se queja de haber "dormido mal"; con frecuencia se presentan sueños desagradables o terroríficos que pueden acentuar más las manifestaciones de la depresión (Calderón, 1989; Nuñez, 1990).

### **Trastornos Somáticos.**

(Seligman, 1989; Arieti, 1984 y Navarro, 1992) En forma breve han revisado algunos de los cuadros que se presentan en algunos aparatos y sistemas (Trastornos somáticos, trastornos cardiovasculares, trastornos respiratorios y trastornos de la actividad sexual) que con mayor frecuencia se han relacionado con factores psicopatológicos, señalando hasta donde sea posible, cuando se pueda establecer una relación con la depresión.

### **Trastornos del Aparato Digestivo.**

En los tratados sobre el tema se mencionan cuatro cuadros gastrointestinales que se relacionan con los factores psicológicos: el vómito psicógeno, la úlcera péptica, la colitis ulcerosa y el colón irritable (Ayuso, 1987). Estudios al respecto han llegado a la conclusión de que el vómito psicógeno puede presentarse en enfermos con diagnósticos que varían desde la psicosis hasta la personalidad normal, con breves episodios de vómitos en situaciones de estrés (Navarro, 1992).

El colón irritable, también conocido como colón espástico, colitis mucosa y diarrea nerviosa, es un síndrome que ha sido descrito como un trastorno en la motilidad del intestino que es modificado por factores psicosociales. Los pacientes suelen dividirse en dos grupos: los que presentan dolores abdominales y los que presentan diarreas sin dolor. Pacientes con ambos tipos de cuadros han sido descritos como nerviosos, hipocondríacos, ansiosos o, deprimidos (Ayuso, 1987). Estudios sistemáticos al respecto han demostrado que hay depresión en un número considerable de ellos. Es frecuente que los pacientes deprimidos presenten este síndrome sin ser el motivo original de su consulta (Navarro, 1992; Ayuso, 1987; Arieti, 1984).

### **Trastornos Cardiovasculares.**

Se sabe que las emociones agradables o desagradables, tales como ansiedad, miedo, ira, alegría, excitación, y los estímulos ambientales que implican cambio, incertidumbre, ambigüedad, amenaza, pérdida o ganancia, desencadenan alteraciones funcionales que se pueden manifestar como trastornos del ritmo, la frecuencia cardíaca o de la tensión arterial.

Cambios súbitos y acentuados de la frecuencia y el ritmo cardíaco o de la tensión arterial, pueden ser muy peligrosos y hasta mortales para una persona con un padecimiento cardiovascular previo. (Navarro, 1992). Se ha demostrado que la entrada de estímulos que recibimos diariamente de un ambiente social perturbado, puede incrementar la prevalencia de enfermedades cardiovasculares. Las condiciones específicas de cada tipo de trabajo y otros problemas determinan un aumento en la secreción de catecolaminas (Ayuso, 1987).

### **Trastornos Respiratorios .**

Los cambios de ritmo, la profundidad y la regularidad de la respiración están estrechamente relacionados con los estados emocionales; sin embargo, aunque hay factores psicológicos que pueden desempeñar un importante papel en la predisposición, iniciación y sostenimiento de varios padecimientos pulmonares, su relación más estrecha se puede establecer en dos cuadros: el síndrome de hiperventilación y el asma bronquial (Navarro, 1992; Seligman, 1989; Lowen, 1981.).

El síndrome de hiperventilación se presenta con frecuencia en personas nerviosas. Ya que la hiperventilación es un concomitante fisiológico del miedo, de la angustia, del dolor y de la ira, puede presentarse en personas neuróticas, angustiadas o deprimidas (Ayuso, 1987).

### **Trastornos de la Actividad Sexual.**

En el hombre cualquier trastorno psicocultural puede producir serias alteraciones del funcionamiento sexual, tales como la impotencia, eyaculación precoz o retardada y disminución de la libido. (Ayuso, 1987; Calderón, 1989; Beck, 1989).

Aunque la impotencia puede ser consecuencia de una enfermedad orgánica, como la diabetes, el hipotiroidismo, la esclerosis múltiple, etc. En el 90% de los casos es de origen psicológico, por un conflicto entre el impulso sexual y su expresión, por miedo, ansiedad, ira o prohibición moral. (Alvarez Gayou, 1990).

La disminución de la libido es el síntoma que con mayor frecuencia se presenta en el enfermo deprimido; consiste en una baja del interés sexual y en una disminución consecuente de las relaciones sexuales y de la satisfacción obtenida.

En la mujer se ve sujeta a nuevas y diferentes presiones que la hacen vulnerable a problemas psicopatológicos que pueden manifestarse como trastornos menstruales, por ejemplo, la dismenorrea, la amenorrea y la tensión premenstrual. (Navarro, 1992).

Es indudable que apesar de otras causas aparentes del padecimiento, en la mujer dismenorreica influyen factores psicológicos, que abaten el umbral del dolor, haciendo sensibles las contracciones uterinas que no son advertidas por otras mujeres. La amenorrea que se origina por represión del ciclo ovárico, puede producirse como respuesta a situaciones tensionales como el temor al embarazo, la pérdida de un objeto amado y el miedo a situaciones de peligro físico extremo; en todos los casos se presenta en forma concurrente con el síntoma depresivo, de intensidad variable según sea la resistencia a la frustración (Alvarez Gayou, 1990; Kaplan, 1980).

## **BASES FISIOLÓGICAS DE LA DEPRESIÓN**

### **Genéticas**

Según explican Brona Lobel y Robert Hirschfeld del Centro para el estudio de los Trastornos Afectivos, un marcador de rasgos genéticos es "una característica biológica claramente asociada con una tendencia hacia la depresión clínica. Si los científicos tienen un ideal, sería el de un marcador de rasgos que se pudiera rastrear hasta un locus específico en un cromosoma en particular, sería hereditario, observable en las personas sanas, pero

susceptible; y en los enfermos recuperados, no sólo en quienes estuvieran enfermos, su presencia se asociaría con la enfermedad: los enfermos siempre tendrían el marcador, mientras que sus parientes sanos podrán tenerlo o no". (Citado en Baldessarini, 1986).

Un tipo de marcador de rasgos son los marcadores de ligamentos. Son características que no tienen relación con el ánimo (el daltonismo, por ejemplo) que afecta a ciertos individuos y que sus parientes también heredan, y cuya localización genética es conocida.

Los genetistas han descubierto que los genes que están próximos en un cromosoma tienden a ser heredados juntos: un grupo de la madre, un grupo del padre. El marcador de ligamento es el que, presumiblemente, se hereda junto con el gen que porta los trastornos afectivos (Baldessarini, 1986).

En posibles marcadores de ligamentos que se han sugerido se aplican, primeramente, a la enfermedad bipolar, que es la forma de enfermedad afectiva preferida por los genetistas para la investigación; la enfermedad, bipolar es la más definida de todas las afectivas, y tal como lo revela un estudio de población, la de más fuerte patrón genético. Algún mecanismo hereditario puede ser igual en la depresión unipolar (Calderón, 1989).

### **El Factor X.**

Si la depresión, al menos en algunas familias, se transmite por medio del cromosoma X, eso podría explicar por qué hay más deprimidos entre las mujeres que entre los hombres. Algunos genetistas creen que el rasgo de depresión es dominante, (los genes son dominantes o recesivos, del par de genes heredados, cualquier gen dominante determinará las características en presencia de un gen recesivo (Baldessarini, 1986). La ley de probabilidades va en contra de las mujeres, quienes podrán recibir la vulnerabilidad de cualquier de sus cromosomas X. El varón tiene mejor alternativa, pues sólo posee un cromosoma X como posibilidad de heredar el rasgo. Si no hay depresión que aceche en el cromosoma, presumiblemente está indemne. Varios investigadores han descubierto líneas hereditarias entre el padre y el hijo varón. Por lo tanto, lo del ligamento a X es erróneo o, más probable, es cierto sólo en algunas familias (Arieti, 1984; Calderón, 1989; Baldessarini, 1986).

El ambiente activa lo heredado, es decir; la experiencia aumenta la susceptibilidad de las predisposiciones adquiridas, y la experiencia posibilita la corrección de muchas de ellas. Una tendencia hacia la depresión es sólo una de las muchas predisposiciones que se heredan. Los genetistas calculan que quienes poseen el gen (o los genes) son mucho más que los que desarrollan el trastorno. Los factores ambientales, biológicos y sociales deben activar la predisposición; aún así otros factores pueden anularlos. Los factores de protección, genéticos o ambientales, interactúan con la predisposición o la vulnerabilidad genética y pueden evitar la expresión de una enfermedad (Arieti, 1984).

Aparte de los factores de personalidad, entre los activadores de la susceptibilidad conocidos o sospechados figuran las experiencias en la primera etapa de la tensión en general, la posición socioeconómica (en sí misma o por cambio), las mudanzas geográficas, la alimentación, la enfermedad física o mental, la bioquímica individual, las alteraciones en el medio económico, etc.

La contribución de estos factores a la expresión de una predisposición subyacente depende, quizá tanto del peso relativo de la herencia como de la experiencia en un momento dado. Los errores con que se nace se pueden corregir. Las vulnerabilidades se pueden evitar. Los tratamientos biopsiquiátricos para la depresión dan resultados porque contrastan o corrigen muchos de los factores genéticos y de experiencias que provocan la depresión. (Calderón, 1989; Baldeasarini, 1986).

### Neurológicas.

Durante gran parte de la historia de la medicina el cerebro ha estado fuera de alcance. Entrometerse en un cerebro vivo equivale a su destrucción, pues el cerebro es el único órgano del cuerpo que no genera células nuevas después del nacimiento; sin embargo, genera nuevas conexiones entre las células gracias al aprendizaje y la adquisición de experiencias en general.

La depresión es una enfermedad cerebral (Calderón, 1989). Se sabe que la comunicación del cerebro es de tipo eléctrica y química. La neurona es la unidad fundamental básica de las diversas estructuras y zonas del cerebro. No hay dos neuronas directamente conectadas entre sí, las separa siempre un espacio de una millonésima de centímetro (La sinapsis). Un impulso eléctrico parte hacia el axón desde el cuerpo celular. Cada terminal axónica alberga vesículas que contienen elementos químicos; cuando el impulso llega al extremo del axón y activa a la vesícula para que ésta libere su contenido químico, la función está cumplida (Calderón, 1989; Baldeasarini, 1986; Gold, 1987).

La sustancia química de las terminales se llama neurotransmisores; se difunden a través de la sinapsis y se fija a los receptores de la neurona adyacente. Cada receptor acepta un elemento químico sólo si tiene determinada estructura molecular. La analogía tradicional es la de la cerradura y la llave. Si el neurotransmisor encaja justamente en la molécula, se producirán cambios en la membrana de la neurona siguiente o "postsináptica"; los iones de sodio se precipitan a excitar a esa neurona siguiente para que genere un nuevo impulso, llamado potencial de acción. Así pasa el mensaje de neurona a neurona (Navarro, 1992).

Los neurotransmisores transmiten básicamente dos mensajes: excitar o inhibir. Cuando un neurotransmisor entrega un mensaje inhibitorio, los iones de cloro negativamente cargados impregnan la membrana e impiden que la neurona "blanco" dispare. En realidad, hacen falta neurotransmisores de cientos de terminales para que el mensaje llegue a la neurona. Cada neurona utiliza sólo un tipo de neurotransmisor en cada punto de conexiones, desde las dendritas a las terminales axónicas. Probablemente, el cerebro elabore varios cientos de

neurotransmisores, pero hasta ahora se han identificado unos treinta probables. Son difíciles de hallar por dos razones: Se liberan en cantidades minúsculas y, por otra parte, las cantidades excesivas o no usadas son inmediatamente retiradas de la sinapsis, ya por la acción de enzimas que las degrada, ya por la terminal presináptica, que los reabsorbe para desdoblarlos y reciclarlos (Gold, 1987).

### **La Bioquímica de la Depresión: La hipótesis de las Catecolaminas.**

A comienzos de la década de 1950, se notó que algunos pacientes hipertensos tratados con reserpina sufrían episodios depresivos. Se demostró que la reserpina disminuye el tenor de norepinefrina y serotonina (ambas sustancias neurotransmisoras) del cerebro. En el curso de otros estudios se observó que ciertos pacientes tuberculosos tratados con isoniazida experimentaban mejoras en el estado de ánimo (Navarro, 1992). Se demostró que la isoniazida impide la destrucción de norepinefrina y serotonina al inhibir el efecto de la monoaminooxidasa (MAO), enzima que metaboliza dichas aminas. Investigaciones realizadas en animales, mostraron que otros compuestos que bloquean la acción de la MAO pueden revestir el síndrome de tipo depresivo causado por la reserpina. (Seligman, 1989). Hertting demostró que los efectos favorables de los antidepresivos tricíclicos, como por ejemplo la imipramina; derivan de un bloqueo de la recaptación de la norepinefrina en las terminales nerviosas. A la inversa, se consideró que el litio, droga que sirve para disminuir los estados maníacos, estimula la recaptación de norepinefrina en las vesículas sinápticas.

Con base en estas y otras observaciones se determinó que la norepinefrina y la serotonina, están específicamente vinculadas con la depresión. Estas aminas son neurotransmisoras y se ha sugerido que el exceso de una o ambas lleva a los estados maníacos y su disminución provoca depresión (Seligman, 1989).

El éxito de las drogas que modifican los niveles de esta aminas en el cerebro durante el tratamiento de episodios depresivos, sirvió de punto de partida para importantes investigaciones e incluso abre la perspectiva de que algún día sea posible diferenciar los diversos subtipos de depresión mediante pruebas bioquímicas únicamente.

Bunney (1972) apoya la hipótesis de la disminución de serotonina fue el hallazgo de concentraciones por abajo de lo normal de ácido 5-HIA, un derivado de la serotonina, en el líquido cefalorraquídeo de pacientes depresivos y en el tejido cerebral de individuos que cometieron suicidio.

Los estudios que parecen negar la incidencia de la serotonina en los desórdenes afectivos, se basan en el hallazgo de que las drogas que bloquean la síntesis de la serotonina no producen depresión (citado en Cantwell y Carlson 1990).

La otra hipótesis bioquímica se refiere a la concentración de la catecolamina norepinefrina y de su precursora, la dopamina, en el cerebro (Calderón, 1989).

Al igual que en el caso de la serotonina, Durrell y Schildkraut (1966), (citado en Calderón, 1989) observaron una disminución en los niveles de noradrenalina en la orina de algunos pacientes depresivos, pero no en todos. En otro estudio se detectó una correlación entre un ciclo regular de excreción de norepinefrina y las fases maníacas y depresivas de pacientes ciclotímicos. El aumento de la excreción de norepinefrina coincidía con el comienzo de una fase maníaca, mientras que la disminución de la excreción se relacionaba con la fase depresiva.

Schildkraut menciona gran cantidad de datos que ponen en tela de juicio la teoría de las catecolaminas, como: 1) la excreción de catecolaminas no disminuye en todos los pacientes depresivos, sino fundamentalmente en los individuos agitados o ansiosos; 2) la concentración de catecolaminas en el plasma tiene una correlación mucho más estrecha con la ansiedad que con la depresión. Una alternativa sugiere que la actividad muscular (en la manía, los estados de ansiedad o la agitación depresiva) puede ser el factor determinante de los niveles de excreción, de norepinefrina, más que la depresión propiamente dicha. Otra dificultad reside en que la norepinefrina en la orina traduce las reacciones en todo el organismo, de modo que no puede ser un reflejo fidedigno del metabolismo de las catecolaminas en el cerebro (Arieti, 1984).

Se sugirió que el MHFG, un metabólico de la norepinefrina que se encuentra en la orina, puede indicar con exactitud los niveles de norepinefrina en el cerebro, mientras que refleja sólo de manera parcial los niveles de catecolaminas en todo el organismo (Schildkraut, 1975). Pero se observaron variaciones en la excitación de MHFG como reacción a estados de tensión en general (no sólo durante desórdenes afectivos), de modo que aún no ha quedado establecida su relación específica con la depresión y la manía. El que no todos los pacientes depresivos presentan un descenso en la excreción de MHFG, sugiere que pueden existir diferentes tipos bioquímicos de depresión. Se cree que las catecolaminas están de algún modo ligadas con los desórdenes afectivos, pero estas aminas son sólo parte de un proceso metabólico muy complejo para extraer conclusiones definitivas.

#### **Algunos Cuestionamientos.**

Baldessarini (1986) sostiene que las denominadas depresiones en animales que son inducidas por drogas en cuyos efectos se fundan gran número de teorías bioquímicas tienen muy escasa semejanza con la depresión que se produce naturalmente en el ser humano.

Otro punto es que en este tipo de estudios se analizan los efectos bioquímicos inmediatos y no los que persisten a través del tiempo, y debe tomarse en cuenta que la respuesta clínica a la mayor parte de la medicación antidepresiva es considerablemente retardada, además, las drogas antidepresivas tienen una variedad de efectos bioquímicos y pueden repercutir en muchos sistemas, aparte de los niveles de aminas. En última instancia, esos otros sistemas pueden ser responsables de los efectos clínicos de los antidepresivos.

Otro campo importante de interés bioquímico tiene que ver con el transporte de membrana y el balance electrolítico. Esta línea de investigación se vio favorecida por el éxito alcanzado con el litio, un metal alcalino (como el sodio y el potasio) empleado en el tratamiento de los ataques maníacos agudos (Baldessarini, 1986). Se utilizó después como profiláctico de los desórdenes maniaco-depresivos (Bastrup y Schou, 1967 citados en Baldessarini, 1986). Y más recientemente fue ensayado en pacientes con depresiones recurrentes sin fases maníacas (Fieve y col., 1968, citado en Baldessarini, 1986).

Algunos investigadores creen que el litio altera la concentración iónica del sodio y el potasio en las membranas celulares de las neuronas, y retarda la transmisión neuronal, "calmando" así al paciente maníaco. Esta hipótesis es cuestionable puesto que el litio resulta efectivo en algunas formas de depresión. Otros autores sugieren que la administración de litio altera el metabolismo de las catecolaminas (Calderón, 1989).

La investigación en animales sugería que si bien los dos tipos de antidepressivo actuaban de modo diferentes ambos aumentaban la concentración del neurotransmisor norepinefrina en la sinapsis. Los tricíclicos evitan que la norepinefrina fuera reabsorbida por la neurona presináptica para reciclarla. La enzima que descompone a muchos neurotransmisores, una vez que llegan a la neurona siguiente, se llama MAO; los inhibidores de la MAO impedian este proceso. Por lo tanto, los científicos se plantearon la hipótesis de que si los síntomas de la depresión se aliviaban aumentando la disponibilidad de la norepinefrina cerebral, esos síntomas tenían que ser el resultado de un déficit de esta sustancia por lógica, la manía era consecuencia de un exceso. La norepinefrina es una amina biogénica del tipo de las catecolaminas. Las aminas biogénicas son sintetizadas dentro de las neuronas a partir de los aminoácidos, componentes proteicos que en parte provienen de los alimentos ingeridos (Calderón, 1989; Baldessarini, 1986)

La verificación en los seres humanos de la que por entonces, se denomina "hipótesis de la catecolaminas" debía ser, necesariamente, indirecta. Sin embargo, se puede inferir que los niveles de norepinefrina son bajos midiendo sus metabólicos, el MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglucol) en la orina, (Baldessarini, 1986)

La prueba del MHPG fue concebida originalmente por la depresión. Los resultados demostraron que algunas personas deprimidas unipolares y bipolares presentaban deficiencia de MHPG urinario. Aunque la prueba resultó poco segura como elemento de diagnóstico, sigue en uso en la actualidad para predecir que pacientes pueden mejorar con antidepressivos que aumentan la norepinefrina (Navarro, 1992).

#### **Tratamiento Farmacológico.**

La historia de la farmacoterapia de los estados depresivos es muy antigua. Según la reseña del tratamiento de la melancolía debida. Starobinski apunta que, en el sexto canto de la Iliada, Homero describe un cuadro depresivo en la persona de Belerofonte, y en la Odisea

menciona un medicamento para librar al melancólico de su "negra" aflicción; se trata de nephentes, una mezcla secreta hierbas egipcias que amortiguan los dolores y los reprime de los "mordicos" de la bilis. Siglos más tarde, los árabes descubrieron el efecto estimulante del Khat, de la cannabis indica y del café, llamándolas a todas sustancias euforizantes. En el siglo XVI las depresiones se trataron con purgantes, y en el siglo XVIII con hidroterapia, belladona, flebotomía y otros medios. En 1935, Medina utilizó el metrazol por vía endovenosa, originando convulsiones, y en 1936 Myerson recomendó el tratamiento anfetamínico (Ayuso, 1987).

La historia moderna de la psicofarmacología se inicia con el informe de Delay y Dinker 1952 (citados en Ayuso, 1987), en el que mencionan haber encontrado efectos antipsicóticos importantes en enfermos esquizofrénicos con una nueva droga, la clorpromazina, que originalmente se había sintetizado como un antihistamínico, y que Laborit y sus colaboradores utilizaban para potenciar los anestésicos y producir una "hibernación artificial".

En la actualidad los dos principales productos que se utilizan para el tratamiento de la depresión fueron estudiados, en un principio, para otros fines. En 1957, Kuhn, un investigador suizo, valorando la actividad antipsicótica de la imipramina, observó que no era de gran utilidad en la esquizofrenia, y que en cambio reportaba resultados importantes en los enfermos deprimidos. En el mismo año, Kline reportó que la iproniazida, utilizada en el tratamiento de la tuberculosis por su parecido estructural con la isoniazida, producía euforia y mejoraba el humor de los enfermos tuberculosos. De este modo nacieron dos grupos de poderosos medicamentos antidepressivos: el de los tricíclicos, encabezados por la imipramina, y el de los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), por la iproniazida. (Ayuso, 1987).

En 1957, Jean Delay propuso una clasificación de los psicofármacos basada en la noción de tono mental de Janet. Los divide en: psicolépticos, con una acción sedativa; psicoanalépticos, que elevan el tono mental, entre los que distingue los Estimulantes del humor, Timoanalépticos; finalmente un tercer grupo, el de los perturbadores del tono psíquico o psicodialépticos. De estos, los estimulantes del humor, Timoanalépticos o antidepressivos constituyen el grupo de medicamentos más útil en el tratamiento farmacológico de la depresión.

### **Los timoanalépticos.**

El término timoanaléptico se aplica en sentido amplio a todo fármaco cuya acción es antidepressiva. Los timoanalépticos son medicamentos capaces de mejorar el humor deprimido y de normalizar el estado de ánimo. A diferencia de los psicoanalépticos de acción estimulante y fugaz, el resultado terapéutico de los timoanalépticos suele demorarse días o semanas, pero su efecto es sostenido, además son útiles en el tratamiento de la depresión psicótica, neurótica y simple.

Los medicamentos antidepresivos corrigen los estados depresivos anormales, pero no causan ningún efecto en el organismo normal, porque no actúan como estimulantes o euforizantes, a diferencia de las anfetaminas que actúan en este sentido, pero que no tienen acción curativa en los cuadros depresivos y originan dependencia, lo que nunca sucede con los primeros (Ayuso, 1987).

### **Clasificación.**

Los medicamentos de acción de los antidepresivos tricíclicos aún son hipotéticos en el hombre, en cambio en los animales se conoce con amplitud. La imipramina bloquea preferentemente la recaptación presináptica de las catecolaminas, y la clorimipramina inhibe sobre todo la recaptación de serotonina; por tanto, en sus mecanismos de acción resultan igualmente sostenibles las hipótesis etiopatogénicas catecolaminérgicas y serotoninérgicas. Si bien la acción de la imipramina y de la clorimipramina también podría ejercerse sobre los receptores postsinápticos monoaminérgicos, en el contexto de una hiposensibilización. La absorción digestiva es en general satisfactoria, y todos los tricíclicos sufren una transformación metabólica casi total; prueba de ello es que en la orina no se detecta más que un porcentaje mínimo. (Calderón, 1987).

En términos generales es preciso mencionar que la vía parenteral es mucho más efectiva que la oral, para la administración de estos medicamentos. Por lo general los antidepresivos tricíclicos producen efectos colaterales de tipo vegetativa, relacionados con el efecto anticolinérgico de todos estos productos; suelen ser más intensos durante los primeros días y disminuyen con el tiempo. (Calderón, 1987; Ayuso, 1987).

Habitualmente se presenta sequedad de boca, por disminución de la secreción salival. Como el medicamento es eliminado por la saliva, puede ser percibido por el paciente que se queja de mal sabor de boca; es conveniente explicarle el mecanismo de su molestia, ya que con frecuencia es confundida por el enfermo con mal aliento que lo afea, aumentando su ya acentuada inhibición.

Este grupo de medicamentos suele originar constipación, por lo que cuando se presenta ésta como síntoma importante, es mejor utilizar desde el principio otro tipo de antidepresivo. En algunos sujetos puede presentarse hipotensión arterial ortostática que es referida como sensación de mareo o desvanecimiento al ponerse en pie. (Calderón, 1987; Ayuso, 1987).

En el hombre más que en la mujer puede presentarse dificultad para la micción debida a un incremento en el tono del esfínter vesical e hipotonía de este mismo órgano, otro síntoma ocasional es la visión borrosa generada por un trastorno en la acomodación del cristalino.

### **Antidepresivos Inhibidores de la Monoaminoxidasa.**

Este tipo de sustancia aumentan directamente la concentración de las catecolaminas al inhibir la enzima responsable de su degradación. Tiene una cinética de eliminación mucho más larga que los tricíclicos, por lo que pueden tardar hasta 10 días en eliminarse (Ayuso, 1987).

Se administran exclusivamente por vía oral. Debido a su lenta eliminación ya que se ha reportado que su uso combinado con los tricíclicos puede causar efectos desfavorables, cuando haya un cambio de medicación, es conveniente esperar de 8 a 10 días para iniciar el nuevo tratamiento. Estas sustancias pueden originar hipotensión ortostática, la cual se manifiesta en vértigos y mareos. Entre los más utilizados se encuentran: la fenelcina y la isocarboxácida (Ayuso, 1987; Calderón, 1989).

## **CUADRO DE MEDICAMENTOS ANTIDEPRESIVOS\***

### **Grupos Antidepresivos**

#### **TRICICLICOS**

Imipramina  
Desipramina  
Nortriptilina  
Amitriptilina

#### **INHIBIDORES DE LA MONOAMINOXIDASA**

Iproniazida  
Isocarboxácida  
Fenelsina

### **Psicofármacos**

(Basados en la noción del tono mental de Janet)

#### **PSICOLEPTICOS**

Acción sedativa

#### **PSICOANALEPTICOS**

Que elevan el tono mental como los timoanalépticos

#### **PSICODISLEPTICO**

Perturbadores del tono psíquico o psicodisléptico

\* Del Cuadro básico de medicamentos, IV Edición, 1973. I. M. S. S.

## EVALUACION Y DIAGNOSTICO

Hay una relación estrecha entre el uso de escalas de evaluación y el de la práctica médica y psicológica. En la mayor parte de las investigaciones clínicas de hoy en día se incluye la aplicación de una o varias escalas, y son bien aceptadas, por los profesionales e investigadores (Calderón, 1989; Arieti, 1984).

El desarrollo de las primeras escalas de evaluación prácticas, coincidió con el advenimiento de la psicofarmacología, y su aplicación fue estimulada por la necesidad de tener un método preciso para valorar los resultados terapéuticos de estas drogas.

Estas escalas de evaluación fueron de tipo muy general, debido a que se utilizaban para estudiar síntomas de enfermos ambulatorios y hospitalizados, sin tratar de encontrar la naturaleza del padecimiento que los originaba.

El uso de estas escalas corresponde al campo de la investigación psicosocial (determinación de tasas de prevalencia en población general o en grupos de riesgo específico) y clínica (valoración del efecto terapéutico de nuevos antidepressivos y de la intervención psicoterapéutica). (Calderón, 1989).

El tipo más común de escalas registra únicamente síntomas, y se utiliza para conocer el estado del paciente y para evaluar los cambios que podrían presentarse, por ejemplo, durante un tratamiento farmacológico. Otras escalas tienen por objeto ayudar a establecer el diagnóstico del paciente, por lo que toman en cuenta además de los síntomas, otros aspectos, como pueden ser los antecedentes personales y familiares. Algunas escalas se utilizan para evaluar solamente resultados terapéuticos; por tanto, además de los síntomas, incluyen apartados que se relacionan con la respuesta a tratamientos anteriores. Otras finalmente, están destinadas a determinar el tipo de personalidad del paciente y tienen ítems que no cambian en presencia o en ausencia de depresión.

### Clasificación.

El método más sencillo de clasificación es la presencia o ausencia del síntoma, por ejemplo, "duerme bien" o "no duerme bien". En otras ocasiones se apela a categorías globales como "ligero", "moderado" y "severo". Cuando se desea cuantificar la evolución de un padecimiento las opciones pueden ser: "sin mejoría", "algo de mejoría" y "curación total". Aunque por lo general este procedimiento es sencillo, puede proporcionar información limitada, pero útil. (Calderón, 1989).

La clasificación de presente ausente, respecto a la cuantificación de los síntomas, no funciona cuando existe duda acerca del mismo, porque puede haber un estado intermedio que correspondería a "dudoso". Muchas escalas toman en cuenta las tres posibilidades, y las tabulan con términos "ausente", "dudoso" y "presente", dándoles un valor de cero, uno y

dos, respectivamente. La última categoría, a su vez, se puede dividir en "presente ligero" y "presente severo" que se clasificarían con los números 2 y 3.

En los últimos años se han utilizado las llamadas escalas análogas; en ellas se pide al entrevistador que localice la posición de un síntoma sobre una línea que representaría la intensidad del mismo: un extremo significaría su ausencia y el otro su máxima severidad. Si bien estas escalas se elaboran a fin de aumentar la flexibilidad de la clasificación, tienden a incrementar la dificultad de la cuantificación de la intensidad del síntoma, ya que 3 o 4 categorías en la respuesta que tienen las escalas ordinarias, en ellas se llega prácticamente a 100, pues la información que se solicita es porcentual. Por otra parte, los valores de los puntos extremos, correspondientes a la ausencia o máxima severidad del síntoma, pueden variar mucho según el criterio personal del investigador (Calderón, 1989).

Actualmente hay un gran número de escalas para medir la depresión, pero las más conocidas son: el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota, la escala de Hamilton, el Inventario de A. Beck y la Escala de Autoevaluación de Zung.

## **TRATAMIENTOS PROPUESTOS**

El tratamiento psicológico para la depresión puede ayudar. Aunque no es posible demostrar que en general la cure efectivamente, ahora se tienen pruebas de que por lo menos dos formas de psicoterapia actúan tan bien como la medicación en algunos casos (Calderón, 1989). Se sabe también que en la depresión grave uno u otro de estos tratamientos -Terapia cognitiva e interpersonal-, combinada con la medicación, y muchas veces mejor que la propia medicación (Beck, 1983).

La terapia cognitiva y la terapia interpersonal son lo que se llama "tratamientos específicos": fueron diseñados para tratar sólo cierto tipo de depresiones. Ambas son intentos prácticos y directos de tratar con los componentes mentales y conductuales de la depresión: con el modo de pensar y actuar. Se centran en las dificultades actuales, prestando poca atención a los problemas pasados, y sus enfoques son de breve duración, que se extienden poco más de 6 meses. (Beck, 1983).

Indudablemente algunas personas se benefician con ciertas terapias. A pesar del abrumador éxito comercial de la psicoterapia, todavía no es posible dar pruebas de que casi todas las formas de tratamiento den resultados, y esto se debe, en buena parte, a que las formas tradicionales de psicoterapia no se prestan a la medición objetiva. (Arieti, 1984; Calderón, 1989).

## **Terapia Cognitiva.**

"Si vemos las cosas de un modo negativo, lo más probable es que nos sintamos negativos y nos comportemos de un modo negativo". (Beck, 1983). Las personas depresivas se ven a sí mismas y ven al mundo de un modo oscuro, sólo ven los fracasos. Estos pensamientos negativos vienen acompañados de sensaciones desagradables y la conducta que surge de esa visión es tan oscura y dolorida del universo, no es otra cosa que una autoderrota.

Pensamientos, sensaciones y acciones se alimentan los unos a los otros y empeoran la vida. Pero la percepción depresiva del mundo no es la "correcta". Lo que la persona depresiva ve es el resultado del defectuoso procesamiento de la información que es sintomático de la depresión.

De este modo, la terapia cognitiva se dedica a corregir el modo depresivo de pensar de los pacientes. Los ayuda a identificar sus suposiciones falsas, los sentimientos y las conductas de ellos resultantes. Luego trabajan con los pacientes para reemplazar las distorsiones mentales con un criterio más equilibrado, que les permita funcionar, lograr éxito, sentirse confiados y tener fe (Beck, 1983).

Aunque la investigación no ha verificado la teoría del doctor Beck en cuanto a que los pensamientos, por sí mismos, causan la depresión, ciertos tipos de depresión pueden ser una enfermedad comúnmente asociada con estos pensamientos o al menos reforzada por ellos (Arieti, 1984; Calderón, 1989).

## **Terapia Interpersonal.**

La depresión distorsiona todos los aspectos de la vida, incluidas las relaciones con otras personas (esposos, amigos, superiores, compañeros, padres, hijos etc.). El psiquiatra Gerald Klerman y la epidemióloga Myrna Weissman descubrieron que una terapia de breve duración, para ayudar a los pacientes a identificarse y resolver sus problemas inmediatos con otras personas en su propio medio, podía ayudar a la reversión del estado depresivo en sí.

No es importante para el tratamiento que la relación perturbada active la depresión o que la depresión perturbe la relación. El terapeuta interpersonal ayuda a determinar la naturaleza del problema y se dedica a buscar soluciones.

La terapia interpersonal también ayuda a la persona aislada que carece de la autoestima y la habilidad social necesaria para establecer una relación con otro ser humano. Igualmente, la persona dependiente que no puede independizarse, es candidato para la terapia interpersonal.

En la mayoría de las personas gravemente deprimidas, la combinación del tratamiento farmacológico y de la psicoterapia produce los mejores resultados. Todas las personas deprimidas requieren cierta terapia de apoyo y eso es lo primero que hay que administrar. Posteriormente el paciente puede iniciar una farmacoterapia. Una vez que la medicación comienza a actuar y la confusión disminuye, la energía mejora y vuelven a normalizarse las actividades afectadas (sueño-vigilia, hambre-saciedad, etc.), el paciente puede pasar a una psicoterapia activa para solucionar sus problemas, sea cognitiva o interpersonal. Si se inicia la terapia adecuada en el momento oportuno, las posibilidades de éxito aumentan.

Como las tensiones que activan la depresión son tan complejas y variadas, en algunos casos la terapia adicional puede asegurar cambios más duraderos (Beck, 1983)

## RESUMEN.

De acuerdo con los puntos revisados, surgen algunas conclusiones generales: las personas con problemas de índole depresivo sufren deficiencias en la forma en que algunos o todos los procesos psicológicos regulan la actividad: problemas adaptativos en su entorno social y laboral, repertorio conductual limitado comparado con otros, privación cultural como secuela social de sus problemas, sintomatología física que indica algún tipo de problema.

Tomando como punto de partida de que el psiquismo humano no puede ser entendido sin la unidad dialéctica cuyos elementos se presupone y condicionan mutuamente, lo biológico y lo social, se vuelve comprensible la idea de que la depresión no puede ser entendida sin una revisión de los procesos neurofisiológicos subyacentes a ella, pero al mismo tiempo, es necesario comprender y analizar la época, región geográfica donde habita, la clase y grupo social al que pertenece el individuo deprimido, ya que tomando en cuenta ambos factores se podrán obtener datos en dos aspectos importantes para el trabajo psicológico: el diagnóstico y el tratamiento.

Un aspecto importante es que aún en el sistema nervioso de cada individuo, diferente por causas genéticas e históricas, la estimulación adecuada modifica la dinámica neurofisiológica y puede hacer, en el momento adecuado, que la sintomatología en general, mejore substancialmente, permitiéndole al sujeto una mejor vida de relación social y cognitiva.

Esta peculiaridad del sistema nervioso se llama plasticidad cerebral y está ausente en muchas explicaciones que toman en cuenta los procesos biológicos subyacentes en los desórdenes psicológicos. La plasticidad cerebral no sólo tiene que ver con el sistema nervioso capaz de modificar su configuración después de algún daño sino, ante todo, que esta modificación está en función de la estimulación medio ambiental.

De lo anterior se desprende que la ubicación más certera posible de las relaciones neurofisiológicas subyacentes a cualquier problema, pueden no sólo clasificar mejor el

problema, sino que permitirá una estrategia terapéutica apoyada en una programación de la estimulación adecuada a las condiciones neurofisiológicas del sujeto. Y lo que es más, obliga a una intervención multidisciplinaria. Los fármacos útiles en el tratamiento de la depresión en adultos debe ser apoyada en el tratamiento psicológico independientemente de la modalidad o enfoque psicológico tradicional del cual se parta para la solución del problema afectivo.

## Capítulo 2

# DEPRESION EN NIÑOS Y FORMAS ALTERNATIVAS

Los resultados que han aportado distintos investigadores señalan que el síndrome depresivo en la infancia se manifiesta de manera similar a los adultos, pero que muchos de estos niños presentan sintomatología asociada en lo que a edad y estadio del desarrollo se refiere, surgiendo de esta manera formas enmascaradas de la depresión manifestandose como problemas conductuales, reacciones psicósomáticas y trastornos psicofisiológicos dando lugar a clasificaciones alternas para facilitar su diagnóstico y tratamiento.

### ASPECTOS CLINICOS Y CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

La terminología imprecisa ha obstaculizado el estudio de la depresión tanto en la vida adulta como en la infancia.

El término "depresión" se utiliza tanto en sentido psiquiátrico como no psiquiátrico. Incluso cuando su uso es exclusivamente psiquiátrico, posee significados distintos. Puede referirse a un estado de ánimo disfórico, característica universal de la experiencia humana. La disforia, considerada como síntoma, puede aparecer en respuesta a una pérdida o desengaño y/o puede presentarse sin una razón aparente que la explique. Cuando el estado de ánimo disfórico se considera como síntoma en un paciente psiquiátrico puede o no formar parte de un síndrome depresivo o de un trastorno depresivo y puede estar formando parte de otro trastorno psiquiátrico o no ser así. (Cantwell y Carlson, 1990).

La depresión como síndrome, en comparación con la depresión como síntoma, es un concepto que no sólo incluye la disforia. Emplear el término depresión para designar un síndrome significa que la disforia aparece acompañando a otros síntomas y que éstos normalmente aparecen juntos. Dichos síntomas no se refieren exclusivamente a cambios afectivos, sino que también incluyen trastornos vegetativos y psicomotores, así como cambios cognitivos y motivacionales (Beck, 1989; Arieti, 1984). El síndrome clínico de la depresión puede presentarse como el problema principal, pero también puede aparecer acompañando una gran variedad de trastornos físicos o psíquicos como artritis reumatoide,

enfermedad de Cushing, alcoholismo, personalidad antisocial, trastornos por ansiedad y esquizofrenia (Arieti, 1984).

El concepto de trastorno depresivo posee connotaciones todavía más amplias que el concepto de síndrome depresivo. El uso del término depresión para designar un trastorno no sólo significa que existe un síndrome depresivo que es hasta cierto punto incapacitante, sino que también existe un cuadro clínico característico, una historia característica, una respuesta al tratamiento característico y muy probablemente también determinados correlatos familiares, ambientales y biológicos (Cantwell y Carlson, 1990).

En psiquiatría de adultos se acepta y reconoce el concepto de depresión, sea como síndrome, sea como trastorno. En el caso de los adultos se han delimitado varios trastornos depresivos distintos, en función de los diferentes cuadros clínicos (DSM-III-R, 1990). Estos trastornos difieren entre sí no sólo por el cuadro clínico, sino también por la historia del trastorno, la respuesta al tratamiento farmacológico, los antecedentes psiquiátricos y psicológicos en la familia y las características bioquímicas y neurofisiológicas.

Andreasen (1982) ha revisado los principales aspectos del síndrome depresivo propio de los adultos que son objeto de discusión. Señala que la polémica gira en torno a los límites del concepto de trastorno afectivo y en torno a los métodos para subclasificar los trastornos afectivos. Andreasen ha revisado también los límites que separan la depresión de la normalidad. Los intentos en esta dirección se dirigen a excluir el concepto de trastornos afectivos mayor, los trastornos situacionales relativamente breves o leves, como sería la reacción a la muerte del esposo(a). Por otro lado, se plantea también el problema de delimitar y diferenciar los trastornos afectivos respecto de la esquizofrenia y de los trastornos por ansiedad.

En pacientes adultos, junto a los trastornos afectivos puede aparecer sintomatología psicótica. En algunos casos, el cuadro puede ser tan confuso que exige un diagnóstico como el de trastorno esquizo-afectivo para el cual no existen criterios diagnósticos absolutos. También puede suceder que ciertos pacientes con trastornos por ansiedad pueden desarrollar episodios depresivos secundarios o que determinados pacientes con trastornos afectivos primarios presentan síntomas asociados de ansiedad (Ayuso, 1987). A pesar de que estas delimitaciones y diferenciaciones plantean problemas en la práctica clínica, la discriminación es mucho más clara en adultos que en niños (Arieti, 1984; Cantwell y Carlson, 1990).

El punto de partida al estudiar cualquier síndrome psiquiátrico, sea en la infancia o en la vida adulta, reside en delimitar y definir el núcleo central del cuadro clínico. En los niños esto ha resultado difícil y polémico. Consultando la literatura sobre el tema se puede distinguir cuatro corrientes de pensamiento distintas acerca del cuadro clínico del síndrome depresivo en la infancia.

Los defensores de la primera corriente consideran que la depresión entendida como un síndrome clínico similar al que muestran los adultos, sencillamente no se da en los niños antes de la pubertad. Este punto de vista se basa en distintas argumentaciones. Según los

autores de orientación más psicoanalítica, el clásico síndrome depresivo clínico, análogo al que presentan los adultos, no puede aparecer en la infancia debido a que el super-yo no se ha desarrollado adecuadamente ni se ha internalizado antes de alcanzar la preadolescencia. En una revisión sobre el tema, Rie (1966) señalaba que "de hecho, durante la infancia no existen las manifestaciones propias de la depresión adulta no psicóticas". Más recientemente, Lefkowitz y Burton (1978) expusieron otras razones distintas en las cuales basaban su creencia de que el síndrome clínico de la depresión no podía considerarse como una entidad definida durante la infancia. Señalaron que los síntomas considerados como indicadores de un síndrome depresivo sólo son fenómenos transitorios del desarrollo infantil que desaparecen con el paso del tiempo. La interpretación que estos autores hacían de la información disponible en la literatura era que a distintas edades, existen marcadas diferencias en la prevalencia de síntomas depresivos y que muchos de los síntomas supuestamente característicos de la depresión aparecen con mucha frecuencia en niños normales. Por consiguiente, llegaron a la conclusión de que dichas manifestaciones clínicas no eran ni estadísticamente significativas indicadores de psicopatología.

Los defensores de los otros dos puntos de vista son contrarios a la opinión de que la depresión, como síndrome clínico independientemente no se da en la infancia, pronunciándose a favor de la existencia de la depresión infantil. Sin embargo, consideran que se caracteriza por una serie de síntomas más bien "únicos" que no son necesariamente los indicadores de la depresión adulta. Según los autores de la segunda corriente de pensamiento, el cuadro clínico de la depresión infantil, además de los indicadores de depresión adulta, se componen de un conjunto de características y síntomas únicos y peculiares. Kovacs y Meck (1977) revisaron la literatura sobre el tema y confeccionaron una lista de autores representativos de esta corriente, los cuales habían enumerado determinados síntomas y fenómenos depresivos "característicos". Sin embargo, estos síntomas, tanto los que se refieren a estado de ánimo, como los concernientes a aspectos cognitivos, psicomotores o neurovegetativos, son diferentes según los autores.

Tales autores no niegan que el síndrome de la depresión infantil consistan en síntomas análogos a los observados en los adultos tales como la disforia, anhedonia y síntomas negativos. Pero afirman que además de estos síntomas únicos y característicos. Pero aún así, en general no queda claramente establecido si estos autores consideran dichos síntomas únicos como característicos esenciales que deben estar presentes para realizar el diagnóstico de síndrome depresivo o si los juzgan como características asociadas que pueden aparecer en unos niños que presentan trastornos depresivos con un cuadro clínico similar al observado en los adultos. Es ésta una distinción importante y de hecho supera una postura razonable, desde un punto de vista teórico. En el DSM-III-R, (1990), finalmente, y después de muchos debates y discusiones, se tomó la decisión de no incluir una categoría diagnóstica y con criterios clínicos distintos para la depresión infantil. Al contrario, se consideró que las características fundamentales de un episodio depresivo mayor eran las mismas durante la infancia, la niñez, la adolescencia y la vida adulta. Al mismo tiempo planteo que existían ciertas características específicas de cada edad descritas para distintas edades y niveles de desarrollo. Sin embargo, no forman parte de los criterios para el diagnóstico de la depresión. En lugar de ello se afirma que la ansiedad por separación es un fenómeno acompañante

característico de los niños antes de la pubertad. En los varones, antes de la pubertad es frecuente que la conducta antisocial, el malhumor, el enfurruñamiento, el retraimiento social y las dificultades en el área escolar aparezcan acompañando a los síntomas característicos y centrales del síndrome depresivo (Cantwell y Carlson, 1990).

Desde la infancia y hasta la adolescencia y la juventud, el desarrollo físico, cognitivo, moral y dinámico pasa por diferentes etapas, y por lo tanto, no es de extrañar que estos cambios evolutivos se reflejen en las características asociadas a un trastorno depresivo mayor, que serán diferentes a distintas edades, aunque el núcleo del cuadro clínico sean similar. Hay que resaltar no obstante que ésta es una cuestión todavía por resolver. Estas características acompañantes asociadas a los criterios diagnósticos del DSM-III fueron inferidas a partir de experiencias clínicas. Hasta la fecha, no existen estudios clínicos con muestras amplias de niños de edades y sexos diferentes, con características fundamentales similares a las observadas en niños de edades parecidas y con otros trastornos psiquiátricos o en niños normales de la misma edad cronológica.

Puig-Antich y col., (1978) han demostrado que existe, antes de alcanzar la pubertad, una fuerte relación entre ansiedad por separación y trastorno depresivo mayor. En su informe preliminar de un estudio llevado a cabo con trece niños prepúberes que cumplieran los Research and Diagnostic criteria (criterios diagnósticos de investigación) RDC para el diagnóstico de un trastorno depresivo mayor, los autores observaron que todos los niños presentaban ansiedad por separación excesiva en relación a su estadio de desarrollo. Sin embargo, Puig-Antich también había señalado que muchos niños con trastorno depresivo mayor no presentan ansiedad por separación, y otros únicamente presentan síntomas leves de ese cuadro. Por fin, se encuentran aquellos niños que presentan el cuadro completo tanto del trastorno de ansiedad como del trastorno depresivo mayor y aquellos que únicamente presentan un trastorno de ansiedad por separación.

Por otro lado, Gittelman-Klein y col., (1971) demostraron que existía una alta probabilidad de que los niños con trastornos de ansiedad por separación y rechazo escolar, reaccionaron favorablemente al tratamiento con antidepresivos tricíclicos. Sin embargo, dado que la respuesta al tratamiento era independiente de la presencia de un estado de ánimo deprimido, no puede ser considerada como una respuesta antidepresiva.

Es imprescindible llevar a cabo estudios con muestras amplias de pacientes diagnosticados, mediante criterios operativos, si se quiere obtener más información sobre las relaciones que se observan durante la infancia entre los síntomas esenciales y los acompañantes del trastorno depresivo y el trastorno de ansiedad por separación, la anorexia nerviosa, los trastornos de conducta y el déficit de atención con hiperactividad, trastornos todos ellos que pueden presentarse de forma aislada o junto a un trastorno depresivo (Cantwell y Carlson, 1990).

Un tercer punto de vista sobre el cuadro clínico de la depresión en la infancia incluye aquellos autores que se pronuncian a favor de la "depresión enmascarada" o el "equivalente depresivo". La diferencia entre esta corriente de pensamiento y la anterior es que considera

que las características fundamentales del cuadro clínico de un trastorno depresivo mayor aparecen en los niños de una forma distinta a la de los adultos. Según los postulados, la presencia de conductas observables y manifiestas tan diversas como trastornos de conducta, hiperactividad, enuresis, problemas de aprendizaje y quejas somáticas, es atribuible a un trastorno depresivo subyacente. (Cantwell y Carlson, 1990). Desde esta perspectiva, la ausencia de estados de ánimo disfórico, anhedonia y otros síntomas característicos de la depresión en adultos no impide considerar que el efecto deprimido subyacente, no manifestado, es la explicación de la conducta manifiesta. Así pues, existen similitudes entre este punto de vista y el expresado anteriormente. Sin embargo, según los defensores de la segunda corriente de pensamiento, los síntomas únicos y característicos de la depresión infantil no enmascaran totalmente el síndrome depresivo típicamente descrito. Los defensores de la depresión enmascarada consideran, en cambio, que los síntomas únicos y excepcionales si enmascaran las características esenciales y centrales del síndrome depresivo. Este es un concepto que plantea problemas. En primer lugar, se encuentra que las conductas citadas por diversos autores como máscaras de la depresión engloban toda la psicopatología infantil. No queda claro el modo como estas conductas se relacionan con el estado de ánimo deprimido no manifestado. Tampoco está resuelto en que criterio se debe basar la decisión de considerar o no los trastornos de conducta de un niño; como conductas que están enmascarando una depresión. El término "depresión enmascarada" que se ha utilizado en los Estados Unidos, ha perdido credibilidad (Cantwell y Carlson, 1990).

En el año de 1977, Kovacs y Beck revisaron la literatura sobre la depresión enmascarada señalando que el término era engañoso e innecesario. Observaron que muchas de las conductas incluidas bajo el concepto de depresión enmascarada eran motivos de quejas frecuentes en adultos deprimidos y que en el caso de la depresión adulta no se considera que enmascaren la depresión sino que son parte integrante de la misma. Carlson y Cantwell (1979b) reafirmaron esta opinión en un estudio realizado con niños de un hospital psiquiátrico. De un total de 102 niños que habían sido diagnosticados, en el Neuropsychiatric Institute de UCLA, 28 cumplían los criterios diagnósticos del DSM-III para algún tipo de trastorno afectivo. De estos niños, 14 presentaban un trastorno afectivo primario y no tenía una historia previa de alteración psiquiátrica alguna, los 14 niños restantes, en cambio, sí habían presentado previamente trastornos psiquiátricos. En la mayoría de estos casos se trataba de un trastorno de la conducta manifiesta tal como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad o el trastorno de conducta propiamente dicho. En estos casos, el trastorno de conducta preexistente se hallaba presente bastantes años antes del inicio del episodio depresivo y a menudo constituía el problema actual que motivaba la consulta y la evaluación psiquiátrica. En algunos casos los trastornos de conducta eran tan significativos que eclipsaban, a ojos de los padres, la sintomatología depresiva. Otros niños presentaban previamente al inicio del episodio depresivo, trastornos de ansiedad y anorexia nerviosa. Sin embargo era fácil diferenciar a estos niños de otros con trastornos de ansiedad o anorexia nerviosa pero que no presentaban una depresión secundaria. Así pues, en estos 14 niños con trastornos afectivos secundarios los demás síntomas psiquiátricos no encubrían los síntomas depresivos sino que, constituían un diagnóstico adicional que normalmente precedía al inicio del trastorno depresivo. Carlson y Cantwell (1979b) concluyeron que la depresión no está enmascarada si el clínico lleva a

cabo una evaluación diagnóstica exhaustiva y minuciosa. Es más frecuente que sea el clínico y no el niño quien enmascare la depresión.

Petti (1983) ha revisado las diferentes formas de aparición de la depresión en la infancia. Señala, sin equivocarse, que es frecuente encontrar a niños con quejas somáticas, hiperactividad, trastornos por déficit de atención, trastornos de aprendizaje, problemas de rendimiento escolar o alteraciones de otro tipo que presentan episodios depresivos secundarios. A menudo este entretreído complejo de síntomas que el niño presenta eclipsa la depresión y el alcance de la misma. Una vez más, una evaluación clínica atenta y detallada permitirá constatar la presencia de un síndrome depresivo que la restante sintomatología no enmascara por completo.

La cuarta corriente de pensamiento relativa al cuadro clínico de la depresión en la infancia ha surgido en los últimos tiempos. Según defensores, es posible encontrar similitudes y analogías entre el cuadro clínico de la depresión infantil y la adulta. Además, en su opinión, es un estado que se debería diagnosticar con mayor frecuencia de lo que se hace. Este punto de vista fue expresado en el IV Congreso Europeo de Psiquiatras Infantiles que tuvo lugar en agosto de 1971, en Estocolmo. Las actas de este Congreso fueron publicadas como libro: *Depressive States in Childhood and Adolescence* (Anell, 1972).

Al aceptar que hay niños que presentan un cuadro clínico similar al síndrome depresivo en adultos, se plantean dos interrogantes que afectan tanto a la práctica clínica como a la investigación: ¿Cuál es la frecuencia en los niños de ese síndrome depresivo similar al observado en los adultos? ¿Cuáles deben ser los criterios para el diagnóstico de depresión en la infancia? La respuesta a la primera pregunta depende en gran parte de los criterios utilizados para el diagnóstico de la depresión.

En la revisión realizada por Kashani y col., (1981) de varios estudios de Albert y Beck (1975); Carlson y Cantwell (1979a), Kupferman y Stewart (1979) y otros, se observa una gran variabilidad en las cifras que los diferentes autores aportan acerca de la incidencia de trastorno depresivo mayor en la infancia. Albert y Beck, por ejemplo, estudiaron niños entre 11 y 13 años de edad de una escuela parroquial y encontraron que aproximadamente el 60% de las niñas y el 50% de los niños presentaban depresión significativa. Kashani y Simons (1979) encontraron que desde una muestra al azar de niños de la población general, el 1.9% de ellos cumplían criterios del DSM-III para la categoría de trastornos depresivos mayor. Además, en más del 17% de los niños aparecía tristeza o depresión significativas. Al comparar la sintomatología de este último grupo de niños con la de otros que no mostraban una tristeza significativa, encontraron que el grupo de niños tristes presentaban además más quejas somáticas, más hiperactividad, peor autoestima, más conductas agresivas y más rechazo escolar. Así pues, aunque sólo el 1.9% de los niños de la muestra satisfacían los criterios del DSM-III para el diagnóstico de trastorno afectivo, en un número significativamente mayor de niños aparecía tristeza persistente asociada a otros síntomas que podrían considerarse como forma subclínica o manifestación temprana de la depresión.

Rutter y col., (citado en Cantwell y Carlson, 1990) estudiaron la población general de la isla de Wight, encontrando que sólo el 1.4 de cada 1,000 niños entre 10 y 12 años de edad cumplían los criterios para el diagnóstico de trastorno depresivo mayor. Los criterios utilizados fueron algo idiosincráticos. Pese a ello, en un porcentaje mayor de niños aparecería un estado de ánimo triste formando parte integrante de la sintomatología propia de otros trastornos psiquiátricos.

Petti (1978) encontró que en un 59% de pacientes psiquiátricos hospitalizados cumplían los criterios modificados de Weinberg para la depresión. Utilizando muestras de pacientes psiquiátricos hospitalizados, McConville (1973) habla de una frecuencia del 53% y Pearce (1977) señala que la incidencia de depresión, tanto en pacientes hospitalizados como ambulatorios, es del 27%. Weinberg y col., (1972) al utilizar sus propios criterios diagnósticos, encuentran que la incidencia de depresión entre los niños que acuden a un centro de evaluación psicopedagógica es del 58%. De estos ejemplos se deduce que éstos y otros estudios aportan datos muy dispares entre sí. Existen diversas razones que explican la discrepancia en los índices de frecuencia: Los amplios intervalos de edad utilizados, la desigual distribución de los 2 sexos, las distintas muestras seleccionadas (pacientes hospitalizados vs ambulatorios, población general vs población psiquiátrica). Sin embargo, probablemente la razón fundamental sea el uso de criterios diagnósticos diferentes, la ausencia de los mismos y la utilización de métodos de evaluación y diagnóstico no estandarizados.

¿Cuáles deben ser los criterios operativos para, el diagnóstico de la depresión en la infancia? ¿Los criterios que rigen para los adultos, pero modificados al aplicarlos a los niños? como ya se ha mencionado, en el DSM-III los criterios para el diagnóstico de un episodio depresivo mayor son esencialmente los mismos durante la infancia, la niñez, la adolescencia y la vida adulta. Sin embargo, en el Manual se señalan para niños y adolescentes síntomas y fenómenos asociados, diferentes y específicos para cada edad. No obstante no se incluyen en los criterios diagnósticos.

El concepto de criterios diagnósticos operativos para la depresión y para otros trastornos psiquiátricos surgió del Psychiatric Grup de la Universidad de Washington en St. Louis (Feighner, 1972). Este grupo de investigadores publicó un conjunto de criterios operativos para la investigación psiquiátrica en adultos, que se han denominado "criterios Feighner". Estos criterios fueron el punto de partida a partir del cual Spitzer, Endicott y Robins (1978) elaboraron unos criterios operativos aplicables a un conjunto más amplio de trastornos psiquiátricos y psicológicos que reciben el nombre de Criterios Diagnósticos de Investigación (RDC). Estos criterios fueron a su vez el punto de partida para la elaboración de los criterios diagnósticos del DSM-III; aplicables a un grupo todavía más amplio de trastornos psiquiátricos.

Tanto los criterios de Feighner como los del RDC fueron elaborados con la intención y el propósito de que fueran útiles para la investigación. Para estos fines es importante disponer de un grupo de pacientes lo más homogéneo posible. Los criterios tienden a ser por lo tanto mas rigurosos y restringidos. Los criterios de DSM-III son el resultado del trabajo de un

comité y fueron concebidos para ser utilizados en la práctica clínica. A efectos de utilidad clínica, es importante disminuir al mínimo los falsos negativos con la finalidad de que aquellas personas que necesitan atención médica o psicológica puedan obtenerla. Por este motivo los criterios del DSM-III tienden a ser mas amplios. En la tabla 1 aparecen los criterios de Feighner, los de RDC y los criterios del DSM-III para la depresión mayor.

Los tres criterios diagnósticos guardan importantes similitudes entre sí. Existen diferencias en lo que a criterios de duración se refiere; El DSM-III exige una duración mínima de dos semanas, el RDC establece un período mínimo de una semana y los de Feighner un mes como mínimo. Así mismo los criterios de Feighner exigen la presencia de estado de ánimo disfórico o pérdida masiva de interés y de placer en todas las actividades (anhedonia). En los criterios de Feighner y RDC es necesaria la presencia de otros cinco síntomas de una lista de siete. Los criterios de exclusión son los mismos. En los criterios de Feighner y RDC se intenta excluir a la esquizofrenia y en el DSM-III la esquizofrenia, el trastorno mental orgánico y el duelo no resuelto. Los criterios de Feighner excluyen, de forma específica, trastornos psiquiátricos previos a enfermedades físicas que podrían explicar la sintomatología depresiva. En cambio, tanto en el DSM-III, como en el RDC se exige realizar los dos diagnósticos, si ambos tratamientos se hallan presentes. Así, por ejemplo, ante la presencia de depresión y anorexia nerviosa se diagnosticaría cada trastorno por separado. Pero siguiendo los criterios de Feighner, y retomando el ejemplo anterior, ante la presencia de anorexia nerviosa, previa a la aparición de la depresión no se realizaría el diagnóstico de depresión.

Algunos autores que investigan en el campo de la depresión infantil han adoptado un planteamiento distinto. Es decir, han modificado los criterios de depresión en la infancia de modo que lo que los distingue de los criterios necesarios para el diagnóstico de depresión en adultos son precisamente los aspectos esenciales del trastorno y no la sintomatología asociada (Cantwell y Carlson, 1990).

Ling y col., (1970), Weinberg y col., (1973), Poznanski (1981) han expuesto los criterios operativos para el diagnóstico de la depresión infantil. Los criterios de Weinberg son los que probablemente han producido un mayor impacto. Los criterios de Petti, el Bellvue Index of Depression (Índice de depresión de Bellvue, BID), son en realidad una modificación de los criterios de Weinberg que permite evaluar cada síntoma según una escala de cero a tres puntos. En un principio los criterios de Weinberg fueron elaborados modificando los criterios de Feighner para adultos. Estos últimos tienen muchos puntos en común como los criterios del DSM-III. Por lo tanto no es de extrañar el parecido que existe entre los criterios del DSM-III y los de Weinberg. Apesar de todo, existen, entre ambos diferencias significativas. La tabla 2 expone una comparación detallada entre los criterios de Weinberg y los del DSM-III.

Existen diferencias en los criterios de duración: En el DSM-III se exigen dos semanas como mínimo y Weinberg un período no inferior a un mes. Weinberg no menciona criterios de exclusión específicos. Al examinar los síntomas pormenorizados que se consideran como indicadores de los criterios diagnósticos, se observa que siguiendo las pautas de Weinberg,

"Negativista y difícil de complacer" es un indicador de estado de ánimo disfórico y "deseoso de marchar, escaparse de casa" lo es de ideación autodesaprobatoria. Es decir, un paciente que presentara ambos síntomas y además un "cambio en el rendimiento escolar" como "dificultad para la concentración" y que con frecuencia estuviera "enajenado" junto a un cambio en la actitud hacia la escuela, podría recibir el diagnóstico de trastorno depresivo según los criterios de Weinberg. Toda esta sintomatología es muy frecuente en niños con trastornos de la conducta manifiesta; es decir, en niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad o con trastornos de la conducta propiamente dichos. Así pues, en apariencia parece que los criterios de Weinberg son más amplios que los del DSM-III. Por lo tanto, su utilización daría como resultado un grupo de pacientes mucho más heterogéneo que si se utilizaran los criterios del DSM-III. Esta es precisamente la conclusión a la cual llegaron Carlson y Cantwell en un estudio sistemático.

En un apartado de su investigación Carlson y Cantwell (1981) compararon la utilidad de los criterios de Weinberg y el DSM-III en el diagnóstico de la depresión en una muestra de 102 niños seleccionados al azar entre un grupo de niños del Neuropsychiatric Institute. A partir de los criterios de Weinberg y del DSM-III, de la información recogida tanto de los padres como del niño y también a partir de los datos de los cuestionarios que habían contestado padres y maestros, formaron los siguientes grupos de niños:

1- Aquellos que cumplían los criterios del DSM-III para el diagnóstico de uno de los trastornos afectivos.

2- Un grupo de niños cuyos padres daban suficiente información acerca de signos y síntomas para satisfacer los criterios de Weinberg para el diagnóstico de depresión (esos criterios incluyen "cambio en el funcionamiento previo"). Este grupo de niños, recibieron el nombre de "Grupo Weinberg agudos/padres" dado que eran los padres quienes informaron, acerca de la sintomatología.

3- Un grupo de niños que describían suficientes signos y síntomas para el diagnóstico de depresión según los criterios de Weinberg ("niños Weinberg").

4- Un grupo formado por aquellos niños quienes tanto ellos como sus padres informaban de signos y síntomas propios de los criterios de Weinberg ("Grupo Weinberg padres/niños").

5- Grupo constituido por niños cuyos padres describían los signos y síntomas necesarios para cumplir los criterios de Weinberg, pero que no podían precisar el inicio discreto de cada síntoma o informaban que la duración de la sintomatología era superior a los 3 años. ("Grupo Weinberg crónico / padres").

De los 102 niños, 28 cumplían los criterios del DSM-III para el diagnóstico de un trastorno afectivo: 14 presentaban una depresión primaria y 14 depresión secundaria. A excepción de 5 niños, los 23 restantes de este grupo que cumplían los criterios del DSM-III formaban parte de 1 de los 4 grupos de Weinberg. Es decir, el 17.8 % de los 28 niños que satisfacían los criterios del DSM-III no cumplían ninguno de los criterios de Weinberg. 9

niños (32 %) formaban parte tanto del grupo "Weinberg niños" como del grupo "Weinberg agudos / padres". 5 niños (el 17.8%) integraban únicamente el grupo "Weinberg niños" y 4 (el 14.20 %) el grupo "Weinberg agudos / padres". 3 niños (el 10.7%) sólo formaban parte del grupo "Weinberg crónico / padres" y 2 niños (el 7%) integraban en grupo "crónicos / padres" y no el grupo "agudos / niños". De los 5 niños que no cumplían ninguno de los criterios Weinberg, 2 presentaban episodios depresivos recurrentes y 3 negaban estar deprimidos pero reconocían que habían perdido placer en las actividades habituales.

En cambio, un total de 34 niños de los 102 cumplían los criterios de Weinberg tal y como los describe el autor, es decir, incluyendo como criterio diagnóstico que los síntomas supongan un cambio en el funcionamiento habitual de la persona. Sin embargo, un grupo adicional compuesto por 28 padres describió sintomatología depresiva crónica en sus hijos. Únicamente 3 de los correspondientes 28 niños también satisfacían los criterios del DSM-III para el diagnóstico de trastorno afectivo, frente a 20 de los 34 niños del grupo "agudos" de Weinberg. No obstante, es significativo que incluso cuando cumplen con los criterios de sintomatología aguda, que es el caso descrito por Weinberg en 34 de los niños únicamente 20 de ellos satisfacían los criterios del DSM-III, quedando excluidos de los mismos 14 niños (41.1%). Este grupo estaba formado por niños con sintomatología diversa: trastornos de conducta, trastornos por ansiedad, trastornos mentales no diagnosticados y un caso de psicosis infantil. Así pues, los resultados del estudio de Carlson y Cantwell demuestran que los criterios de Weinberg y los del DSM-III identifican grupos de niños diferentes y con un margen de solapamiento pequeño. La gran mayoría de niños que cumplían los criterios del DSM-III también reunían los de Weinberg, pero, había un número substancialmente importante de niños que reunían los criterios de Weinberg y no los del DSM-III. Así pues, es muy probable que al utilizar los dos conjuntos de criterios para identificar a pacientes deprimidos con el objeto de estudiar el test de supresión de la dexametasona, otros correlatos biológicos, la historia familiar, etc. Los resultados obtenidos eran muy diferentes debido, únicamente, a que los pacientes estudiados presentan trastornos distintos.

Poznanaki (1981) obtuvo resultados similares al comparar sus propios criterios con los de Weinberg y los del DSM-III. Únicamente será posible determinar qué criterios son los "adecuados y correctos", es decir, cuáles son los que sirven para identificar un grupo de pacientes más homogéneo en cuanto a evolución del trastorno, antecedentes familiares, tratamiento, etc. cuando se hayan llevado a cabo más estudios e investigaciones sobre el tema.

**Tabla 1. Criterios de Feighner (RD), de Spitzer (RDC) y del DSM-III para la depresión**

Feighner-RD	Spitzer-RDC	DSM-III
<p>A. Estado de ánimo disfórico: Daprimido, triste, desanimado, pesimista, irritable.</p> <p>B. Como mínimo cinco de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Poco apetito y pérdida de peso.</li> <li>2. Insomnio o hipersomnia.</li> <li>3. Pérdida de energía.</li> <li>4. Agitación o entecimiento psicomotor.</li> <li>5. Pérdida de interés por actividades habituales (incluyendo impulso sexual).</li> <li>6. Sentimientos de autorrepudio, culpabilidad.</li> <li>7. Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse.</li> <li>8. Pensamientos repetitivos de muerte o suicidio.</li> </ol> <p>C. Duración: un mes como mínimo sin la presencia de enfermedad física o trastorno psiquiátrico previo que explique la sintomatología depresiva.</p> <p>D. Algunos pacientes cumplen todos los criterios reseñados y además muestran una alteración masiva o peculiar de la percepción y el pensamiento, que constituye una manifestación principal de su enfermedad. Habitualmente estos pacientes son clasificados dentro de la categoría de psicosis psicoféctica.</p>	<p>A. Uno o más periodos distintos de estado de ánimo disfórico, de pérdida generalizada de interés o placer.</p> <p>B. Como mínimo cinco de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pérdida/aumento de peso y/o de apetito.</li> <li>2. Trastornos del sueño: insomnio o hipersomnia.</li> <li>3. Pérdida de energía, fatigabilidad.</li> <li>4. Agitación o entecimiento psicomotor.</li> <li>5. Pérdida del interés o placer en los contactos sociales o sexuales.</li> <li>6. Sentimientos de autorrepudio o culpabilidad.</li> <li>7. Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse.</li> <li>8. Pensamientos recurrentes de muerte, suicidio.</li> </ol> <p>C. Duración: una semana como mínimo.</p> <p>D. Demanda de ayuda, de fármacos: empeoramiento funcional.</p> <p>E. Criterios de exclusión sugerentes de esquizofrenia.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ideas delirantes no congruentes con la depresión.</li> <li>2. Alucinaciones no afectivas presentes durante varios días o intermitentes durante una semana.</li> <li>3. Alucinaciones auditivas.</li> <li>4. Más de un mes con ideas delirantes o alucinaciones y sin exhibir sintomatología depresiva.</li> <li>5. Preocupaciones acerca de alucinaciones o ideas delirantes discordantes con una depresión.</li> <li>6. Trastornos formales del pensamiento.</li> </ol>	<p>A. Estado de ánimo disfórico o anhedonia.</p> <p>B. Por lo menos cuatro de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pérdida/aumento de peso/apetito.</li> <li>2. Insomnio o hipersomnia.</li> <li>3. Pérdida de energía.</li> <li>4. Pérdida de interés o placer en las actividades habituales.</li> <li>5. Sentimientos de autorrepudio, culpabilidad inapropiada.</li> <li>6. Disminución de la capacidad de concentración.</li> <li>7. Tendencias suicidas.</li> </ol> <p>C. Duración: dos semanas como mínimo.</p> <p>D. Exclusiones:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Síntomas esquizofrénicos.</li> <li>2. Trastorno mental orgánico.</li> <li>3. Esquizofrenia de tipo residual.</li> <li>4. Duelo no complicado.</li> </ol>

Del Diagnostic criteria for depression in childhood, E. Poznanski, 1981.

**Tabla 2. Criterios del DSM-III y de Weinberg para la depresión**

Weinberg	DSM-III
<b>INCLUSION</b>	
<i>Incluyen tanto I como II</i>	<i>Incluyen 1 o 2</i>
<p>I. Estado de ánimo disfórico (melancolía)</p> <p>a. Expresiones o muestras de tristeza, soledad, dekadicha, indefensión y/o pesimismo.</p> <p>b. Cambios en el estado de ánimo, mal-humor.</p> <p>c. Irritable, se enfada con facilidad.</p> <p>d. Hipersensible, llora fácilmente.</p> <p>e. Negativista, difícil de complacer.</p> <p>II. Ideación autodespreciativa.</p> <p>a. Sentimientos de inutilidad, incapacidad, fealdad, culpabilidad (autoconcepto negativo).</p> <p>b. Ideas de persecución.</p> <p>c. Deseos de muerte.</p> <p>d. Deseos de marchar, de escapar de casa.</p> <p>e. Tentativas de suicidio.</p>	<p>A. (1) Estado de ánimo disfórico.</p> <p>(2) Pérdida de placer o de interés en todas o casi todas las actividades y pasatiempos habituales (anhedonia).</p>
<i>Dos o más de los siguientes síntomas:</i>	<i>Cuatro o más de los siguientes ocho síntomas</i> (En niños menores de seis años: dos de los ítems 1-4)
<p>III. Conducta agresiva (agitación).</p> <p>a. Dificultades en las relaciones interpersonales.</p> <p>b. Peleón, pendenciero.</p> <p>c. Poco respeto por la autoridad.</p> <p>d. Beligerante, hostil, agitado.</p> <p>e. Discusión, peleas excesivas o ira bita.</p> <p>IV. Alteraciones del sueño.</p> <p>a. Insomnio de conciliación.</p> <p>b. Sueño inquieto.</p> <p>c. Insomnio terminal.</p> <p>d. Dificultad para despertar por la mañana.</p> <p>V. Cambios en el rendimiento escolar.</p> <p>a. Quejas frecuentes de los maestros: en simultáneo, poca concentración, escasa memoria.</p> <p>b. Disminución del esfuerzo habitual en tareas escolares.</p> <p>c. Pérdida del interés habitual por actividades escolares no académicas.</p> <p>VI. Socialización disminuida.</p> <p>a. Menor participación en grupo.</p> <p>b. Menos simpático/a, agradable, social.</p> <p>c. Retraimiento social.</p> <p>d. Pérdida de intereses sociales habituales.</p> <p>VII. Cambio de actitud hacia la escuela.</p> <p>a. No disfruta con actividades escolares.</p> <p>b. No quiere o se niega a acudir a la escuela.</p>	<p>(3) Agitación o entecimiento psicomotor; no bastan los sentimientos subjetivos de inquietud o de estar entecido (hipocatividad en los menores de seis años).</p> <p>(2) Insomnio o hiperomnia.</p> <p>(7) Lamentaciones o pruebas de disminución de la capacidad de concentración o pensamiento tales como entecimiento del pensamiento o indecisión, no acompañadas de incoherencia o pérdida notable de la capacidad asociativa.</p>
	(Podría corresponder a A-2)
	(No existe equivalente directo)

**Tabla 2. Criterios del DSM-III y de Weinberg para la depresión (continuación)**

Weinberg	DSM-III
<p>VIII. Quejas somáticas.</p> <p>a. Cefalalgias no migrañosas.</p> <p>b. Dolores abdominales.</p> <p>c. Dolores musculares.</p> <p>d. Otras preocupaciones o quejas somáticas.</p>	(No existe equivalente directo)
<p>IX. Pérdida de la energía habitual</p> <p>a. Pérdida de interés por actividades y entretenimientos extraescolares.</p> <p>b. Disminución de la energía: fatiga física y/o mental.</p>	(5) Pérdida de energía; fatiga.
<p>X. Cambios en el apetito y/o peso habituales.</p>	<p>(1) Poco apetito o pérdida significativa de peso (sin estar bajo dieta) o aumento del apetito o de peso (no se opera la ganancia de peso esperada en niños menores de seis años).</p> <p>(4) Pérdida de interés o de placer en las actividades habituales o disminución de la motivación sexual fuera de los períodos delirantes o alucinatorios (signos de apatía en niños menores de seis años).</p> <p>(6) Sentimientos de inutilidad, autorreproche, o de culpa excesiva o inapropiada (puede ser delirante).</p> <p>(8) Pensamientos repetitivos de muerte, ideación suicida, deseos de estar muerto o intentos de suicidio.</p>
(Podría corresponder a VI)	
(Podría corresponder a II)	
(Podría corresponder a II)	
<p><i>Duración:</i> un mes como mínimo</p> <p><i>Cambio:</i> en la conducta habitual de niño.</p>	<p><i>Duración:</i> dos semanas como mínimo</p> <p>(No se exige)</p>

Sin aclarar.

**EXCLUSION**

No debido a trastorno mental orgánico o a duelo no complicado. No hay sobrestimada una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, ni un trastorno paranoide. Cuando están ausentes los síntomas afectivos, ninguno de los siguientes domina el cuadro clínico.

- (1) Preocupación por ideas delirantes o alucinaciones incongruentes con el estado de ánimo.
- (2) Conducta extravagante.

Del Diagnostic criteria for depression in childhood, E. Poznanski, 1981.

## CLASIFICACION

### Principios de la clasificación psiquiátrica :

Rutter (1978), Spitzer y Cantwell (1980) ha examinado exhaustivamente los principios básicos de clasificación en psiquiatría infantil. Se citan, a continuación, los más importantes.

1. No existe un sistema de clasificación de los trastornos psiquiátricos en la infancia que sea natural o correcto. Los sistemas de clasificación tradicionales, incluyendo el DSM-I el DSM-II el reciente DSM-III son sistemas que clasifican a los trastornos en categorías. Achenbach (1980) ha revisado la validez y estabilidad de ciertos síntomas conductuales definidos empíricamente mediante análisis factoriales, de patrones y de agrupaciones. En el DSM-III sólo existen equivalentes para algunos de estos síndromes derivados de forma empírica, aunque tiende haber un margen de solapamiento amplio. Algunos síndromes derivados empíricamente no tienen sus equivalentes en el DSM-III, del mismo modo que algunas de las categorías del DSM-III no poseen equivalentes en los síndromes derivados empíricamente. Diversos motivos explican este hecho; Spitzer (1980) señaló que "ninguna categoría diagnóstica identificada en primer lugar mediante un procedimiento matemático diseñado para producir categorías diagnósticas, nunca ha sido incluida como criterio diagnóstico, en una clasificación de trastornos mentales con fines de utilidad clínica". (p.23).

La etiología no es necesariamente el pilar más adecuado para construir un sistema de clasificación. Una clasificación basada en la etiología es válida cuando se trata de trastornos debidos a agentes específicos como las bacterias. Es posible evaluar la sensibilidad de las mismas, aislarlas, y además aplicar un tratamiento específico con antibióticos. Sin embargo en el resto de la medicina general no tiene por qué ser así. A modo de ejemplo: un enfoque descriptivo-fenomenológico en el caso de las fracturas (simples versus complejas) aporta mucha más información que un enfoque etiológico. Este último simplemente daría a conocer si la causa de la fractura fue un golpe con un martillo o un accidente de automóvil.

2. Un sistema de clasificación será útil y exitoso si se basa en hechos y no en conceptos teóricos. Esto es algo especialmente difícil en psiquiatría infantil, debido a que la ausencia relativa de datos concretos y demostrados respecto al curso y evolución, el patrón familiar de enfermedad, los cambios evolutivos en el patrón sintomático, etcétera, de diversos trastornos. En psiquiatría infantil es frecuente que los datos de un autor sean considerados por otro como el producto de su imaginación.

3. Las categorías diagnósticas de cualquier clasificación deben ser confiables. Un sistema no será válido si no es fiable. Un sistema de clasificación puede ser confiable -lo cual implica que existe acuerdo, con un grado de confiabilidad alto, entre los diagnósticos realizados por distintos clínicos- y aún así posee validez (Bernstein y Nietzel, 1986).

Según Spitzer (1980) ha señalado las principales causas de poca confiabilidad en el diagnóstico psiquiátrico. Estas incluyen la varianza de información, la varianza de observación e interpretación y la varianza de criterios. La varianza de información surge cuando diferentes clínicos evalúan un mismo caso y basan su diagnóstico en distintos tipos de información. La varianza de interpretación y observación se debe a que los clínicos, a pesar de que obtienen el mismo tipo de información y realizan las mismas observaciones, difieren entre sí en lo que acuerdan y en la interpretación que hacen de la información recogida y las observaciones realizadas. La varianza de criterios aparece siempre que existen diferencias en los criterios utilizados para realizar un diagnóstico determinado. Por ejemplo: frente a un niño que presenta hiperactividad, falta de atención, conducta impulsiva, y que además muestra síntomas de trastorno de la conducta, algunos clínicos diagnosticaron tanto un trastorno por déficit de atención con hiperactividad como un trastorno de la conducta. Otros, en cambio, únicamente realizaron el diagnóstico de trastorno de conducta y harán caso omiso de los síntomas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Asimismo, existe la varianza de sujeto y también la de situación, dado que es posible que se observen variaciones en el estado del paciente según la situación y el momento en que se le evalúe. Desde este punto de vista técnico, estas varianzas son causas de poca confiabilidad en el diagnóstico, pues, aunque sean un reflejo de la realidad, no son indicadoras de un error de diagnóstico sino de un cambio real en el sujeto (Spitzer, 1980).

En la literatura científica se encuentran muy pocos estudios que examinen la influencia relativa que ejercen la varianza de información, la observación e interpretación y la de criterios en la baja confiabilidad de los diagnósticos. Existe un estudio realizado por Ward y col., (1962) sobre el acuerdo entre distintos psiquiatras que utilizaban los criterios del DSM-I para diagnosticar trastornos psiquiátricos en adultos. Los resultados indicaban que prácticamente dos terceras partes de los desacuerdos eran debidos a la varianza de criterios. No existen estudios similares con población infantil. Una forma de minimizar esa varianza es utilizar criterios diagnósticos operativos para cada trastorno psiquiátrico. Feighner y col., (1972) y Spitzer y col., (1978) han especificado este tipo de criterios para los trastornos psiquiátricos en adultos. El sistema de clasificación del DSM-III también especifica criterios diagnósticos operativos para el diagnóstico de trastornos tanto en adultos como en niños.

4. Las categorías diagnósticas deben ser válidas. Spitzer (1980) ha indicado los distintos tipos de validez de un sistema de clasificación: validez aparente, validez descriptiva, validez predictiva y validez de constructo. La validez aparente es el punto de partida inicial para identificar cualquier categoría diagnóstica. Se recoge información de profesionales con gran experiencia clínica. Estos describen aquellas características que consideran como los síntomas esenciales de un trastorno en particular. Muchas de las categorías que aparecen en el apartado de trastornos de inicio en la infancia únicamente poseen validez aparente. Algunas tienen validez descriptiva. Siguiendo a Spitzer y Cantwell (1980), inicialmente es necesario incluir en un sistema de categorías que sólo posean validez aparente pero, si después de investigar exhaustivamente, no es posible verificar otros tipos de validez más

potentes, tales como la descriptiva o la predictiva, en tal caso, no se deberían incluir esas categorías en las sucesivas ediciones del sistema de clasificación.

El hecho de que una categoría posea validez predictiva permite suponer que dicha categoría es representativa de un síndrome conductual definido y no un conjunto al azar de características clínicas. Una categoría con baja validez predictiva se caracteriza por unos síntomas que suelen darse en personas que presentan trastornos mentales de otro tipo o que no presentan ninguno.

Desde una perspectiva clínica, el tipo de validez que probablemente reviste mayor importancia es la validez predictiva. Es decir, en qué otros aspectos, además de las características propias de cada cuadro clínico, difieren entre sí los diferentes tipos de trastornos descritos en el sistema. Este tipo de información puede ser valiosa al predecir la historia natural, los correlatos biológicos, las respuestas diferenciales al tratamiento, etc. En psiquiatría infantil, y en un grado mayor a lo que sucede en psiquiatría de adultos, se encuentran muchas categorías con escasa validez predictiva. En psiquiatría infantil existe una ausencia considerable de información y conocimiento sobre el curso, con o sin tratamiento, de diversos trastornos psiquiátricos y una ausencia todavía mayor de información acerca de las diferencias entre las respuestas de distintos síndromes a distintas modalidades de intervención psiquiátrica.

5. Cualquier sistema de clasificación de los trastornos psiquiátricos en la infancia; no clasifica niños. En este sentido será correcto decir "Juan sufre autismo infantil" e incorrecto afirmar "Juan, el autista", del mismo modo que sería incorrecto hablar de "Juan, el diabético". Es del todo evidente que en la mayoría de trastornos psiquiátricos infantiles no existe homogeneidad dentro de una misma categoría diagnóstica. Un sistema de clasificación diagnóstica clasifica trastornos, lo cual no es equivalente a una formulación diagnóstica. Un sistema clasificatorio aporta información acerca de las características comunes de pacientes con síndromes clínicos similares. La formulación diagnóstica, en cambio, describe las características que diferencian a un paciente de otro, apesar de que ambos presentan el mismo cuadro clínico.

6. Un sistema de clasificación será útil desde el punto de vista clínico si su capacidad de diferenciación e inclusión son adecuados. Un sistema que fuera "absoluto" se caracterizaría por ser a la vez exhaustivo y excluyente. En otras palabras, los pacientes sólo presentarían un trastorno y todos los que cruzan el umbral de la puerta del consultorio sufrirían trastornos que estarían descritos y clasificados dentro de ese sistema. Estudios realizados con población psiquiátrica adulta (Goodwin y Guze, 1979) indican que un elevado porcentaje de pacientes (25%) reciben el diagnóstico de "trastorno mental no diagnosticado". Además, otros estudios (Welner y col., 1979), utilizando criterios similares, han señalado que en adolescentes el porcentaje es todavía mayor.

Además de la extensión y amplitud del sistema de clasificación, es igualmente importante su poder de discriminación entre distintos síndromes. Dentro de un apartado tan general como el de "reacción adaptativa de la infancia", se podría incluir a prácticamente todos los niños que acuden a la consulta. Evidentemente no es una categoría útil cuando interesa distinguir entre diversos síndromes que sin tratamiento, tienen diferente curso y evolución o que requieren distintas modalidades de intervención.

7. Hay que reconocer que los trastornos psiquiátricos infantiles no son entidades descritas y que no existe una total discontinuidad entre un trastorno y otro o entre la categoría de trastorno psiquiátrico y la normalidad. (Spitzer, 1980). Esto es similar a lo que ocurre en medicina general, por ejemplo, con la hipertensión esencial. El hecho de que no exista una total discontinuidad entre trastornos ni entre trastorno psiquiátrico categorizado y normalidad, no va en detrimento de la utilidad y necesidad de un sistema de clasificación (Spitzer, 1980).

8. Al contrario de lo que ocurre al clasificar los trastornos psiquiátricos en la vida adulta, la clasificación de los trastornos infantiles debe realizarse utilizando como punto de referencia las características evolutivas del desarrollo durante la niñez, infancia y adolescencia. En el caso de los adultos, se dispone de mucha más información y conocimientos acerca de síndromes hoy en día tradicionales y muy bien descritos, como la esquizofrenia y los trastornos afectivos. En cambio, los psiquiatras infantiles se encuentran frente a una serie de estados que en un momento dado de la vida del sujeto son considerados normales y en otro patológicos. (Como ejemplo la enuresis a los dos años de edad y a los doce años). Mientras que toda la psiquiatría debe resolver el problema de diferenciar la normalidad de la patología, al psiquiatra infantil se le plantea un problema adicional: definir los criterios de normalidad para diferentes edades y niveles de desarrollo.

9. En último lugar, y no menos importante, una clasificación diagnóstica en psiquiatría infantil debe ser operativa y útil en la práctica clínica diaria. Es cierto que un sistema de clasificación no se construye con una única finalidad, sino con varias, pero la más fundamental e importante es su utilidad clínica. En efecto, un sistema clasificatorio es una base necesaria e imprescindible para el intercambio y la comunicación en psiquiatría infantil, disciplina con puntos de vista divergentes en lo que a etiología se refiere. Un sistema de clasificación es útil porque permite recoger información, predecir, pronosticar y desarrollar conceptos dentro de una disciplina científica y también porque es un instrumento útil en la medicina legal y forense. Sin embargo, la aplicación del sistema no debe ser ni compleja ni difícil, a fin de que los profesionales de la salud lo consideren un instrumento útil en la práctica clínica diaria. (Cantwell y Carlson, 1990).

A continuación se presenta un repaso a ciertos aspectos relativos a la clasificación de los trastornos afectivos en adultos. Asimismo, se examinan algunos aspectos específicos de la clasificación de los trastornos afectivos en la infancia.

## **Clasificación de los trastornos afectivos en adultos.**

Andreasen (1982) ha revisado las controversias sobre la clasificación de los trastornos afectivos en general. Se mencionan algunas de ellas. En primer lugar se plantea el tema de cómo debe ser la clasificación, por categorías o por dimensiones. En segundo lugar, ¿Debe ser unitaria, dicotómica o múltiple? y, en tercer lugar, ¿Cómo se determina la validez de los diversos subgrupos creados en el sistema de clasificación?

En lo que respecta al primer punto de divergencia, es interesante resaltar que todas las nomenclaturas psiquiátricas "oficiales" en los Estados Unidos (DSM-I, DSM-II y DSM-III) han sido y son sistemas de clasificación por categorías. Estos sistemas subrayan el hecho de que los trastornos psiquiátricos son entidades aisladas, discontinuas. Por consiguiente, un paciente o presenta un trastorno afectivo mayor o no lo presenta, padece una esquizofrenia o no la padece. En cambio, según un planteamiento dimensional, un paciente dado no presenta un trastorno que forma parte de una u otra entidad nosológica, sino que muestra un perfil de dimensiones conductuales descriptivas. Es decir, puede haber un factor depresivo, un factor de ansiedad, un factor psicótico, un factor conductual, etc. El uso de las técnicas de análisis factoriales y de agrupaciones ha hecho que los sistemas dimensionales sean cada vez más frecuentes. Achenbach (1980) ha descrito el enfoque dimensional que ha desarrollado con su equipo de colaboradores. Empleando las técnicas del análisis factorial y de agrupaciones han demostrado que existe correspondencia entre algunas agrupaciones y algunas categorías del DSM-III, que algunas de estas categorías diagnósticas no se corresponden con agrupaciones y también que algunas agrupaciones derivadas matemáticamente no poseen equivalente en las categorías del DSM III.

En general, la fuente de obtención de datos para estos sistemas de dimensiones son ciertos cuestionarios que se aplican a padres y maestros. Las puntuaciones directas obtenidas de los mismos son posteriormente sometidos a procedimientos de análisis factorial dando como resultado determinadas dimensiones conductuales. Entonces es posible, mediante técnicas de análisis de agrupaciones, constituir grupos de niños a partir de las puntuaciones obtenidas en cada factor de las dimensiones conductuales. Estos dos enfoques, el dimensional y el categorial, no son diametralmente opuestos. Es decir, se pueden considerar como planteamientos complementarios en la clasificación de los problemas de conducta en la infancia. Lo más importante es considerar cuál de estos dos planteamientos posee mayor validez predictiva. En otras palabras, ante un determinado trastorno, ¿Cuándo es posible hacer más predicciones acerca del curso y evolución del trastorno, de la respuesta al tratamiento y de los correlatos biológicos?, ¿Cuándo basarse en las puntuaciones obtenidas por el paciente en las diversas dimensiones conductuales o cuando el trastorno ha sido categorizado en una determinada clase diagnóstica?. Este es un tema que todavía no ha sido resuelto, ni tampoco investigado. (Bernstein y Nietzel, 1986).

Dentro del tema general de la clasificación de la depresión y frente a las discrepancias entre un planteamiento unitario versus dicotómico versus múltiples los psiquiatras británicos, encabezados por Sir Aubrey Lewis (1934) y más recientemente por Robert Kendell (1976) han sugerido que la depresión no se debiera subclasificar más. Los trastornos depresivos son

de hecho diversos estados de un continuo y, por lo tanto, convendría considerar la depresión como un único estado en lugar de un conjunto de diversos trastornos depresivos aislados. Pero la mayoría de las clasificaciones más corrientes de la depresión son de tipo dicotómico: "psicótica" versus "neurótica", "endógena" versus "reactiva", "bipolar" versus "unipolar", "primaria" versus "secundaria", "trastorno depresivo puro" versus "trastorno dentro de la esfera depresiva" y "agitada" versus "enlentecida".

En última instancia, la decisión de considerar qué sistema de subclasificación de los trastornos depresivos es mejor, dependerá, al igual que ocurre con los enfoques categorial y dimensional, del grado de validez predictiva de cada sistema. En la actualidad se dispone de muchos sistemas de clasificación, el ICD-9 y el DSM-III; sin embargo, también existen muchos otros que no lo son. Asimismo, se han propuesto diversas clasificaciones de depresión infantil que a su vez difieren de los sistemas que actualmente se utilizan tanto en la clínica como en la investigación para clasificar la depresión propia de la vida adulta. Por lo general, los responsables de la creación de sistemas de clasificación oficiales suelen ser organismos como la Organización Mundial de la Salud o la American Psychiatric Association, como sucede con cualquier sistema de clasificación, estos sistemas de clasificación oficiales poseen múltiples finalidades y usos, aunque han sido concebidos como un instrumento útil para el clínico en su práctica cotidiana. Por consiguiente, se caracterizan por un adecuado poder de diferenciación así como por un correcto margen de inclusión. En consecuencia, son sistemas más amplios y globales que otros sistemas de clasificación no oficiales desarrollados por investigadores para su utilización en privado. Si se pretende obtener una información útil, las investigaciones acerca de los correlatos biológicos, resultados terapéuticos, etc; deben llevarse a cabo, inicialmente, con grupos homogéneos de pacientes. Por este motivo, los sistemas de clasificación propios de la investigación tienden a ser más restrictivos. Psiquiatras de todo el mundo, con diversas orientaciones teóricas y una formación diferente, utilizan el ICD-9. (Clasificación Internacional de Enfermedades Mentales). Esta clasificación fue el resultado del trabajo de un comité formado por representantes de toda la comunidad internacional de psiquiatría por consiguiente, no es sorprendente que sea un sistema amplio y poco restringido. La clasificación de los trastornos afectivos del ICD-9 (Tabla 1) comprende 17 subtipos (categoría 310.1, "trastorno con infelicidad y tristeza") es un trastorno que se integra en el apartado general "perturbación de las emociones específica de la niñez y la adolescencia". En esta categoría se excluyen explícitamente las "neurosis depresivas", sugiriendo de ese modo que es una categoría concebida para ubicar a los niños que presentan un cuadro clínico probablemente análogo a la depresión adulta. Sin embargo, es importante señalar que tanto el ICD-9 como el DSM-III y los anteriores sistemas de clasificación oficiales, no proporcionan criterios diagnósticos operativos para ambos trastornos y, por tanto, es difícil saber, en la infancia, qué criterio utilizar, aparte de la edad, para excluir a la neurosis depresiva de dicha categoría. (Cantwell y Carlson, 1990).

La clasificación de los trastornos afectivos del ICD-9 plantea una serie de Problemas que sobrepasan el tema objeto de discusión en este capítulo. Basta decir que es un sistema de clasificación que ha recogido las principales conclusiones a que han llegado las

investigaciones realizadas en este terreno durante los últimos años (Cantwell y Carlson, 1990).

La clasificación del DSM-III de los trastornos afectivos (Tabla 2) tuvo como objetivo responder a las necesidades tanto de los clínicos como de los investigadores. Los trastornos afectivos se pueden clasificar en tres grandes apartados: "Trastornos afectivos", "Trastornos psicóticos no clasificados en otros apartados" o "Trastornos adaptativos". Estas dos últimas categorías únicamente poseen una subclasificación: La de trastorno esquizo-afectivo en los "trastornos psicóticos no clasificados en otros apartados" y la de trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido. Es decir, en el DSM-III la mayoría de los trastornos afectivos se encuentran dentro del apartado general de "trastornos afectivo". Este consta de dos subclasificaciones básicas: "Trastornos afectivos mayores" y "Otros trastornos afectivos específicos". Los trastornos afectivos mayores están integrados por dos subgrupos: Trastornos bipolares y depresión mayor. El trastorno bipolar, a su vez, se subclasifica en maníaco, depresivo o mixto. La depresión mayor se subclasifica en el cuarto dígito como primer episodio o recurrente. El episodio actual se puede clasificar además en el quinto dígito para reflejar algunas características como la presencia de síntomas psicóticos y la presencia de melancolía en caso de un episodio depresivo mayor. Este término se utiliza para indicar una forma de depresión grave que responde a la terapia somática. Los síntomas clínicos que caracterizan este síndrome han sido descritos como "endógenos". En el DSM-III no se utiliza el término "endógeno" porque para muchos implica ausencia de estrés precipitante, característica que no siempre se cumple en este síndrome.

El apartado "otros trastornos afectivos" comprende dos divisiones: el trastorno ciclotímico y el trastorno distímico. En ambos estados no está presente un síndrome afectivo completo, es decir, un episodio maníaco o depresivo. En el trastorno ciclotímico hay síntomas característicos tanto de depresión como de manía y en el trastorno distímico hay síntomas depresivos. Sin embargo, la gravedad y duración de los mismos en ambos estados no son suficientes para cumplir los criterios para el diagnóstico de un síndrome afectivo completo. (Los criterios de duración exigen la presencia de trastornos durante dos años como mínimo). En el apartado de trastornos afectivos, el diagnóstico de trastorno bipolar y de depresión mayor exige la presencia de un síndrome afectivo completo. (No existe la categoría de manía unipolar puesto que se considera que la gran mayoría de sujetos que tienen un episodio maníaco pueden presentar con el tiempo una depresión).

El trastorno esquizo-afectivo no está clasificado, en el apartado de esquizofrenia ni en el de trastornos afectivos, sino que se presenta como una categoría residual que incluye aquellos pacientes que presentan un cuadro clínico que no reúne los criterios del DSM-III para el diagnóstico de trastorno esquizofrénico o de trastorno afectivo. En el DSM-III no existen criterios específicos para el diagnóstico de trastorno esquizo-afectivo, siendo la única categoría del DSM-III en que sucede tal cosa (Nuñez, 1990; Cantwell y Carlson, 1990).

Existen diversos sistemas de clasificación de la depresión que no son oficiales y que han sido desarrollados por distintos investigadores interesados en estudiar determinados aspectos de los trastornos afectivos. Muchas de estas clasificaciones se han utilizado durante

mucho tiempo y han demostrado poseer cierto grado de validez en lo que a antecedentes familiares, curso y evolución, tratamiento y estudios de laboratorio se refiere. Un ejemplo conocido es la clasificación dicotómica de la depresión endógena y reactiva. La concepción original del subtipo de depresión endógena se basaba en la idea de que, al contrario de la depresión reactiva, la primera nace del interior del sujeto. Así pues, "endógena" posee connotaciones biológicas en cuanto a su origen; mientras que el término "reactiva" implica reacción a un estresor ambiental. El término "endógena" también ha sido utilizado como sinónimo de "psicótica" o grave y reactiva como "neurótica". Las depresiones endógenas suelen caracterizarse por un conjunto de síntomas peculiares entre los cuales se incluyen los siguientes: Estado de ánimo deprimido inconfundible y cualitativamente indiferente, incapacidad para reaccionar ante los cambios agradables en el ambiente, entecimiento psicomotor, dificultad para la concentración y síntomas vegetativos tales como pérdida de peso e insomnio terminal. En el DSM-III se abandonó el uso del término "endógeno" prefiriendo la expresión "con melancolía" para reseñar el aspecto fenomenológico del cuadro sin referencias etiológicas. (Cantwell y Carlson, 1990).

Del mismo modo el término "reactiva" ha sido considerado como sinónimo de "neurótica" cuando sirve para describir un trastorno depresivo. Desgraciadamente el término neurótico entraña también múltiples significados: Tanto un trastorno neurótico como un proceso neurótico. Los estudios realizados mediante técnicas de análisis factorial parecen indicar que, al parecer en aquellas personas afectadas de una depresión del tipo neurótico-reactivo. Es decir un precipitante, un inicio brusco, un cuadro clínico de irritabilidad, un estado de ánimo sensible y reactivo al ambiente, y fenómenos tales como autocompasión, rasgos de personalidad histérica, e inmadurez. Andreasen (1982) ha revisado diversos estudios en la intención de validar la clasificación dicotómica de la depresión en endógena-reactiva. Parecen existir datos que demuestran que existen diferencias entre los dos subtipos en lo que concierne a cursos y evolución, estudios de laboratorio y respuesta a determinados tipos de tratamiento. Por ejemplo: El pronóstico a largo y corto plazo parece ser mejor en las depresiones endógenas y su respuesta a la medicación antidepressiva o a la terapia electroconvulsiva también es superior que en la depresión reactiva. La respuesta al test de supresión de la dexametasona y a la prueba de la metilamfetamina también es diferente (Andreasen, 1982).

Estos datos sugieren que la dicotomía depresión-endógena-reactiva posee cierto grado de validez. El problema sigue siendo el de la imprecisión terminológica y la diversidad de significados de términos como endógeno, reactivo, psicótico y neurótico.

Winokur (1979) ha propuesto un sistema de clasificación basado en el cuadro clínico actual, los antecedentes y la historia familiar de enfermedad psiquiátrica. Así, divide los trastornos afectivos en los tipos primario y secundario.

Los trastornos afectivos primarios, en los cuales no existe enfermedad psiquiátrica previa, se subclasifican a su vez en dos tipos bipolar y el tipo unipolar. El tipo bipolar se caracteriza por episodios de depresión y manía y el unipolar únicamente por episodios depresivos. El tipo unipolar además se subclasifica en trastorno dentro del espectro depresivo, trastorno

esporádico y trastorno familiar puro. La depresión esporádica incluye pacientes sin antecedentes familiares de alteración psicológica grave. La depresión familiar pura sirve para agrupar a pacientes cuyos antecedentes psiquiátricos familiares son únicamente de trastorno depresivo. Y el trastorno dentro del espectro depresivo comprende pacientes con una historia familiar de trastornos tales como somatización, personalidad antisocial y alcoholismo, todos los cuales pueden presentarse de forma aislada o junto a depresión.

La validez de la clasificación de la depresión en unipolar-bipolar, en primaria-secundaria y de la subdivisión del tipo bipolar ha sido revisada recientemente por diversos autores: Cantwell y Carlson (1979); Andreasen (1982); Schlessor y col., (1980); y Andreasen y Winokur (1979). Las conclusiones a las cuales han llegado estos autores serán examinadas al analizar los hallazgos sobre la validez de estos subtipos en el caso de la depresión infantil.

**Tabla 1. Clasificación en el ICD-9 de los trastornos afectivos**

- 295 **Esquizofrenia**
  - Tipo esquizo-afectivo
  
- 296 **Psicosis afectivas**
  - Psicosis maniaco-depresivo, tipo maniaco
  - Psicosis maniaco-depresivo, tipo depresivo
  - Psicosis maniaco-depresivo, tipo circular, fase maníaca
  - Psicosis maniaco-depresivo, tipo circular, fase depresiva
  - Psicosis maniaco-depresivo, tipo circular, mixta
  - Psicosis maniaco-depresivo, tipo circular, fase no especificada
  - Psicosis maniaco-depresivo, de otros tipos y no especificadas
  
- 298 **Otras psicosis no orgánicas**
  - Tipo depresivo
  - Tipo agitado
  
- 300 **Trastornos neuróticos**
  - Depresión neurótica
  
- 301 **Trastornos de la personalidad**
  - Trastorno afectivo de la personalidad
  
- 308 **Reacción aguda al estrés**
  - Con predominio de las alteraciones emocionales
  
- 309 **Reacción de adaptación**
  - Reacción depresiva breve
  - Reacción depresiva prolongada
  
- 310 **Perturbación de las emociones específicas de la niñez y la adolescencia**
  - Trastorno con infelicidad y tristeza
  
- 311 **Trastorno depresivo no clasificado previamente**

Del libro: *Trastornos afectivos en la infancia y adolescencia*. Cantwell, D. P. y Carlson, G. A., 1990.  
Barcelona. Múz. Roca.

## **Tabla 2. Clasificación en el DSM-III de los trastornos afectivos**

### **Trastornos afectivos**

#### **Trastornos afectivos mayores**

##### **Trastorno bipolar**

**Maníaco**

**Deprimido**

**Mixto**

##### **Depresión mayor**

**Primer episodio o recurrente**

**Con o sin melancolía**

**Con o sin síntomas psicóticos**

#### **Otros trastornos afectivos específicos**

**Trastorno ciclotímico**

**Trastorno distímico**

#### **Trastornos psicóticos no clasificados en otro apartado**

**Trastorno esquizo-afectivo**

#### **Trastornos adaptativos**

**Con estado de ánimo deprimido**

Del libro: Trastornos afectivos en la infancia y adolescencia. Cantwell, D. P. y Carlson, G. A., 1990.  
Barcelona, Mz. Roca.

### **Clasificación de los trastornos afectivos en la infancia.**

Además de los anteriores mencionados sistemas de clasificación de los trastornos afectivos en la vida adulta, existen otros concebidos y desarrollados específicamente para clasificar los trastornos afectivos en la infancia.

El punto de partida de uno de estos enfoques es la teoría del desarrollo. Las consecuencias, desde esta perspectiva, son que dado que los niños muestran a distintas edades, distintas capacidades y rasgos diferentes, fenomenológica de la depresión se presentará dentro de un contexto ligado a la edad (Glaser, 1968; Malmquist, 1971; Phillips, 1978; Bemporad y Wilson, 1978). Después de analizar las divergencias, en lo que a depresión infantil respecta, entre la observación clínica y la teoría analítica, Bemporad y Wilson (1978) llegan a la siguiente conclusión: "....no se trata de preguntarse si en la infancia puede aparecer una depresión similar a la adulta, sino examinar como las limitaciones cognitivas y afectivas en diversos estadios del desarrollo modifican la expresión y la experiencia de las emociones en general" (p.351). Mientras que algunos autores (Phillips, 1978; Mc Knew y Cytryn, 1979) incluyen el concepto de Spitz de depresión analítica (1946) como un ejemplo de depresión infantil, Bemporad y Wilson rechazan ese concepto. Estos mismos autores, y también Sandler y Joffe (1965), basándose en la capacidad reconocida que el bebé tiene para diferenciarse del otro, en las reacciones de los bebés a la ausencia de estimulación y en los modelos animales de respuesta a condiciones de privación y pérdida o separación, llegan a la conclusión de que es más probable que los estados aparentemente depresivos de la primera infancia constituyen una "reacción psicobiológica básica a la privación".

La depresión (como opuesta a inhibición o tristeza) en niños de edad preescolar es asimismo difícil de conceptualizar. La habilidad emocional ejemplificada en la manifestación de muchos miedos durante un lapso de tiempo muy corto es considerada por muchos como una forma muy temprana y naciente de depresión. Efectivamente, los niños que presentan dificultades en la esfera de la separación/individuación, o que ante las limitaciones impuestas por los padres a su terquedad y obstinación reaccionan mostrando más conductas de vinculación e inhibición, pueden parecer niños tristes, infelices. Hay que tener en cuenta que las limitaciones cognitivas y afectivas impiden al niño en este estadio comprender la noción de futuro, anticipar las consecuencias de la conducta, o incluso mantener cambios en el estado de ánimo más allá de lapsos cortos de tiempo. Todavía está por demostrar si es posible discernir los factores ambientales, genéticos o temperamentales específicos que predisponen a los niños a trastornos depresivos en épocas posteriores de su vida.

Es frecuente encontrar autores que recurren al concepto de depresión "enmascarada" o de equivalentes depresivos para referirse al período de tiempo que transcurre entre los seis y nueve años de edad. Los niños de estas edades se encuentran en un período de transición. Es decir, el nivel de desarrollo cognitivo alcanzado determina su capacidad para comprender la realidad de un modo que promueve los signos y síntomas de depresión, y su capacidad para expresar sentimientos de un modo que las demás personas pueden identificar como depresivos. Bemporad y Wilson (1978) concluye que "la infancia intermedia es una época

en la cual es posible que aparezca tristeza prolongada en respuesta a distintos tipos de estresores ambientales". En la actualidad, la distinción entre disforia situacional (Gittelman-Klein, 1977) y auténtica depresión mayor es tema de muchas investigaciones en curso.

Durante un tiempo, la teoría psicoanalítica clásica rechazó la posibilidad de la presencia de un síndrome depresivo en la segunda infancia e incluso en la adolescencia. Se consideraba que, dado que el niño no tiene un super-yo lo suficientemente desarrollado como para dirigir la agresividad contra su propio yo, la depresión era imposible (Rochlin, 1959). Otro argumento contrario a la depresión en esta etapa se basaba en que la representación que de sí mismo tiene el niño no es estable y por lo tanto no puede padecer, frente a un ideal de yo disminuido, una pérdida de la autoestima (Rie, 1966). Sandler y Joffe (1965) resuelven el dilema considerando la depresión como "una reacción afectiva psicobiológica básica que, como la ansiedad, es anormal cuando aparece en circunstancias inadecuadas, cuando persiste durante un período de tiempo excesivamente largo, y cuando el niño no consigue adaptarse a la misma de acuerdo con su nivel de desarrollo". Una vez más, es necesario investigar más la interacción entre los efectos patoplásticos de la edad y el cuadro clínico de la depresión. La observación clínica no ha verificado un cierto número de planteamientos teóricos que incluyen las manifestaciones adultas de la depresión. Por ejemplo, la indefensión y la desesperanza ante el futuro, parte integrante del cuadro clínico de la depresión adulta, son considerados como incompatibles con la infancia, antes de alcanzar el pensamiento operacional formal, según Piaget, (1980), dadas las limitaciones propias de la orientación temporal infantil. Sin embargo, Carlson y Cartwell (1982), en su estudio de 102 niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos, encontraron que la frecuencia de sentimientos de pesimismo sobre el futuro era casi la misma en los niños que en los adolescentes.

Otro punto de vista distinto en la clasificación de los trastornos afectivos de la infancia consiste en describir los distintos cuadros sintomáticos que cada autor considera como un ejemplo de depresión infantil. Malmquist (1971) presentó en el *New England Journal of Medicine* una clasificación de la depresión infantil estructurada a partir de factores etiológicos y niveles de desarrollo. El sistema de clasificación constaba de cinco subgrupos principales. Los dos primeros estaban basados en etiología conocida: primero, las depresiones asociadas a enfermedades orgánicas conocidas y, segundo, aquellas que se describen como síndromes de privación o reacciones realistas ambientales empobrecidos y no estimulantes. Los tres subgrupos restantes tenían en cuenta el nivel de desarrollo: Síndromes asociados a dificultades en la individuación, tipos propios de la latencia y tipo de adolescentes.

Entre los problemas planteados por este esquema de clasificación debe incluirse el hecho de que hay una mezcla de marcos de referencia etiológicos y teóricos en la fundamentación de la clasificación, y que muchos de los cuadros no serían considerados trastornos afectivos dentro del DSM-III (por ejemplo, la "esquizofrenia con componentes afectivos predominantes").

Mc Conville y col., ( 1973 ) postulan tres tipos de depresión infantil: afectiva, de autoestima negativa, y con sentimiento de culpa. El primer tipo se caracterizaba por

expresiones de tristeza, indefensión y desesperanza, siendo más frecuente entre los seis y ocho años de edad.

El tipo de autoestima negativa se caracterizaba por "sentimientos ideatorios" acerca de la depresión. Era más frecuente a partir de los ocho años de edad. Según Mc Conville estos "sentimientos ideatorios" sobre la depresión eran consecuencia de ideas fijas acerca de una autoimagen negativa. Consideraba que este tipo de depresión era, en parte, resultado de experiencias directas y repetidas de pérdida, tales como cambios reiterados de familia de adopción.

El tercer tipo de depresión, con sentimiento de culpa, era menos frecuente. Los niños que pertenecían a este grupo se consideraban a sí mismos más negativamente y pensaban que estarían mejor muertos, bien porque deseaban reunirse con una persona fallecida, bien porque se habían portado mal. Este tipo de depresión se consideraba que un super-yo punitivo era el factor etiológico explicativo. Este tipo era más frecuente en niños mayores de 11 años, coincidiendo con el inicio de la última etapa del pensamiento piagetiano.

Se estudiaron las diferencias en la sintomatología clínica partiendo de una "lista de síntomas principales". Utilizando como criterio su frecuencia clínica, se seleccionaron quince síntomas. Los cinco primeros hacían referencia al grupo depresivo afectivo, los cinco segundos al grupo de la autoestima negativa y los cinco últimos al grupo depresivo con sentimientos de culpa. Aparte de las diferencias de edad, no es posible saber si factores como la evolución, la presencia de otro tipo de sintomatología o de trastornos psiquiátricos asociados, así como la respuesta a diferentes tipos de abordaje terapéutico, establecen diferencias entre estos tres tipos de depresión.

En otro estudio posterior Mc Conville y Bosg (1979) sugerían que en realidad estos subtipos no constituirían diagnósticos independientes. Plantearon la hipótesis de que estos tres tipos reflejaban una serie de etapas diferentes en la expresión de los estados depresivos de duelo en los niños. Estas etapas consecutivas estarían determinadas por la interacción, a edades distintas, de factores cognitivos y afectivos. Los autores también analizaron otros conjuntos de factores etiológicos tales como pérdida de padres o hermanos, rechazo familiar, antecedentes familiares de depresión y diferentes respuestas al tratamiento. En este apartado de su investigación encontraron que los tipos de depresión ya descritos no se manifestaban en forma "pura". El grupo afectivo (grupo D-1) estaba formado por seis niños y el grupo de autoestima negativa (grupo D-2) por cuarenta y dos niños. Ningún niño formaba parte del grupo de depresión con sentimiento de culpa (grupo D-3). Sin embargo, en diecinueve niños aparecía una combinación del tipo D-1 y D-2, y seis fueron ubicados en un grupo denominado "D-3 miscelánea", dado que o bien presentaban D-3 y D-1, D-3 y D-2, o D-3 y tanto D-1 como D-2. El grupo de deprimidos estaba formado por un total de setenta y tres niños. Así pues, en este estudio aparecían cuatro grupos principales: D-1, D-2, D-1 + D-2, y D-3 miscelánea. Tanto en D-1 como en D-1 + D-2 había mayor número de niñas y en el D-3 miscelánea se daba más cantidad de niños. Sin embargo, dado el tamaño de la muestra, estas diferencias no eran estadísticamente significativas. Se observó que en el conjunto de niños deprimidos la frecuencia de pérdida de personas significativas era alta, en

particular en los tipos D-1 y D-3 miscelánea. No obstante, los autores del estudio no aportaron cifras significativas.

Aproximadamente el 50 % de los niños de los cuatro grupos estudiados habían experimentado rechazo familiar. Respecto a la variable antecedentes familiares de depresión, la tasa más baja se daba en el grupo D-2 (38%), y la más alta en el grupo D-3 miscelánea (100%). En el 67 % de los niños del grupo D-1 existían antecedentes familiares de depresión y el 58 % en el grupo D-1 + D-2. Pero los autores aquí tampoco aportan datos de significancia estadística.

No se llevaron a cabo análisis sistemáticos para determinar las diferencias relacionadas con las distintas modalidades de intervención terapéutica. El tratamiento fue para todos los niños individual, de grupo y familiar, y en algunos casos se administró medicación. La evolución de la psicoterapia individual fue algo diferente en los cuatro grupos, considerándose más eficaz en el grupo D-2 (autoestima negativa). Dado que la medicación no fue utilizada de forma sistemática, no fue posible llegar a una conclusión clara acerca de la eficacia relativa de la medicación antidepressiva. Todos los niños del grupo D-3 (100%) y el 58 % de los grupos D-1 + D-2 fueron medicados con imipramina. En cambio, sólo se administró imipramina al 17 % de los niños del grupo D-1 y al 14 % de los del grupo D-2.

En un intento para evaluar el cambio terapéutico promedio mediante una escala de 1 a 4 puntos, se encontró que el grupo D-2 era el que menor cambio mostraba en comparación con los demás grupos. En este mismo grupo también se observó que los niños tendían a permanecer más tiempo ingresados. Sin embargo, esta diferencia tampoco alcanzaba significancia estadística. También se evaluaron los cambios en el ambiente familiar durante el período de hospitalización. Siete niños del grupo D-2 y cinco del grupo D-1 + D-2 tuvieron que ser internados en otros centros después de darles de alta en el hospital.

En resumen, a pesar de las limitaciones del estudio, los resultados parecen sugerir que en algunos de los subtipos de depresión descritos por Mc Conville, existen diferencias en lo que a curso del tratamiento y cambios durante el mismo se refiere.

En un artículo anterior, Frommer (1968) defendía la existencia, en la población por ella estudiada, de tres grupos de depresivos: depresivos enuréticos, depresivos puros y depresivos fóbicos. Esta autora llevó a cabo comparaciones entre niños con los distintos tipos de depresión según una serie de variables demográficas, sintomáticas y terapéuticas. El grupo estaba formado por cincuenta y cuatro niños con depresión enurética, setenta y cuatro con depresión pura y sesenta y dos con depresión fóbica. Estos tres grupos fueron, a su vez, comparados con un grupo de setenta y cuatro niños "neuróticos", afectos de distintos trastornos emocionales pero sin depresión.

El grupo de depresivos enuréticos estaba formado de treinta y un niños y veintitrés niñas. Muchos de ellos presentaban importantes problemas escolares y serios déficits de aprendizaje. Se les consideraba inmaduros para la edad que tenían. La frecuencia de conducta antisocial y retraimiento era la misma. El trastorno tendía a ser insidioso, sin un

inicio concreto. En este grupo de niños se daba la mayor incidencia de rechazo familiar, enfermedad mental de los padres y conflictos familiares.

La autora del estudio consideró que el fármaco de elección en el grupo de depresivos enuréticos era la amitriptilina, a menos que hubiera un factor precipitante acompañado de cambio o regresión conductual; en ese caso el fármaco de elección sería alguno de los inhibidores de la MAO (IMAO). Los grupos terapéuticos también resultaron ser una medida útil en los niños deprimidos y, en algunos casos, el tratamiento más eficaz fue enviado al niño a un internado especializado en casos similares.

Según Frommer (1968) en este tipo de depresión los síntomas depresivos pueden remitir meses o años antes de que desaparezca la enuresis y/o encopresis. Su hipótesis se basa en que el origen de los problemas de estos niños es un retraso en el proceso de maduración, del cual la enuresis puede ser a veces una manifestación.

El grupo depresivos puros (en otras palabras de la autora, niños con depresión no complicada) estaba formado por veintinueve niños y treinta y cinco niñas. Sus síntomas más característicos eran irritabilidad, llanto fácil y tendencia recurrente a explosiones de cólera, mal genio o tristeza. También eran frecuentes las pesadillas, el sonambulismo y dificultades en el área del sueño. Este era el único grupo en que un número importante de niños se quejaba espontáneamente de sentirse deprimidos. Asimismo, la ideación y tendencias suicidas se limitaban casi exclusivamente a este grupo. Síntomas como ansiedad y falta de autoconfianza no eran características destacables en este grupo. Cerca de la mitad de los niños eran descritos como cariñosos, extrovertidos y sociables, con muchos amigos, aunque aproximadamente una cuarta parte mostraba conducta antisocial.

En general, se consideró que el fármaco de elección eran los IMAO, a excepción de aquellos casos que mostraban un patrón claro de despertar matutino precoz, para los cuales se supuso que los antidepresivos tricíclicos serían un tratamiento mejor. En lo que a pronóstico se refiere, la duración de los trastornos hasta el momento de la consulta no parecía influir de modo especial los resultados del tratamiento, siempre que las condiciones del momento fueron favorables para la recuperación del niño.

El grupo de depresión fóbica estaba constituido por veintidós niños y cuarenta niñas. Las diferencias en la distribución por sexo eran marcadas en comparación con los dos grupos anteriores. Aunque Frommer (1968) opinaba que en este grupo de niños "Los síntomas depresivos típicos aparecían claramente", de hecho fueron considerados como más apáticos, menos irritables y con menos cambios de humor. Las quejas somáticas eran frecuentes y cerca de la mitad de los niños ya presentaban tal trastorno a la edad de siete años. Además de la sintomatología depresiva, aparecían síntomas característicos de ansiedad. En comparación con los dos grupos restantes, la incidencia de enfermedad mental en los padres era mucho más baja.

Como tratamiento de elección se eligieron los inhibidores de la MAO con o sin tranquilizantes. En lo que a pronóstico se refiere, se constató que cuando el inicio del

trastorno era reciente los niños respondieron bien al tratamiento con fármacos antidepressivos, siempre que no se hubiera instaurado un medicamento de condicionamiento fóbico antes del inicio del tratamiento farmacológico. Sin embargo, en casos más crónicos se creyó necesario un tratamiento que combinara psicoterapia y administración intensiva de medicación. Una sintomatología crónica con periodos de remisión y recaídas posteriores tras hechos precipitantes menores, constituirían los indicadores de mal pronóstico. Según Frommer, en algunos casos la depresión fóbica de inicio en la infancia y adolescencia evolucionaba durante la pubertad hacia un trastorno psicótico.

El grupo neurótico de setenta y cuatro niños incluía cincuenta varones. Es decir, la proporción de sexo era muy distinta a la observada en el grupo de depresión fóbica. El estado de ánimo de estos niños no estaba deprimido pero presentaban muchos trastornos físicos y enfermaban a edades tempranas. El índice de privación parental era alto. El tratamiento de este tipo de trastornos era preferentemente psicoterapia, terapia de grupo y cambios ambientales como estancias en residencias o internados. En general, la medicación no ocupa un lugar importante dentro de las medidas terapéuticas. El pronóstico se calificó de reservado. Algunos de estos niños que se creían mejorados, desarrollaron, un trastorno psiquiátrico que respondió positivamente a un tratamiento con antidepressivos.

Se hizo mención especial a un grupo de dieciséis niños y tres niñas que conformaban un grupo atípico caracterizado por la presencia de rasgos depresivos junto a crisis explosivas de cólera y malhumor que se alternaban con breves periodos de tranquilidad. En este grupo no era frecuente encontrar antecedentes familiares de trastorno depresivo. Según Frommer (1968), se trataba de un trastorno similar al que otros han descrito como una forma temprana de trastorno maniaco-depresivo y para el cual sería recomendable un tratamiento a base de dosis pequeñas de carbonato de litio.

Este es uno de los pocos estudios que ha analizado de forma sistemática los distintos tipos de depresión infantil, estableciendo comparaciones entre distintas variables: sintomatología, antecedentes familiares, respuesta al tratamiento, pronóstico, etc. Desafortunadamente, no existen criterios operativos para el diagnóstico de la depresión en general ni tampoco para ninguno de los tres subtipos específicos de depresión. En efecto, al examinar el patrón de síntomas de estos tres grupos resulta difícil establecer qué es lo que hace que un niño se deprima. Si no se llevan a cabo análisis estadísticos de los datos es difícil poder determinar qué diferencias son estadísticamente significativas dado los distintos tamaños de los cuatro grupos principales comparados. Cabe la posibilidad de que los antecedentes familiares no hayan sido evaluados sistemáticamente o a ciegas. Es probable que en la época en que se llevó a cabo el estudio no se utilizaran entrevistas estructuradas con los sujetos. Asimismo, tampoco se analizó de forma sistemática la utilización de tricíclicos o IMAO. De hecho, los únicos criterios de mejoría son informes anecdóticos. Pese a ello, sigue siendo un primer paso en el análisis de los diferentes subtipos de depresión infantil.

Cytryn y col., (1972) han propuesto otro esquema de clasificación de la depresión infantil basado tanto en la gravedad de la sintomatología depresiva como en los factores etiológicos. Describen un síndrome depresivo típico caracterizado por unos síntomas que normalmente

están asociados al trastorno depresivo adulto. La sintomatología se divide en crónica y aguda. El tipo agudo aparecería, en niños que no presentan alteración psiquiátrica previa o en cuya familia es posible encontrar patología psiquiátrica grave. El tipo crónico aparecería en aquellos niños procedentes de un entorno familiar descrito, como el hecho demostrado, de que los niños mejoraban cuando se les apartaba de su entorno familiar, indica que ambos tipos de depresión, y en particular el agudo, no reunían los criterios del DSM-III para el diagnóstico de un trastorno afectivo. En opinión de Cytryn y col., (1972), el subtipo de depresión más frecuente era el tercero para ellos descrito: la depresión enmascarada. Según estos autores sería posible realizar el diagnóstico de depresión enmascarada a partir de la exploración de la expresión verbal, el contenido de los sueños y determinados aspectos del estado de ánimo y de la conducta. A partir de ese esquema básico de clasificación, sugirieron que los tres tipos de depresión podrán reflejar el estado de desarrollo del niño. Es decir, sería posible observar temas depresivos en la fantasía y sueños del niño antes de que éste internalizara la depresión. En el caso de que estas defensas fracasaran, aparecería la expresión verbal de los sentimientos depresivos, y las conductas que enmascaraban la depresión se manifestarían abiertamente.

En una revisión de su esquema clasificatorio, Cytryn y col., (1980) emplearon criterios del DSM-III para volver a diagnosticar doce niños que en un principio fueron considerados como afectados en forma de reacción depresiva aguda. Once de estos niños recibieron el diagnóstico del DSM-III de trastorno depresivo mayor, episódico único, y el restante fue diagnosticado de trastorno de ansiedad por separación. De los once niños que en un principio habían recibido el diagnóstico de reacción depresiva crónica, ninguno cumplía los criterios del DSM-III para el diagnóstico de trastorno depresivo mayor recurrente y dos recibieron el diagnóstico de trastorno depresivo atípico. En último lugar, de un total de trece niños que constituían el grupo de depresión enmascarada, dos recibieron el diagnóstico del DSM-III de trastorno depresivo mayor recurrente, dos de trastorno depresivo atípico, uno de trastorno por evitación, dos de trastorno esquizoide y siete de trastorno de la conducta no socializado. La conclusión a la cual llegaron estos autores, fue que el DSM-III es un sistema de clasificación muy válido para el diagnóstico y clasificación de la depresión infantil. Merece atención el hecho de que los grupos de reacción depresiva crónica y aguda se aproximan mucho más a los diagnósticos del DSM-III sobre trastornos afectivos que el grupo de depresión enmascarada, la mitad del cual satisfacía los criterios del trastorno de la conducta del DSM-III.

Carlson y Cantwell utilizaron la nosología de depresión primaria y secundaria para clasificar la muestra de veintiocho niños y adolescentes que reunían los criterios del DSM-III para el diagnóstico de trastorno afectivo (Carlson y Cantwell, 1979, 1980, 1980b). En general los niños con depresión secundaria mostraban más cronicidad aunque, curiosamente, la causa que había motivado la consulta psiquiátrica de sus padres era, en un 43% de los casos, cierta sintomatología depresiva sobre añadida o un comportamiento suicida. En lo que a los síntomas depresivos se refiere, los dos grupos no se diferenciaban entre sí. Lo que tradicionalmente se ha considerado como "equivalentes depresivos", es decir, quejas somáticas, hiperactividad, agresividad y violación de reglas sociales, eran más frecuentes en niños con depresión secundaria reflejando su diagnóstico psiquiátrico primario. Además, las

familias de niños con depresión secundaria presentaban más trastornos de la esfera depresiva que aquellos con trastorno depresivo primario.

Esta investigación se centraba más en la entrevista que en el tratamiento y, por lo tanto, no es posible sacar conclusiones acerca de la respuesta al mismo. La información disponible sobre casi la mitad de los niños, cinco años después de la entrevista, refleja que los efectos de depresión secundaria siguen padeciendo el problema primario a pesar de que los síntomas depresivos hayan remitido. Cuatro de los cinco niños con trastorno afectivo primario. (Uno de los cuales sigue tratamiento con litio) muestran adaptación y rendimientos adecuados. Una chica con depresión secundaria y anorexia nerviosa se suicidó. También sufría una diabetes mellitus de inicio juvenil y un entorno familiar conflictivo.

No se dispone de datos suficientes para extraer conclusiones acerca de la validez de la distinción entre depresión infantil primaria y secundaria. A excepción del hecho de que, en adultos, el trastorno depresivo primario aparece con una frecuencia dos veces mayor a la incidencia de depresión secundaria, los resultados coinciden con los obtenidos por Andreasen y Winokur (1979).

## **TRASTORNOS BIPOLARES EN LA INFANCIA**

El interés por la enfermedad maniaco-depresiva (bipolar) (EMDB) se ha venido manifestando de forma intermitente desde la época de Kraepelin. En la actualidad se dispone de más información y conocimientos para volver a examinar los antecedentes de los trastornos maniaco-depresivos en la infancia como la aparición reconocible de este trastorno en niños. Esto es posible gracias al estudio y esclarecimiento de diversos factores relacionados con la fenomenología, la biología y la genética del trastorno, así como el desarrollo de instrumentos para su investigación (Cantwell y Carlson, 1990).

Una revisión de la obra de Anthony y Scott (1960) enuncian los puntos más polémicos acerca de la existencia de EMDB en la infancia:

- 1) El origen de la EMDB radica en las variaciones del estado de ánimo que forma parte del desarrollo normal durante la niñez y la primera infancia; así, para algunos, los "extremos" de alegría y negativismo del niño pequeño serían una forma embrionaria de depresión maniaca.
- 2) El punto de vista opuesto a éste únicamente considera estos cambios de humor como variaciones dentro de la normalidad o, cuando más, como alteraciones de la personalidad, definiendo como errónea la interpretación de las fases más activas como "mania" y de las más negativas como "depresión". Existe, pues, un consenso generalizado acerca de la existencia de "cambios bruscos del estado de ánimo" durante la niñez e infancia. La cuestión es plantearse si estos cambios son una forma de EMDB.

Al hacer una revisión de la EMDB en la infancia es necesario definir a qué se está refiriendo cuando se habla de infancia y determinar en qué momento los extremos normales se convierten en EMDB. Para Cantwell y Carlson (1990); tradicionalmente se ha considerado como enfermedades de "inicio infantil" aquellas cuyo origen se sitúa entre los cero y los nueve años de edad. Sin embargo, al revisar la literatura se descubre que bastantes de esos casos de "inicio infantil" de hecho se originan en la adolescencia temprana. Sin embargo, la EMDB es menos frecuente en la prepubertad, siendo prácticamente inexistente en la niñez. (Cantwell y Carlson, 1990).

La distinción entre extremos normales, ciclotimia y EMDB se basa en la gravedad, duración y probablemente también en la autonomía relativa. Del mismo modo que puede existir un aspecto depresivo desde la tristeza, hasta pena, depresión y melancolía, es posible imaginar un aspecto desde una variación normal del estado de ánimo hasta labilidad emocional, la ciclotimia y la EMDB completa. La labilidad emocional implica cambios bruscos en el estado de ánimo de corta duración y que no guarde relación con estímulos ambientales (Calderón, 1989). El DSM-III (APA, 1980) exige para el diagnóstico de trastorno ciclotímico: "dos años de duración, como mínimo, en los que se hayan presentado periodos con algunos síntomas característicos, tanto del síndrome depresivo como del maníaco, pero no con la gravedad y duración suficientes para cumplir los criterios para el diagnóstico de un episodio depresivo mayor o de un episodio maníaco". La duración de los episodios maníacos debe ser de una semana como mínimo o cualquiera otra duración si ha sido necesaria la hospitalización, y en el caso de los episodios depresivos de dos semanas como mínimo. Una vez más, los episodios son a menudo autónomos, es decir, no es posible aislar factores precipitantes aparentes. La gravedad del cuadro es más difícil de definir que su duración y se basa, en el juicio clínico y en la tolerancia que tanto el sujeto como su familia y personas que lo rodean muestran hacia su conducta y síntomas.

Aunque se sigue considerando como un trastorno del estado de ánimo, la característica más llamativa y consistente de la EMDB son los cambios en el nivel de actividad (Bunney, 1977). En la manía el nivel de activación, está acelerado; la energía aumenta, los movimientos, el lenguaje y el pensamiento son rápidos y la necesidad del sueño está disminuido, las preocupaciones normales premórbidas se aumentan; religiosidad, hipersexualidad y paranoia son muchas veces exageraciones de rasgos preexistentes en el adulto. El interés y la participación en actividades aumenta, el paciente se muestra gregario e intrusivo. El sujeto fumador en fase maníaca fumará varios paquetes diarios, el estudiante en fase maníaca estará escribiendo sus mejores trabajos, etc. Apesar de que el estado de ánimo está elevado, la euforia se transforma en disforia con la depresión y también en llanto fácil e irritabilidad ante la más mínima provocación (Arieti, 1984; Calderón, 1989). La irritabilidad y la labilidad emocional son tan frecuentes como la euforia (Winokur y col., 1969). Actualmente se admite que las psicosis más desbordantes pueden ser compatibles con un cuadro de manía grave (Carlson y Goodwin, 1973). La diferencia entre hipomanía y manía es de velocidad y falta de control (Calderón, 1989).

Mientras la manía se caracteriza por la elevada rapidez motora, la depresión, en la EMDB, se caracteriza por el enlentecimiento general. Este trastorno psicomotor se manifiesta por un

enlentecimiento motor y del pensamiento y en algunos casos puede aparecer mutismo y una aparente catatonía (Navarro, 1992; Calderón, 1989). También aparece hipersomnia, apatía, pérdida de interés por la comida, el sexo y las relaciones sociales. En el lugar de la expansión típica de la manía se encuentra restricción, inhibición. Durante el episodio depresivo el sujeto adulto se siente incapaz, pesimista, con una visión negra del futuro, no encuentra sentido a comer levantarse, arreglarse. En algunas ocasiones estas personas patológicamente deprimidas presentan delirios y alucinaciones. En aquellos que son capaces de transmitir sus sentimientos, la fase de depresión es mucho más compleja y disfórica que la tristeza (Winokur y col., 1969).

Finalmente, lo que no se discute es el sello característico del trastorno maniaco-depresivo bipolar, su naturaleza episódica. Existe una distinción clara entre cada estado y entre cualquier estado y la "eutimia". Tanto la intensidad como la curación de la manía y la depresión pueden oscilar entre leves y graves. Es más fácil realizar el diagnóstico cuando los ciclos y episodios son más claros. El dilema y las dudas se plantan cuando se trata de estados maniaco-depresivos mixtos, con episodios únicos sin evolución clara, cuando los trastornos que presentan en un momento dado comprenden tantos rasgos esquizofrénicos como afectivos, y en "trastornos del carácter emocionalmente inestables" (trastornos distímicos o ciclotímicos con la presencia de algunos rasgos, pero en ausencia de episodios claros o siendo difícil distinguir los síntomas de ciertos factores de personalidad) (Calderón, 1989).

Al trasladar la descripción de la EMDB adulta a la prepubertad, es evidente que cuando más restrictivos son los criterios, menos frecuente es el trastorno. Cuando Anthony y Scott, revisaron la literatura en el año 1960, utilizando los criterios estrictos que a continuación se detallan, únicamente encontraron tres casos, todos ellos de once años (es decir, ningún niño pequeño).

#### **Criterios:**

1. Pruebas de un estado psiquiátrico anormal a la descripción clínica clásica Kraepeliana (1921), en algún momento de la enfermedad.
2. Antecedentes familiares positivos sugerentes de diada maniaco-depresiva.
3. Pruebas de una tendencia temprana a reacciones de tipo maniaco manifestadas por:
  - a) Una tendencia ciclotímica con un incremento gradual en la amplitud y duración de las oscilaciones.
  - b) Crisis delirantes maníacas o depresivas durante una enfermedad pirética.
4. Pruebas de una enfermedad recurrente o periódica con al menos dos episodios observables.
5. Pruebas de una enfermedad disfásica con oscilaciones de tipo patológico.

6. Pruebas de una enfermedad endógena que indique que las fases cursan con una tolerancia mínima ante hechos ambientales.

7. Pruebas de gravedad de la enfermedad: necesidad de hospitalización, de terapia electroconvulsiva o de sedación intensiva.

8. Muestras de una personalidad subyacente anormal de tipo extrovertida.

9. Ausencia de rasgos esquizofrénicos o de trastorno orgánico.

10. Pruebas recogidas de evaluaciones actuales, no retrospectivas.

Los criterios del DSM-III para la descripción exigen fundamentalmente los ítems 1, 4, 5, 7 y 9 de los criterios de Anthony y Scott (1960). Unos antecedentes familiares positivos y un tipo específico de personalidad premórbida, aunque son una ayuda, no son criterios necesarios.

Cuando se utilizan criterios menos restrictivos parece que se diagnostica EMDB en más niños. Weinberg y col., (1973) y Weinberg y Brumback (1976) consideraron que era necesario modificar los criterios de Feighner (1972), para la depresión y la manía en la vida adulta si se querían aplicar a la infancia. Todavía queda por establecer la validez de las premisas y criterios dado que no se han realizado estudios de confiabilidad, ni observaciones "doble ciego", ni ensayo con medicación, así como tampoco estudios longitudinales con niños diagnosticados según esos criterios (Ayuso, 1987). Cantwell y Carlson (1990) encontraron que en comparación con los criterios del DSM-III para la depresión, los criterios de Weinberg eran considerablemente más amplios e incluían niños que satisfacían los criterios del DSM-III para otras categorías diagnósticas. Es muy posible que los síntomas que se describan para la manía requieran una precisión mayor. Muchos niños con trastornos de conducta y/o trastornos por déficit de atención niegan problemas, debido a que algunas veces son agresivos, grandilocuentes, distraídos y tienen trastornos del sueño. Estos niños reúnen los criterios de la manía, pero es muy improbable que todos ellos sean niños con manía no diagnosticada, si se tiene en cuenta que en los estudios de seguimiento realizados con estos niños no aparecen trastornos bipolares en una proporción superior a la observada en la población general (Robins, 1966; Dahl, 1971).

Por último, como ya se mencionó, muchos de los considerados propios de la manía no son, determinadas edades, patológicos. La descripción de Gessell (1984) del niño de cuatro años alborcador y descontrolado incluye períodos intermitentes de necesidad, grandiosidad, problemas de sueño, conducta caprichosa en torno a la comida, locuacidad y lo que podría denominarse fuga de ideas si no fuera por que el lenguaje pre-lógico de un niño de cuatro años está plagado de este tipo de asociaciones (Ajuriaguerra, 1988; Bardin, 1990).

Se han publicado bastantes casos de niños con un diagnóstico de manía cuyo primer episodio EMDB apareció a los doce años de edad o antes. A pesar de que en general los datos no han sido recogidos de forma sistemática ni se describen siguiendo unos criterios

específicos, se ha hecho una revisión y puesta al día de la metodología de Anthony y Scott comparando la fenomenología de la manía y de la depresión en ocho niños menores de nueve años y seis niños entre nueve y doce años (Weinberg y Brumback, 1976; Thompson, 1976; Feinstein y Wolpert, 1973; Mc Knew, 1974; Dyson y Barcai, 1970; Varsamis, 1972; Mc Harg, 1954; Warnake, 1975; Anthony y Scott, 1960).

Según Cantwell y Carlson (1990) en más del 75 % de todos los casos descritos, aparecían antecedentes familiares de depresión, depresión maniaca, ciclotimia, alcoholismo y suicidio. De hecho, los antecedentes familiares positivos contribuían a realizar el diagnóstico final del niño.

Los "antecedentes premórbidos" revelaron que seis de los ocho niños menores de nueve años presentaban problemas de otro tipo: cuatro presentaban hiperactividad, uno era sordo, otro habían sufrido un accidente traumático (quemaduras por electricidad) antes del inicio del cuadro. En los dos casos restantes, cuyos trastornos se habían iniciado a los quince meses y tres años y medio no hay datos antecedentes "pre mórbidos". En niños pequeños también es más difícil delimitar episodios concretos. No se suelen dar datos de duración de los episodios a excepción de los casos descritos por Weinberg y Brumback (1976). En los seis niños entre nueve y doce años de edad no se mencionan alteraciones psiquiátricas previas. Sin embargo, son episodios que no plantean ninguna duda.

En lo que se refiere al criterio afectivo básico de euforia o irritabilidad, únicamente en uno de los niños menores de nueve años, (un niño de ocho años), se describe un estado de euforia y alegría. (Mc Knew, 1974), (aunque un niño de cinco años fue descrito como "alegre") (Thompson, 1976), mientras que en el grupo de niños mayores (de nueve a doce años) ese mismo estado se describe en cuatro de los seis niños. En general el componente afectivo principal en los niños menores era irritabilidad, conducta agresiva y labilidad emocional. En los síntomas depresivos también aparecía una dicotomía similar. En seis de los ocho niños pequeños se observaba llanto e irritabilidad mientras que estos mismos síntomas únicamente estaban presentes en tres de los seis niños de más edad. Únicamente se describían quejas depresivas y apariencia externa triste y deprimida en uno de los niños menores de nueve años y en cinco de los niños entre nueve y doce años. La frecuencia de aberraciones en el contenido del pensamiento y de la autoestima (grandiosidad, paranoia, alucinaciones) era baja en los niños más pequeños. Únicamente se describe un caso de grandiosidad "con fantasías de que podía volar y era un avión" en una niña de cuatro años (Weinberg y Brumback, 1976). Otro niño de ocho años "expresaba ideas de grandeza acerca de sus habilidades, fuerza y bienes pero sin romper completamente con la realidad" (Mc Knew, 1974). Para que el término grandiosidad tenga significado es necesario establecer una línea divisoria entre la grandiosidad y la imaginación infantil, sobre todo en algunos preescolares exuberantes. En niños mayores, por el contrario, la grandiosidad se manifestaba claramente, y en un caso aparecían alucinaciones auditivas y visuales congruentes con el estado de ánimo.

La frecuencia de baja autoestima, sentimientos de culpa, paranoia y preocupaciones mórbidas durante los episodios depresivos de niños menores de nueve años con trastornos "bipolares", era baja. En cambio, estos síntomas aparecían en la mayoría de niños mayores.

En los dos grupos de edad lo que más se observaba era un aumento de la actividad psicomotora (hiperactividad, distraibilidad, verborrea), aunque en los niños de más edad también se describía fuga de ideas y pensamiento rápido. Existe una dificultad para diagnosticar entre niños maníacos e hiperactivos, los cuales son descritos como "empujados por un motor" y que ignoran las consecuencias negativas que acarrea gran parte de sus conductas. En un niño pequeño se describió lentitud psicomotora, mientras que en muchos de los niños mayores se observaba letargia y/o disminución del habla. En los casos descritos por Weinberg y Brumback, únicamente se describen rabietas y agresividad (agitación psicomotora).

Uno de los síntomas vegetativos presentes en la manía es la disminución de la necesidad de dormir. Es necesaria una descripción detallada de los trastornos del sueño enmarcada dentro del contexto evolutivo de la infancia. En un conocido estudio longitudinal con niños normales, el 33% presentaban sueño inquieto a los veintiún meses de edad (Mc Farlane y col., 1971), a los tres años de edad, el 20% de los niños seguían presentando problemas en el área del sueño (Earls, 1980).

Desafortunadamente, Brumback y Weinberg fueron los únicos autores que escrupulosamente anotaron la presencia de insomnio en los casos estudiados. El insomnio aparecía en estos niños tanto durante la fase maníaca como durante la fase depresiva.

Según se desprende de la descripción de casos clínicos, los episodios maníacos y depresivos tal y como se describen en los adultos prácticamente no existen en la infancia. El punto de vista de Cantwell y Carlson (1990) es que la llegada a la pubertad supondría un impacto sobre la fenomenología de la manía o de la depresión. Existen datos que demuestran que con la adolescencia se suceden cambios en los patrones de sueño (Anders, 1982) y en los niveles de actividad (Rutter y col., 1967). Posiblemente estos cambios sean los responsables del tipo de retraso o aceleración psicomotora característica de la manía y depresión bipolares en niños más mayores, adolescentes y adultos. Las hipótesis de que son los aspectos biológicos de los cambios asociados a la pubertad y no los cambios cognitivos los que explican la fenomenología "adulta", poseen una base empírica sustentada en las observaciones tanto de la EMDB como de personas con retraso mental (Carlson, 1979). Como puede leerse en la literatura, los cambios típicos en el nivel de actitud, estado de ánimo y sueño se manifiestan en los ciclos de depresión y manía en personas afectadas de retraso mental profundo, cambios que no se manifestarían si los síntomas se basaran en el sustrato cognitivo del sujeto.

Los criterios para la EMDB de quienes proponen la hipótesis de las "variantes" o los "programas" son todavía más amplios que los anteriores propuestos por Weinberg y Brumback (1976). Según esta hipótesis, los niños con una predisposición genética hacia la

EMDB presentan "variantes" del trastorno independientemente del cuadro que motiva la consulta. La confirmación definitiva de esta hipótesis será la respuesta al litio.

Anell (1969) informó de doce casos, de los cuales únicamente tres eran púberes, que presentaban una psicopatología que incluía delincuencia, catatonía periódica, tentativas de suicidio, hiperactividad, trastornos psicósomáticos, conducta muy perturbadora en la escuela y dos casos de enfermedad maniaco-depresiva, uno de ellos con anorexia nerviosa y depresión. El electroencefalograma de nueve de estos niños era anormal. A excepción de dos (un niño de diez años con alteraciones escolares intermitentes y un niño de trece años con catatonía periódica supuestamente postencefálica) todos los demás respondieron a un tratamiento con litio. En cinco de las doce familias existían antecedentes de trastorno afectivo mayor, en cuatro distintos trastornos intermitentes (esquizofrenia, alcoholismo, tics), en dos se desconocían los antecedentes familiares y en una última familia había antecedentes de epilepsia y retraso mental.

Anell (1969) describió el caso de tres niños cuya psicopatología se había iniciado en la infancia. El primer caso era una niña adoptada de nueve años de edad en la cual se alternaba la "impetuosidad y alboroto con la pasividad" y que a los trece años y diez meses de edad desarrolló síntomas claros de depresión y que respondió a un tratamiento con litio. En segundo lugar se encontraba un niño de siete años con ataques de estupor, que de adolescente presentaba disforia y paranoia entre los periodos de estupor y que cuando a los 19 años de edad se le administró litio se volvió "sereno y agradable". En último lugar, estaba el caso de un niño de diez años de edad (cuya madre presentaba una EMDB) con graves problemas de conducta en el colegio y que no respondió a un tratamiento únicamente basado en la administración de litio.

La gran cantidad de datos que ha acumulado la investigación evidencian que los efectos del litio tienen un espectro amplio y en la actualidad no se puede considerar una respuesta positiva al litio como diagnóstico de EMDB, del mismo modo que una respuesta negativa tampoco es una prueba definitiva contraria a dicho diagnóstico.

Otro grupo de autores. (Dyson y Barcai, 1970; Davis, 1979; White y O'Shanick, 1977 y Weinberg y Brumback, 1976) han informado de niños con antecedentes personales tempranos de hiperactividad y con antecedentes familiares también de trastorno afectivo. Según Dyson y Barcai (1970) era posible diferenciar estos niños de otros con "trastornos por déficit de atención" (hiperactividad), sea porque no presentaban los signos neurológicos "menores" y los déficits de aprendizaje asociados a la hiperactividad, sea porque no respondían a la administración de fármacos estimulantes.

Existe una serie de similitudes entre los síntomas que en un momento dado aparecen en la manía y en la hiperactividad. Los criterios del DSM-III para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (que es el término utilizado actualmente para designar a la hiperactividad o al síndrome de disfunción cerebral mínima) incluyen como síntomas esenciales: distracción y falta de atención, impulsividad y movimiento excesivo. La irritabilidad, la volatilidad, la baja tolerancia a la frustración, la conducta impulsiva e

irreflexiva sobre todo en las relaciones interpersonales presentes en este trastorno es similar a lo que se observa en un episodio maniaco, aunque este autor no ha encontrado en niños con TDAH el gregarismo y la cualidad contagiosa del estado de ánimo festivo que muestra algunos sujetos con manía. El diagnóstico de TDAH también exige un inicio antes de los siete años y una duración de seis meses como mínimo.

El diagnóstico diferencial entre la manía y el TDAH es más simple cuando el inicio de los síntomas es agudo, cuando hay una historia clara de episodios o cuando los síntomas se presentan por primera vez en un niño mayor. La situación se complica más cuando se encuentran niños pequeños, cuyos padres no aportan datos acerca de sus antecedentes, por lo tanto, no es posible disponer.

Por otra parte, si se llega a la conclusión de que la naturaleza episódica no es una de las características esenciales de la EMDB o que el "síndrome variante" no presenta episodios, entonces el diagnóstico diferencial es más complejo. La ausencia de signos neurológicos menores o una pobre respuesta a los fármacos estimulantes no indica necesariamente que se trate de un paciente bipolar. Los signos neurológicos "menores" no siempre están presentes y no forman parte de los criterios esenciales del TDAH, además, en 15% de niños hiperactivos no responden a los estimulantes. Si un 10% de niños en edad escolar identificada ya como "con problemas" sufriría una EMDB. Y esto es algo que no tiene proporción con los datos procedentes de las observaciones hasta ahora realizadas (Cantwell y Carlson, 1990).

Algunas investigaciones han estudiado de forma específica la posible relación entre hiperactividad y EMDB y también existen algunos estudios que han explorado esta hipótesis. Greenhill y col., (1973) realizaron un estudio "doble ciego" en el cual compararon la respuesta al litio, a la dextroanfetamina y a un placebo en un grupo de nueve niños hiperactivos, entre siete y catorce años, considerados como no respondientes al litio. Con el litio mejoró la conducta de dos niños que presentaban sintomatología de tipo afectivo, aunque esa mejoría sólo fue transitoria. Whitehead y Clark (1970) administraron alternativamente litio, tioridazina y placebo a siete niños hiperactivos de cinco a siete años de edad no obteniendo resultados significativos con el litio.

Es evidente que el tamaño reducido de las muestras utilizadas impide alcanzar conclusiones. Sin embargo, al contrario de lo que ocurre con los adultos, el litio todavía no ha invadido el terreno de la psicopatología infantil. Tal y como han observado con Dyson y Barcai (1970), White y O'Shanick (1977), como Weinberg y Brumback (1976), la presencia de antecedentes familiares de EMDB incrementa la probabilidad de respuesta al litio. Sin embargo, el litio tiene efectos sobre una amplia gama de síntomas y trastornos, por lo que una respuesta positiva a esa sustancia no permite concluir que los niños en cuestión presenten EMDB.

Otro tipo de estudios que arrojan luz sobre la variante EMDB de la teoría de la hiperactividad son los que incluyen las familias de los niños hiperactivos (Morrison y Stewart, 1971; Cantwell, 1972). Sin embargo, en estos estudios no se ha encontrado una

incidencia de trastornos afectivos superior a la que existe en la población general. Si las familias se dividieran utilizando como criterio la presencia de una respuesta del niño a la administración de estimulantes, entonces quizás las familias de los niños que no responden a los estimulantes mostrarían más trastornos afectivos.

En último lugar están los estudios de seguimiento de niños hiperactivos y de niños con trastornos de conducta (Dahl, 1971; Robins, 1966; Glueck, 1940), en los cuales la proporción de niños que desarrollan una enfermedad bipolar no es superior a la hallada en las predicciones sobre población general. En la actualidad se puede concluir que si un subgrupo de niños con TDAH tiene EMDB, se trata de un grupo muy reducido.

Otra "Variante" que Feinstein y col., (1982) y Davis (1979) describen por separado es la de la inestabilidad afectiva, la cual puede o no recibir atención psicológica o psiquiátrica. Es éste, un término que sirve para referirse a cambios bruscos en el estado de ánimo (durante minutos u horas), sin que exista un estímulo ambiental adecuado que los explique. Se describe como explosiones de cólera, crisis de violencia y agresividad y, según Feinstein, el niño no es capaz de controlar ni sofocar sus reacciones. Estas crisis, son, supuestamente, cualitativamente diferentes a las rabietas y ataques de mal humor presentes en otros trastornos infantiles y guardan parecido con lo que en el pasado (DSM-I) se describía como trastorno del carácter emocionalmente inestable (TCEI). (1982).

Rifkin y col., (1972 a, 1972 b) estudiaron un grupo de adolescentes y adultos jóvenes que se ajustaban a la anterior descripción y que habían sido diagnosticados con la categoría de TCEI unos años antes. A pesar de que la irritabilidad afectiva mejoró con la administración de litio, tanto la frecuencia de signos neurológicos menores (Quitkin y col., 1976) como el hecho de que durante el seguimiento una tercera parte de los parientes hubiera mejorado espontáneamente, parece ser más indicativo de cierto retraso en el desarrollo o de inmadurez cerebral que de un trastorno afectivo embrionario.

Existen algunos estudios llevados a cabo con hijos de padres deprimidos, aunque hasta épocas recientes los datos no diferenciaban entre padres unipolares y bipolares llegando a resultados contradictorios. Mayo y col., (1979) han estudiado veinticinco niños entre cinco y siete años de edad procedentes de doce familias, y encontraron que tres habían sufrido un ingreso psiquiátrico y cinco habían recibido tratamiento en régimen ambulatorio. El diagnóstico de estos niños mediante criterios del DSM-III dio como resultado nueve casos de trastorno de conducta, dos de depresión, uno de paranoia y otro de trastorno del aprendizaje con depresión. Los síntomas que se manifestaban con mayor frecuencia eran: ansiedad, trastornos del sueño, síntomas depresivos, aislamiento y miedos. Laroche y col., (1981) utilizaron la misma metodología para estudiar diecisiete niños entre ocho y dieciocho años de edad procedentes de diez familias bipolares. A excepción de un niño con trastorno de aprendizaje, los demás no presentaban trastornos que justificaran un diagnóstico psiquiátrico. Los ítems más sobresalientes de la Psychiatric Rating Scale que se administró a esos niños durante la entrevista eran los referidos a tensión, depresión y preocupaciones de tipo ansioso. Kestenbaum (1979) describió el caso de tres niños cuyos padres eran pacientes bipolares. Estos niños presentaban explosiones afectivas, problemas de atención en el

colegio y un perfil en el WISC de puntuaciones verbales altas y manipulativas bajas, Water (1980), en una carta al *American Journal of Psychiatry* explicaban que de diecinueve niños (entre seis y quince años) hijos de padres con trastornos bipolares, "la psicopatología que mostraban los once años considerados (por él) como sujetos con alteraciones, no se diferenciaba en ningún sentido del resto de pacientes" de su práctica clínica. En cambio al estudiar cuarenta y ocho hijos, con una media de edad de veintisiete años, de dieciséis pacientes bipolares, dieciocho reunían los criterios de trastorno afectivo mayor y ocho cumplían los de otros trastornos psiquiátricos. El inicio de los trastornos afectivos mayores se situaba, por término medio, a los dieciséis años de edad, sin que ni un solo caso hubiera recibido atención psiquiátrica antes de esa edad.

Para resolver las complejidades que rodean la decisión de determinar en que medida la patología de un sujeto cuyos padres son pacientes bipolares representa un caso de EMDB incipiente, en que medida representa una respuesta a una enfermedad de los padres intermitente perturbadora, y hasta qué punto representa unas dificultades inespecíficas, será necesario utilizar el mismo enfoque metodológico empleado para aislar esas variables en la esquizofrenia. Desafortunadamente, en el caso de la EMDB la situación es todavía más complicada pues el riesgo de enfermar está presente hasta edades mucho más avanzadas.

En opinión del autor, cuando se estudian los hijos de pacientes bipolares, se debería tener en cuenta la edad de inicio de la enfermedad de los padres en relación a la edad del niño.

En último lugar, también hay que tener en cuenta la desorganización que supone la enfermedad de los padres, sin lugar a dudas, los efectos que sobre el ambiente ejercerá la enfermedad de un padre será muy distinta si el trastorno está bajo control, con litio, o si, por el contrario, se manifiesta de forma cíclica con cierta frecuencia y además explosiva y descontroladamente.

La frecuencia y sintomatología de la EMDB en niños, sobre todo antes de los nueve años de edad, son cuestiones para las cuales todavía no se dispone de ideas y respuestas claras. Lowe y Cohen (1980) han utilizado el siguiente modelo genético como primer paso para clasificar algunos de los datos de observación que los autores anteriormente citados han recogido:

1. Puede considerarse que los niños con trastornos cuyos síntomas se asemejan a la EMDB adulta, que responden a los mismos tipos de tratamiento y que además tienen concomitantes biológicos reconocibles que siguen presentes en la vida adulta, presentan un síndrome que es fenotípicamente y genotípicamente similar al síndrome adulto.
2. Los hijos de pacientes adultos que presentan hiperactividad, estupor periódico, trastornos esquizofrénicos, etc., y que, o responden a los mismos tratamientos teniendo los mismos concomitantes biológicos, o cuando alcanzan la vida adulta se parecen a la EMDB clásica, tendrán un trastorno con el mismo genotipo pero con distinto fenotipo.
3. Ciertos niños que en edad preescolar presentan síntomas y conductas como, por ejemplo, cambios de humor o inestabilidad afectiva, que parecen disminuir con la edad, tendrían

síndromes con algunas similitudes fenotípicas con la EMDB pero con diferencias genotípicas.

Existe confusión acerca de la existencia y fenomenología de la EMDB durante la primera infancia, pero, por el contrario, la aparición del trastorno durante la adolescencia temprana no plantea dudas. No se dispone de datos epidemiológicos precisos sobre la incidencia de EMDB, pues es frecuente que se malinterpreten o se haga caso omiso de los episodios de manía o depresión. Por ejemplo, es muy posible que los primeros episodios de EMDB sean leves y por lo tanto no lleguen a ser objeto de una consulta psiquiátrica. A menudo, sólo cuando transcurridos unos años aparece un episodio que requiere tratamiento, la recogida de antecedentes personales revela que el inicio de los cambios de humor fue próximo a la pubertad. Además, a menudo se elude la significación diagnóstica de un primer episodio, sobre todo cuando no hay una personalidad ciclotímica previa u otros episodios que puedan alertar al clínico de que se encuentra ante un trastorno episódico. Y por si fuera poco, todavía persiste la creencia de que el comportamiento aberrante, extravagante y alocado forma parte de la confusión adolescente o que la depresión es reactiva a una de las muchas vicisitudes de la adolescencia. Por último, hasta época recientes los clínicos consideraban que cualquier psicosis en la adolescencia era un indicador de enfermedad esquizofrénica. (Carlson y Strober, 1978).

## FORMAS ENMASCARADAS

Hace diez años, la literatura expresaba graves dudas de que existiera depresión como entidad antes de la adolescencia. "Ni nuestro sistema social ni nuestro sistema de salud pública reconocen la existencia de depresión en el niño prepuber". En 1978, Lefkowitz y Burton afirmaban que la depresión infantil era un fenómeno transitorio del desarrollo que desaparecía al pasar el tiempo.

A pesar de lo anterior, en los últimos 40 años diversos clínicos han ofrecido informes sobre depresión en niños. Bowlby, 1969; Cytryn y Mc Knew, 1972; Rutter y Tizard, 1970; Sandler, 1965; Spitz, 1949). Spitz describió un síndrome de "depresión anaclítica" en lactantes pequeños y niños de corta edad, que se manifestaba como: ojos inexpresivos, aislamiento social, rostros tristes, propensión al llanto fácil, pérdida de peso y retraso en el desarrollo que habían sido separados de sus madres después de cumplir seis meses de edad. (1946). Se consideraba que este síndrome era reversible en tanto se restableciera la relación entre madre e hijo en plazo de tres meses.

Bowlby (1969) confirmó la importancia de la separación de la madre como aspecto determinante de los síntomas depresivos en el niño pequeño. Observó que la reacción de éste a la ausencia de su madre pasaba de manera predecible por tres etapas: protesta, desesperación y desprendimiento. La protesta se caracterizaba por tensión aguda, explosiones de ira y esfuerzos activos por lograr la restitución. La desesperación se acompañaba de quietud, inacción, llanto, tristeza y lo que parecía ser un "estado de

aflicción". El desprendimiento implicaba una renuncia gradual ante la pérdida con esfuerzo para adaptarse a la situación cambiante. La literatura psicoanalítica ha considerado en general a la depresión como fenómeno subsecuente a la pérdida real o imaginada de un objeto amado importante o, de manera más genérica, a la pérdida de un ideal simbólico relacionado con un estado previo de bienestar (Sandler, 1965). Sin embargo, otros psicoanalistas creían que la estructura inmadura de la personalidad del niño hacía imposible que ocurriera depresión durante la infancia. (Rie, 1966).

Las controversias sostenidas dieron por resultado esencialmente tres puntos de vista relacionados con la existencia y los fenómenos de la depresión durante la infancia:

- 1) No hay depresión infantil a causa de la inmadurez y lo incompleto del desarrollo cognitivo, afectivo y del ego del niño;
- 2) No hay depresión infantil, pero las manifestaciones depresivas quedan "ocultas" por problemas somáticos y diversos modelos de conducta de "expresión" como delincuencia, falta de asistencia a la escuela, agresividad, hiperactividad y bajo rendimiento escolar. (Cytryn y Mc Knew, 1972) y
- 3) La depresión durante la infancia es semejante a la del adulto, aunque puede caracterizarse por aspectos específicos de la edad únicos de los niños.

El tercer punto de vista se ha convertido en la perspectiva dominante. Se han "desenmascarado" las depresiones "enmascaradas" de la infancia con aceptación general de su existencia como trastornos clínicos. (Carlson y Cantwell, 1980). En la actualidad, la depresión durante la infancia se define por medio de criterios diagnósticos análogos a los de la depresión del adulto.

Tal como se describe en el punto dos, existe una corriente de pensamiento que ha defendido que la depresión infantil y adolescente, más que mostrarse clínicamente de un modo claro, se presenta "enmascarada". Sin embargo, desde que se ha aprendido a preguntar a los niños de una manera más sistemática cómo se sienten y cómo piensan, parece que la depresión no se oculta tanto como se ha llegado a creer.

Sin embargo, parece que con frecuencia determinados cuadros clínicos coexisten con el síndrome de depresión, cuadros clínicos cuyo inicio es bastante específico de la infancia y la adolescencia. El interrogante que aquí se plantea es si la depresión infantil es diferente en su presentación o si está asociada de forma específica a estos otros trastornos.

La interacción entre ansiedad escolar y depresión infantil es un terreno abonado para la discusión. Weinberg (1976); examina sus puntos de vista y los resultados de sus investigaciones acerca del impacto de la depresión infantil sobre el rendimiento escolar. Tanto si se especula sobre si un niño, situado en una clase que le plantea exigencias inadecuadas a sus capacidades, desarrolla posteriormente una baja autoestima, indefensión y desesperanza, el rendimiento de un niño deprimido disminuye a consecuencia de la poca

concentración y los sentimientos de desesperanza, el hecho cierto es que el fracaso escolar y la depresión están a menudo asociados. Es frecuente encontrar otro grupo de niños con problemas de tipo escolar "fobia escolar", "ansiedad de separación" y/o rechazo escolar-que sufren síntomas de depresión. Tisher y Lang, (1990) describen sus investigaciones y análisis sistemáticos de la interacción entre síntomas depresivos y fobia escolar.

Otra alteración que parece estar asociada a la depresión infantil es el trastorno de conducta. Carlson y Cantwell (1980) encontraron que los problemas de conducta eran la tarjeta de visita de bastantes niños afectados de un trastorno depresivo. Puig-Antich (1982) revisó la literatura sobre la relación entre ambos trastornos, e informó que 16 chicos de un total de 43 prepúberes que reunían los criterios del DSM-III para la depresión mayor también satisfacían los criterios para el diagnóstico de trastorno de conducta. Además, de los trece niños que recibieron un tratamiento con imipramina, once respondieron a la medicación con una mejoría de los síntomas depresivos y una disminución y atenuación de las alteraciones de la conducta. El inicio relativo de ambos trastornos puede demostrar ser importante para dilucidar si las conductas antisociales son simplemente parte del cuadro clínico de algunos tipos de depresión, puesto que los síntomas depresivos normalmente eran los primeros en aparecer tanto en los primeros episodios como durante la recaída, si esta acaecía. Se podría pensar que cuando están asociadas a la depresión, las conductas antisociales (igual que ocurre con los síntomas psicóticos) representan un subtipo de depresión, sin embargo, a diferencia de los síntomas psicóticos, las conductas antisociales podrían estar relacionadas con un curso clínico más severo y con una evolución peor. Sigue siendo necesario investigar más a fondo este tema.

Hasta aquí se ha centrado la discusión en la coexistencia de trastorno afectivo infantil y otros síndromes psiquiátricos. Si se defiende la hipótesis de que la edad del niño puede alterar de forma significativa la aparición de un síndrome en particular, entonces podría remitirse al hallazgo de Ballenger y col., (1982) de que la frecuencia de síntomas psicóticos en la manía es superior en adolescentes que en adultos mientras que la esquizofrenia no "enmascara" el trastorno afectivo en el mismo sentido que los problemas escolares y de conducta, los síntomas psicóticos pueden distraer al clínico y hacer que no advierta o compruebe la presencia de síntomas afectivos.

La anorexia nerviosa es otro trastorno de inicio en la infancia y adolescencia que puede estar asociado a un trastorno afectivo. Antecedentes familiares (Winokur y col., 1980), comunicación personal y estudios con antidepresivos (Needleman y Weber, 1977; Barcai, 1977) sugieren que existe una relación entre ambos trastornos Carlson y Cantwell, (1980) encontraron que de un total de veintiocho sujetos que reunían los criterios para un trastorno afectivo, cinco tenían un diagnóstico de anorexia nerviosa.

Dentro del mismo apartado, un fenómeno que resulta a la vez intrigante y curioso es el de aquellos adolescentes que en el seguimiento al cabo de unos años no han presentado más episodios de anorexia nerviosa, pero en cambio si han sufrido episodios de depresión (Cantwell y col., 1977).

Según Polaino-Lorente (1988) en la infancia pueden aparecer depresiones enmascaradas, cuyo diagnóstico no puede hacerse desde la inexistente sintomatología depresiva, pero si que pueden inferirse desde otros síntomas y alteraciones psicopatológicas. En este punto habría ciertas coincidencias entre las depresiones enmascaradas del adulto y del niño, aunque la variable edad se encargaría de refractar y diferenciar la sintomatología depresiva que se manifiesta en unos y otros.

Como puede apreciarse, no hay un acuerdo básico sobre cuáles son los síntomas que definen y delimitan la depresión infantil enmascarada. Se presentan a continuación los criterios postulados por algunos de los autores más importante en esta área.

Glaser (1968) sostiene que la depresión infantil está enmascarada por un conjunto de síntomas que tienen muy poco en común con las características clínicas típicas de la depresión. La sintomatología de la depresión enmascarada se dispersa, en su opinión, en los tres sectores siguientes: 1) Problemas conductuales y delincuencia; 2) Reacciones psicósomáticas; 3) Reacciones psicofisiológicas.

Lopez-Ibor Aliño (1982) sostiene que las depresiones infantiles pueden enmascararse en forma de trastornos somáticos (equivalentes depresivos), trastornos psíquicos y alteraciones de conducta. Se reproduce a continuación la sintomatología de las depresiones enmascaradas distribuida por edades, expuestas por el autor. (p. 973)

### **Depresiones enmascaradas en la infancia.**

<b>Edad</b>	<b>Síntomas psíquicos</b>	<b>Síntomas vegetativos</b>
<b>5 años</b>	<b>Apatía Desinterés por el juego Aislamiento Agitación</b>	<b>Trastornos del sueño Trastornos del apetito Crisis de llanto "Jactatio capitis"</b>
<b>5-10 años</b>	<b>Apatía Desinterés por el juego Aislamiento Agitación Hipersensibilidad Inseguridad Agresividad Irritabilidad Aburrimiento Dificultad de concentración Rabietas Dificultades escolares Fobia escolar Legastenia Fugas Sentimientos de inferioridad Desesperanza Pensamientos nihilistas Impulsos suicidas e ideas obsesivas</b>	<b>Trastornos del sueño Terror nocturnos Trastornos del apetito Crisis de llanto Encopresis Enuresis Dolores abdominales Astenia Alopecia areata Eczema Tic y alergia</b>

(Continúa en la página siguiente)

**Depresiones enmascaradas en la infancia (continuación).**

<b>Edad</b>	<b>Síntomas psíquicos</b>	<b>Síntomas vegetativos</b>
<b>Mayores de 10 años</b>	<b>Apatía Distimias depresivas Sentimientos de vacío Sentimientos de culpa Sentimientos de inferioridad Sentimientos de despersonalización Pensamientos nihilistas Adicciones Fugas Conducta delictiva Predisposición a accidentes Fobias Obsesiones Hipocondría Neurastenia Pasos al acto sexual</b>	<b>Trastornos del sueño Trastornos del apetito Anorexia nerviosa Síndrome de Klein-Levine Dolores abdominales Enuresis  Asteria Alopecia areata Cefaleas Asma Alergia</b>
<b>Adolescencia</b>	<b>Dependencia y abuso Inmadurez Despersonalización Enfermedad obsesiva Seudo esquizofrenia Seudo psicopatía Anorexia nerviosa.</b>	<b>Trastornos psicósomáticos (como los del adulto)</b>

Del libro: Las psicosis y los trastornos afectivos. López-Ibor Alifio J. J. 1982. Psiquiatría Vol. 2. Barcelona: Toray.

Por otra parte, Cytryn y Mc Knew (1972) afirman que la "reacción de depresión enmascarada" es la forma más común de presentarse la depresión infantil, en tanto que la conducta y humor depresivos se presentan con baja frecuencia. Según estos autores, hay tres vías de análisis sintomatológicos: conducta y humor; contenido del sueño y de las fantasías y expresión verbal. La sintomatología más frecuente de un cuadro depresivo comprende el fracaso escolar, la delincuencia, la agresividad, la hiperactividad y los síntomas psicósomáticos. A pesar de esta postura, los autores afirman que entre los sujetos que presentan la sintomatología de la depresión enmascarada, hay un subgrupo en que aparecen síntomas depresivos perfectamente identificables (por ejemplo: tristeza, aislamiento, desesperanza, desamparo, retraso psicomotor, ansiedad, fracaso escolar, trastornos del sueño y del apetito, ideas de suicidio etc.).

En un artículo de Toolan (1962), considerado como clásico, se sostiene que es muy difícil encontrar en niños y adolescentes la sintomatología típica que se manifiesta en las depresiones de los adultos. Sin embargo, los sentimientos depresivos y los equivalentes depresivos se encuentran en ellos con facilidad. Según este autor, los síntomas depresivos en los niños están con frecuencia constituidos por desórdenes conductuales (Por ejemplo conducta antisocial), que deben ser considerados como signos evidentes de patología depresiva.

Para Bakwin (1972), la depresión infantil se manifiesta de forma enmascarada mediante ciertos síntomas como la agresividad, la irritabilidad, el descenso en el rendimiento escolar, etc. A menudo esta sintomatología se asocia con quejas de tipo somático como dolores de cabeza, pérdida de apetito, etc.

Según Malmquist (1977), los síntomas somáticos que más frecuentemente encubren la depresión infantil son: dolor de cabeza, desvanecimientos, náuseas, dolores de estómago, enuresis, encopresis, etc. Por su parte Raskin (1977), considera que las conductas más comunes para enmascarar la depresión son: agresividad y hostilidad en la conducta verbal, desobediencia, fugas de casa, delincuencia y ausentismo escolar.

## **DEPRESION Y PROBLEMAS ESCOLARES**

La función de un centro de diagnóstico educativo consiste en evaluar a aquellos niños que presentan dificultades en la escuela. Los niños son enviados a estos centros para evaluar las conductas y los aprendizajes relacionados con el fracaso escolar y con los problemas de comportamiento en clase. A menudo, son los problemas de conducta en clase de estos niños los que motivan la consulta del maestro para una exploración y tratamiento. Con frecuencia, los comentarios negativos que el maestro hace a los padres del niño coinciden con las observaciones de éstos sobre los cambios en el estado de ánimo de su hijo, sus sentimientos, su sueño, su interés y esfuerzo por las tareas escolares, etc.

El niño en cuestión es descrito por padres y maestros como hiperactivo, irritable, agresivo, inquieto, distraído, malhumorado, letárgico y en general perturbador. Es posible que un ciclo de enfermedad afectiva primaria (depresión o manía) explique la conducta de estos niños y su incapacidad para comportarse y rendir a un nivel aceptable similar al de otros niños que con importantes déficits evolutivos de aprendizaje o sin ellos, no acuden a consulta psicológica. (Cantwell y Carlson, 1990).

### **Relación entre enfermedad afectiva, trastornos del aprendizaje y rendimiento escolar**

La literatura científica apenas ha tenido en cuenta la enfermedad afectiva en la infancia como causa de los déficits sociales, físicos o académicos. Sin embargo, cualquiera de estos síntomas provoca conflictos en la situación de clase y en otras situaciones sociales, pudiendo dar lugar a que el niño sea enviado al médico para que éste evalúe los problemas escolares (Brumback y Weinberg, 1977b; Kovacs y Beck, 1977; Weinberg y col., 1973). Investigaciones previas (Weinberg y col., 1973; Brumback y col., 1977) han puesto de manifiesto que la depresión infantil independiente de los trastornos del aprendizaje podría ser un estado frecuente en niños con un bajo rendimiento escolar. En ese estudio, todos los niños menos uno, de un total de setenta y dos, manifestaban déficits de aprendizaje evidenciados mediante la Symbol Language Battery (Weinberg, 1975) y las puntuaciones obtenidas en las pruebas psicométricas. Los niños con un diagnóstico de depresión no se diferenciaban de los no deprimidos en cuanto a tipo de trastorno del aprendizaje, edad, sexo, y C.I. En otras publicaciones se examina la relación entre hiperactividad y problemas escolares, por un lado y trastornos emocionales y del aprendizaje, por otro (Eisenberg, 1966; Fisch, 1971; Kenny y col., 1971; Werry, 1968). Sin embargo, dichos trastornos "emocionales" de la infancia no han sido definidos de una forma clara.

Dado que un bajo rendimiento y el fracaso escolar forman parte del cuadro clínico de muchos niños deprimidos, se ha sugerido una posible relación entre depresión y retraso mental u otros déficit intelectuales (Malmquist, 1977). Otros estudios (Brumback y col., 1977) no hallaron diferencias en las puntuaciones en C. I. y en tests de rendimiento entre niños deprimidos y no deprimidos de un grupo de niños con alteraciones del aprendizaje. Estos resultados sugieren que el bajo rendimiento escolar de los niños deprimidos no es ni causa ni consecuencia de una disminución en las habilidades escolares básicas. De hecho, el bajo rendimiento escolar de los niños con trastornos del aprendizaje pudiera ser la expresión de un desinterés por participar y de los sentimientos derrotistas de autodepreciación relacionados con la depresión primaria. Sin embargo, otros suelen llegar a la conclusión de que depresión, frustración y desánimo son secundarios a las alteraciones del aprendizaje y no constituyen un estado primario.

En la Winston School de Dallas, Texas, se estudió la relación entre problemas escolares y enfermedad afectiva, así como su naturaleza cíclica de empeoramiento gradual seguido de mejoría con remisión. ¿Manifiestan los niños con trastornos del aprendizaje una enfermedad afectiva? y, ¿En sus familias existe enfermedad afectiva?, ¿Presentan los niños

diagnosticados de depresión problemas de conducta relacionados con la situación escolar cuando asisten a escuelas para niños y adolescentes afectados de trastornos evolutivos del aprendizaje?, ¿Acaso muestran un trastorno de la conducta cíclico y, si ese es el caso, de que niños se trata?

Winston School es una escuela para niños entre seis y catorce años once meses con trastornos evolutivos específicos del aprendizaje. El curriculum está programado de forma que los niños pueden evitar el uso de habilidades lingüísticas y simbólicas en los cuales sean evolutivamente retrasados (Weinberg, 1975, 1979). La atención se centra en la adquisición y utilización de la información a las habilidades comunicativas y de aprendizaje. No se castigan o penalizan las limitaciones y déficits de los alumnos. En el ambiente escolar no existen estresores escolares inadecuados conocidos.

El crecimiento físico, la altura, el peso y la circunferencia craneal medios de la población escolar del Winston School se sitúan en el percentil 50 de la población general. Los resultados de la exploración neurológica clásica de estos niños con trastornos del aprendizaje son normales. El nivel intelectual del alumno es normal y no presentan problemas de conducta o alteraciones del pensamiento. El 96% de los alumnos muestran graves discrepancias en aprendizajes específicos, y un 80% ostenta múltiples descripciones graves en aprendizaje específico.

El New York Board of Regents-State Education Department, a través de la Office of Education of Children with Handicapping Conditions ha proporcionado un método para determinar si un niño presenta una discrepancia grave de aprendizaje. Este método fue desarrollado por el New York Child Service Demonstration Program, Título VI-G, de acuerdo con la ley Pública 94-142. La fórmula exacta es la siguiente:

$$\text{Edad cronológica} \times 1/300 + 0.7 - 2.5 = \text{nivel de discrepancia grave}$$

(que se expresa en equivalencias a cursos o niveles escolares). Este método proporciona una norma estándar mediante la cual es posible clasificar a un 2% de la población como niños con una discrepancia grave de aprendizaje entre rendimiento y capacidad intelectual. Existe una discrepancia grave cuando "el rendimiento se sitúa en o por debajo del 50% del nivel de rendimiento esperado al tener en cuenta la capacidad intelectual, la edad y las experiencias escolares previas. (Smith y col., 1977).

El rendimiento de los alumnos de la Winston School en las habilidades lingüísticas simbólicas que a continuación se detallan fue analizado utilizando las siete habilidades criterio para trastornos específicos del aprendizaje tal como señala la ley 94-142: 1)Habilidades básicas de lectura, 2)Comprensión de lectura, 3)Comprensión oral, 4)Expresión oral, 5)Expresión escrita, 6)Cálculo matemático y 7)Razonamiento matemático. Las categorías de habilidades lingüísticas simbólicas en que la mayoría de los alumnos (entre el 60% y el 65%) mostraban discrepancias graves de aprendizaje fueron la expresión oral, las habilidades básicas de lectura y la expresión escrita. A continuación se situaban el cálculo matemático (33%) y la comprensión de lectura (31%). En penúltimo y último lugar, se situaban la comprensión oral (23%) y el razonamiento matemático (9%). (ver tabla 1).

A lo largo de cada curso escolar y al final del mismo, el director pedagógico y el director médico de la escuela revisan los problemas de conducta de cada niño. Los problemas de conducta que se detectan en cada alumno en el momento de la revisión se codifican de 3 maneras distintas:

1) Problema clínicamente significativo: un problema que persiste durante más de 10 días. Puede ser persistente o recurrente a lo largo del curso escolar. El problema perturba a los compañeros y al maestro, y limita la participación del alumno en el proceso educativo de la escuela. Se informa del problema a los padres del alumno y se solicita un abordaje clínico del chico.

2) Problema menor: menos duración e intensidad que en el caso del problema clínicamente significativo. Normalmente la duración es de unos días, aunque el problema sea lo suficientemente grave para que el profesor lo perciba, tome nota del mismo e informe de él. A este nivel es posible que el problema se repita durante el curso escolar. Aunque no se exige, si se discute con los padres la posibilidad de un abordaje clínico.

3) Ningún Problema.

Este análisis se hace con todos los alumnos (167) matriculados durante los 4 primeros años de funcionamiento. Además en la primera entrevista clínica al ingresar en la escuela, todos los alumnos reciben un diagnóstico clínico siendo agrupados en las siguientes categorías:

- 1) Ningún problema.
- 2) Hiperactividad sin depresión.
- 3) Hiperactividad y depresión.
- 4) Depresión.
- 5) Síndrome depresivo menor.

En la Winston School no se escogen niños y adolescentes con trastornos de conducta, trastornos del pensamiento, autismo o con un nivel intelectual que se sitúe en la zona de la deficiencia mental.

En las tablas dos y tres aparecen, especificados por curso escolar, la frecuencia y porcentaje de diagnósticos conductuales de todos los alumnos de la Winston School y de los alumnos nuevos. Como puede observarse en la tabla dos, en el curso 1978-79, el 40% de los niños presentaban depresión y el 41% depresión e hiperactividad. En la tabla cuatro aparece el porcentaje de niños con antecedentes familiares de enfermedad afectiva que anualmente ingresan en la escuela. El porcentaje de niños con una historia familiar positiva de enfermedad afectiva varía desde un 68.6% a un 95.8%.

Los datos de la tabla cinco indican que el porcentaje de alumnos sin problemas durante el año escolar aumenta progresivamente en el transcurso del seguimiento de cuatro años. Muestra que esta población estudiada durante cuatro años presenta al inicio una proporción

elevada de problemas que disminuye a medida que pasa el tiempo, aunque siguen presentándose de forma cíclica periodos problemáticos.

La siguiente cuestión a plantearse es, si son siempre los mismos niños quienes presentan problemas de conducta a través del tiempo. En la tabla seis aparece la frecuencia de problemas en la población de niños durante estos cuatro años. Únicamente el 40 % no presenta problemas de conducta en este periodo de tiempo. En ninguno hay un solo periodo problemático. En este grupo el promedio de tales periodos, durante un intervalo que abarca ocho periodos, es de 2.7. Es evidente que no hay alumnos que presenten problemas de conducta constantes. En algunos niños (7 de 25) los periodos problemáticos son frecuentes (3 a 6); otros (8 a 25) presentan dos periodos problemáticos en el transcurso de cuatro años. La mayor parte de los problemas son experimentados por los mismos niños, y la mayoría de los alumnos presentan problemas recurrentes. En la tabla siete se muestran los datos de dos prospecciones de tres años cada una. Los resultados arrojan un promedio de 1.5 y 1.4 periodos problemáticos en cada intervalo de tres años, aunque el promedio de periodos aumenta a 2.7, si se analizan globalmente los cuatro años (tabla 6). Una vez más los datos sugieren un trastorno conductual recurrente o cíclico.

El número y porcentaje de los grupos con depresión ha aumentado, pero en cambio en los grupos problemáticos más difíciles, como el de depresión e hiperactividad, se observa una ligera disminución en la frecuencia de diagnóstico antes de ingresar en dicha escuela (tablas 2 y 3).

En el siguiente aspecto a examinar es la relación entre el diagnóstico clínico antes de ingresar en la escuela citada y la presencia de conductas problemáticas durante la estancia en el centro. Las tablas 8 a 12 detallan los datos concernientes a cada diagnóstico. Los niños que presentan más problemas en la escuela son los afectos de depresión e hiperactividad. Los otros grupos de niños con mayor tendencia a presentar problemas son, en primer lugar, los que presentan sólo depresión y, en segundo lugar, los que únicamente sufren hiperactividad. Del grupo con un diagnóstico clínico de "ningún problema", muy pocos niños presentan problemas durante su estancia en la escuela.

¿Existe relación entre frecuencia y recurrencia de problemas conductuales y el diagnóstico clínico realizado antes de entrar en la escuela? En la tabla trece aparecen la frecuencia y el promedio de periodos problemáticos por diagnóstico durante los cursos escolares 1976-77, 1977-78 y 1978-79 (seguimiento de tres años, n=46). Los alumnos con el diagnóstico clínico de hiperactividad y depresión son los que manifiestan mayor número de periodos problemáticos (2.7), seguidos por los que únicamente presentan depresión (1.4) antes de ingresar en la escuela y por los sólo hiperactivos (1.1). La frecuencia de alumnos con el diagnóstico de "ningún problema" que presentan periodos problemáticos es muy baja (0,6).

Estos datos hablan a favor de que el diagnóstico clínico inicial (antes de ingresar en la escuela) está relacionado con la presencia de problemas conductuales durante la estancia en la escuela citada. La mayoría de los alumnos satisfacen los criterios de un diagnóstico clínico conductual positivo de enfermedad afectiva (depresión) antes de entrar en la escuela. En los

antecedentes familiares de estos niños, el trastorno afectivo también ocupa un lugar importante. Los alumnos que no manifestaban problemas clínicos de conducta antes de entrar en la escuela seguían sin manifestarlos durante su estancia en la misma. Aquellos chicos(as) que satisfacen los criterios tanto de depresión como de hiperactividad tienen una alta probabilidad de presentar problemas conductuales de forma recurrente durante los cursos escolares. Este es un claro indicio de la naturaleza cíclica del problema clínico manifiesto. Los alumnos con sólo depresión o hiperactividad también parecen experimentar problemas cíclicos, pero la probabilidad de ocurrencia es más baja. Y aparentemente los niños únicamente hiperactivos son los que presentan menos periodos problemáticos.

La conducta de la población general de alumnos de la escuela parece mejorar en el transcurso del tiempo (tablas 8 a 12). Es difícil definir las variables que explican la mejora en la conducta de los alumnos. Un aspecto que merece atención es el hecho de que ha aumentado el número de alumnos deprimidos que ingresan a la escuela. Por el contrario, se observa una ligera disminución en el número de alumnos nuevos con hiperactividad y depresión simultáneamente (tabla 2 y 3). En comparación con la depresión con hiperactividad, que es un antecedente predictivo de enfermedad maníaco-depresiva, la depresión sin hiperactividad no se caracterizaría tanto por agitación, irritabilidad y conductas "externalizadas". También existe la posibilidad de que en algunos niños la depresión sea "reactiva" o "enmascarada" y no se manifieste en este ambiente escolar relativamente "libre" de determinados estresores.

### **Tratamiento.**

La condición previa para iniciar un tratamiento adecuado es un diagnóstico de trastorno afectivo. Desde un punto de vista empírico, la historia natural del trastorno, al analizarlo retrospectivamente, es similar a la de los adultos. La duración media de un ciclo depresivo sin tratamiento farmacológico es de 6 a 18 meses. Es muy probable que menos de la mitad de los episodios depresivos persistan durante más de 1 año y que algunos niños hayan estado deprimidos, y lo sigan estando, durante varios años e incluso más.

El tratamiento incluye modificación ambiental, ofreciendo protección y evitación respecto de los estresores inadecuados (Brumback y Weinberg, 1977a; Krueger, 1979; Pearce, 1977), psicoterapia y tratamiento médico (farmacológico). Si se educa a la familia para que comprendan la naturaleza de la depresión del niño, es posible reducir la tensión que rodea la conducta del mismo. Un niño deprimido no debe recibir castigo o rechazo, sino afecto, comprensión, protección, supervisión y seguridad. Lo que probablemente más le cuesta comprender a la familia es que un niño exasperante deba recibir más comprensión. Los maestros deben reforzar los éxitos del niño deprimido y no acentuar sus dificultades. Se debe permitir que siga en su curso y clases habituales, progresando en sus aprendizajes y evitar que se aisle socialmente de sus compañeros (Clarizio y Mc Coy, 1987). Tampoco se deben proponer programas educativos individualizados especiales no comprobados. Tanto los asistentes sociales, como los tutores, los psicólogos, psiquiatras deben proporcionar

apoyo al niño deprimido. Por norma general, el tratamiento debe evitar la hospitalización, a excepción de aquellos casos en los cuales sea como medida de protección o para iniciar una terapia farmacológica. La consecuencia de la hospitalización puede ser el aislamiento y la privación emocional, y para el niño puede ser una forma de castigo o rechazo.

Un afrontamiento adecuado incluye tratamiento, apoyo, confianza, protección, evitación de confrontaciones y supervisión por parte de padre, maestros y amigos tanto en casa como en la escuela. El curriculum escolar específico debería prestar atención a las posibles estrategias que aseguren el éxito del niño en las tareas escolares (Weinberg, 1975, 1979). A los niños se les anima a que prosigan en sus costumbres, habituales e intereses sociales positivos. Se les tranquiliza respecto a su recuperación y se les explica que padres, amigos y profesores les ofrecerán el apoyo necesario durante el periodo de recuperación. Dado que el inicio es pobre durante un periodo depresivo, es importante proporcionar supervisión y protección mientras prosiguen las rutinas usadas en el ambiente del niño. La práctica, frecuente en el pasado, de castigar al niño es inútil, poco recomendable e innecesaria si se adoptan unas actitudes adecuadas y una planificación ambiental apropiada por parte de padres y maestros. (Cantwell y Carlson, 1990).

De la misma manera que la aceptación de la depresión como una enfermedad primaria que aparece en la infancia es objeto de discusiones, el tratamiento farmacológico de la depresión infantil también es un tema controvertido. La medicación, si se administra correctamente, le puede ser muy útil. Los estimulantes, como el metilfenidato y la dextroanfetamina, a menudo administrados a niños "hiperactivos" y en algunas ocasiones utilizado como parte del tratamiento de la depresión adulta, tienen la ventaja de poseer un efecto inmediato positivo de reducción de la depresión.

Sin embargo, la desventaja de los estimulantes es que la duración de sus efectos es relativamente corta y crea tolerancia, lo que exige dosis más altas y menos eficaces (Beck, 1973; Freedman y col., 1975). Uno de los efectos positivos de administrar estimulantes a los niños es que reducen la hiperactividad, aunque empeoraran los síntomas depresivos de agitación, irritabilidad, crisis de llanto, insomnio y poco apetito. Los tranquilizantes mayores (fenotiacinas) disminuyen la agitación y la ansiedad, pero ejercen poco efecto sobre otros aspectos de la depresión. En la actualidad, la medicación antidepresiva mejor y más específica está constituida por los tricíclicos, de los cuales la imipramina y la amitriptilina son los prototipos (Freedman y col., 1975; Rapoport, 1976). Estos fármacos alivian los síntomas depresivos en un 90% de los niños (Brumback y Weinberg, 1977a; Frommer, 1968; Ossofsky, 1974; Puig-Antich y col., 1975; Weinberg y col., 1973).

La United States Food and Drugs Administration (FDA) no ha aprobado el uso de medicación antidepresiva tricíclica en niños menores de 12 años, exceptuando la administración de imipramina para el tratamiento de la enuresis. Sin embargo, diversos estudios empíricos y observaciones (Brumback y col., 1977; Brumback y Weinberg, 1977c; Delong, 1978; Kuhn y Kuhn, 1972; Puig-Antich y col., 1978; Weinberg y col., 1973) han demostrado que se obtienen importantes resultados positivos. Clínicamente se ha observado

que los fármacos tricíclicos son seguros y eficaces en hacer desaparecer del niño y a menudo también en prevenir la aparición posterior de ciclos depresivos.

Este grupo de fármacos es eficaz en aliviar el humor disfórico, la autodepreciación, las quejas somáticas y las alteraciones del sueño, así como en restituir la energía y el interés. La disminución de la agresividad se produce más tarde. En algunos niños, la administración conjunta de un tranquilizante mayor puede hacer disminuir la agresividad y la agitación más rápidamente. La mayoría es visible transcurridos de 3 a 14 días después de alcanzar la dosis terapéutica. A veces es necesario administrar una fenotiacina o haloperidol para controlar la irritabilidad y la agitación, así como para estabilizar por completo el estado ánimo (Cantwell y Carlson, 1990).

La dosificación de la medicación antidepresiva tricíclica en niños sigue siendo empírica. En general, los efectos positivos se manifiestan con dosis de 3mg/Kg al día, sin exceder los 150mg/día en los adolescentes mayores y de más peso. La FDA recomienda, en casos experimentales y de investigación, no exceder los 5mg/Kg de peso en periodos de 24 horas (Hayes y col., 1975). La FDA también aconseja realizar electrocardiogramas basales y seriales cuando la dosis se aproxima a los 5 mg/Kg, para prevenir las arritmias cardíacas y los problemas cardíacos de conducción, fenómenos conocidos en dosis altas y sobredosis de los tricíclicos (Hayes y col., 1975; Martin y Zaung, 1975; Petit y Biggs, 1977; Weinberg y col., 1975).

Se define la mejoría del 50% cuando el niño puede participar en su ambiente natural habitual, pero padres, maestros y amigos siguen observando síntomas depresivos. Una mejoría del 60% al 70% se alcanza cuando el rendimiento del niño se acerca al nivel anterior al estado depresivo, funciona satisfactoriamente en sus actividades, pero todavía muestra "demasiados momentos" de sintomatología depresiva. Una mejoría del 80% se alcanza con la completa restitución del niño a su estado habitual predepresivo. Sin embargo, en una entrevista directa, el niño restablecido puede seguir mostrando sentimientos depresivos pero en su propia opinión no "son excesivos". Una persona que responde a una medicación antidepresiva tricíclica con o sin fenotiacinas debe alcanzar una mejoría del 80% entre 1 y 3 meses (Cantwell y Carlson, 1990), cosa que puede acelerarse si se proporciona apoyo psicológico.

#### **Necesidades para futuros estudios**

Para validar los criterios diagnósticos de trastorno afectivo primario infantil es imprescindible replicar y perfeccionar la investigación que se cita en este capítulo.

Debe fomentarse la búsqueda de correlatos fisiológicos y bioquímicos de trastorno afectivo. Los estudios epidemiológicos deben llevarse a cabo con poblaciones de niños escolarizados para determinar el porcentaje de varianza de los problemas escolares que están representados en el trastorno afectivo infantil. Los estudios relacionados con la controversia

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

genética versus ambiente deben hacer hincapié en la definición de la causa, evolución natural y tratamiento favorable del trastorno. Posiblemente los trastornos evolutivos específicos del aprendizaje sean un índice genético de trastorno afectivo y/o un epifenómeno de "problemas escolares". Para determinar la historia natural de la enfermedad, su incidencia y su prevalencia, son necesarios estudios longitudinales.

Así mismo es necesario investigar la respuesta de esta enfermedad criterio-específica a la medicación antidepresiva y a otros métodos de tratamiento, como los psicológicos o educativos. Quizá sea posible una diferenciación más específica en subgrupos de niños con depresión primaria y/o secundaria, enfermedad maniaco-depresiva, e hiperactividad, lo cual permitiría conocer y poner en práctica el método de prevención y tratamiento más adecuado.

**Tabla 1 Porcentaje de alumnos nuevos de la Winston School con discrepancias graves de aprendizaje definidas por Ley Pública 94-142 (1975-1976 a 1976-1979)\***

Número de discrepancias graves	n	%
Ninguna discrepancia	6	4
Una discrepancia	27	16
Das discrepancias	48	28
Tres discrepancias	36	22
Cuatro discrepancias	25	16
Cinco discrepancias	26	16
Seis discrepancias	6	4
Siete discrepancias	2	1
Total	164	100

No. Promedio de discrepancias por alumno = 2.6

Categorías de habilidades Lingüísticas simbólicas	n	Discrepancias graves (%)
Expresión oral	106	69
Habilidades básicas de lectura	98	60
Expresión escrita	97	60
Cálculo matemático	53	33
Comprensión lectoral	91	31
Comprensión oral	37	23
Razonamiento matemático	15	9

\*1975-1976, n=66; 1976-1977, n=30; 1977-1978, n=29; 1978-1979, n=91.

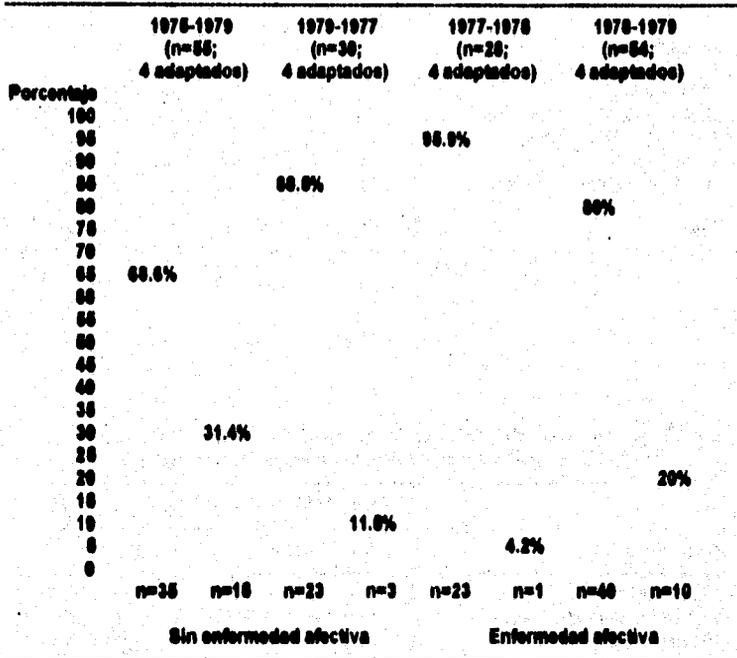
**Tabla 2. Distribución de las frecuencias del diagnóstico conductual inicial en toda la población escolar de la Winston School**

Diagnóstico	1975-1976		1976-1977		1977-1978		1978-1979	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ningún problema	10	18	16	22	18	21	19	16
Hiperactividad sin depresión	9	16	11	15	12	14	19	16
Hiperactividad y depresión	13	24	18	20	18	21	26	21
Depresión	17	31	26	34	31	36	49	40
Síndrome depresivo menor	7	11	6	8	7	8	8	7
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>100</b>	<b>73</b>	<b>100</b>	<b>86</b>	<b>100</b>	<b>122</b>	<b>100</b>

**Tabla 3. Distribuciones de frecuencias y porcentajes anuales de los diagnósticos conductuales realizados al ingresar los alumnos en la Winston School.**

Diagnóstico	1975-1976		1976-1977		1977-1978		1978-1979	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ningún problema	10	18	8	27	3	11	6	9
Hiperactividad sin depresión	9	16	4	13	3	11	5	18
Hiperactividad y depresión	13	24	7	23	6	20	11	20
Depresión	17	31	11	37	12	43	25	62
Síndrome depresivo menor	6	11	0	0	2	7	2	4
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>28</b>	<b>100</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

**Tabla 4. Porcentaje de alumnos nuevos en la Winston School con antecedentes familiares de depresión, manía y/o enfermedad maniaco-depresiva (antecedentes al ingresar en la escuela)**



**Tabla 5. Porcentaje de alumnos de la Winnet School que en el transcurso del tiempo presentan problemas de conducta en la escuela (seguimiento de cuatro años)**

	1975-1976				1976-1977			
	Durante		Final		Durante		Final	
	%	n	%	n	%	n	%	n
CS	29.6	7	6.6	9	16.0	4	4.6	1
PM	24.6	6	4.6	1	24.6	6	12.6	3
NP	48.6	12	96.6	24	60.6	16	84.6	21
<b>Total</b>	<b>100.6</b>	<b>26</b>	<b>100.6</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>26</b>

	1977-1978				1978-1979			
	Durante		Final		Durante		Final	
	%	n	%	n	%	n	%	n
CS	29.6	6	4.6	1	4.6	1	4.6	1
PM	12.6	3	6.6	2	26.9	7	4.0	1
NP	60.6	17	88.6	22	68.6	17	92.6	23
<b>Total</b>	<b>100.6</b>	<b>26</b>	<b>100.6</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>26</b>

CS=problema clínicamente significativo; PM=problema menor; NP=ningún problema.

**Tabla 6. Frecuencia de problemas conductuales en la población de la Winston School durante un periodo de cuatro años (seguimiento de cuatro años, n=26)**

	n	Número total de problemas
Ningún problema	10	0
Un periodo problemático	0	0
Dos periodos problemáticos	0	0X2=0
Tres periodos problemáticos	1	1X3=3
Cuatro periodos problemáticos	2	2X4=8
Cinco periodos problemáticos	2	2X5=10
Seis periodos problemáticos	2	2X6=12
Siete periodos problemáticos	0	0
Ocho periodos problemáticos	0	0
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>40</b>
<b>Promedio de periodos problemáticos=2.7</b>		

**Tabla 7. Frecuencia de problemas conductuales en la población de la Winston School durante dos periodos de tres años (dos estudios de seguimiento de tres años cada uno)**

	1976-1977-1978-1979 (No asisten a la escuela en 1978-1979)	1976-1977-1978-1979 (Asisten en 1978-1979)
	n	n
Ningún problema	0	10
Un periodo problemático	6	6
Dos periodos problemáticos	2	3
Tres periodos problemáticos	4	2
Cuatro periodos problemáticos	0	3
Cinco periodos problemáticos	2	1
Seis periodos problemáticos	0	0
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>25</b>
<b>Promedio de periodos problemáticos=1.5</b>		

**Tabla 8. Porcentaje de alumnos con un diagnóstico clínico de "ningún problema" y que presentan problemas de conducta en la Winton School**

Categoría del problema	Durante la escolaridad		Al terminar la escolaridad	
	%	n	%	n
<b>1976-1978</b>				
Clinicamente significativo	29.0	2	0.0	0
Problema menor	16.0	1	0.0	0
Ningún problema	76.0	7	100.0	10
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>
<b>1976-1977</b>				
Clinicamente significativo	12.6	2	0.2	1
Problema menor	18.7	3	0.5	0
Ningún problema	68.6	11	93.0	10
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>
<b>1977-1978</b>				
Clinicamente significativo	0.0	0	0.0	0
Problema menor	5.5	1	5.5	1
Ningún problema	94.4	17	94.4	17
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>	<b>18</b>
<b>1978-1978</b>				
Clinicamente significativo	0.0	0	0.0	0
Problema menor	5.3	1	0.0	0
Ningún problema	97.4	18	100.0	18
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>19</b>	<b>100.0</b>	<b>19</b>

**Tabla 9. Porcentaje de alumnos con un diagnóstico clínico de hiperactividad (sin depresión) que presentan problemas de conducta en la Winston School**

Categoría del problema	Durante la escolaridad		Al terminar la escolaridad	
	%	n	%	n
			<b>1976-1976</b>	
Clinicamente significativo	33.3	3	11.1	1
Problema menor	22.2	2	11.1	1
Ningún problema	44.6	4	77.8	7
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>9</b>	<b>100.0</b>	<b>8</b>
			<b>1976-1977</b>	
Clinicamente significativo	9.1	1	0.0	0
Problema menor	9.1	1	0.0	0
Ningún problema	81.8	9	100.0	11
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>11</b>	<b>100.0</b>	<b>11</b>
			<b>1977-1979</b>	
Clinicamente significativo	41.7	6	0.0	0
Problema menor	8.3	1	8.3	1
Ningún problema	49.9	7	91.7	11
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>12</b>	<b>100.0</b>	<b>12</b>
			<b>1978-1979</b>	
Clinicamente significativo	19.6	2	5.3	1
Problema menor	21.1	4	18.0	2
Ningún problema	59.4	13	76.7	16
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>19</b>	<b>100.0</b>	<b>19</b>

**Tabla 10. Porcentaje de alumnos con un diagnóstico clínico de hiperactividad y depresión que presentan problemas de conducta en la Winston School**

Categoría del problema	Durante la escolaridad		Al terminar la escolaridad	
	%	n	%	n
<b>1976-1976</b>				
Clinicamente significativo	76.9	10	23.1	3
Problema menor	16.4	2	16.4	2
Ningún problema	7.7	1	61.6	6
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>13</b>	<b>100.0</b>	<b>13</b>
<b>1976-1977</b>				
Clinicamente significativo	40.0	5	5.7	1
Problema menor	33.3	6	20.0	3
Ningún problema	26.7	4	73.3	11
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>	<b>16</b>
<b>1977-1976</b>				
Clinicamente significativo	65.0	10	16.7	3
Problema menor	11.1	2	6.6	1
Ningún problema	33.3	6	77.6	14
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>16</b>	<b>100.0</b>	<b>16</b>
<b>1976-1979</b>				
Clinicamente significativo	30.6	8	7.7	2
Problema menor	34.6	9	23.1	6
Ningún problema	34.8	8	69.2	18
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>26</b>	<b>100.0</b>	<b>26</b>

**Tabla 11. Porcentaje de alumnos con un diagnóstico clínico de depresión y que presentan problemas de conducta en la Winston School**

Categoría del problema	Durante la escolaridad		Al terminar la escolaridad	
	%	n	%	n
			<b>1976-1976</b>	
Clinicamente significativo	29.4	9	9.9	9
Problema menor	23.9	4	9.9	9
Ningún problema	47.1	9	100.0	17
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>17</b>	<b>100.0</b>	<b>17</b>
			<b>1976-1977</b>	
Clinicamente significativo	19.4	4	9.9	9
Problema menor	29.0	9	9.9	2
Ningún problema	64.0	10	92.0	23
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>20</b>	<b>100.0</b>	<b>29</b>
			<b>1977-1978</b>	
Clinicamente significativo	29.0	9	12.9	4
Problema menor	9.7	3	19.1	9
Ningún problema	61.3	19	71.9	22
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>31</b>	<b>100.0</b>	<b>31</b>
			<b>1978-1979</b>	
Clinicamente significativo	14.3	7	9.1	3
Problema menor	19.4	9	4.1	2
Ningún problema	67.3	33	99.9	44
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>49</b>	<b>100.0</b>	<b>49</b>

**Tabla 12. Porcentaje de alumnos con un diagnóstico clínico de síndrome depresivo menor que presentaban problemas de conducta en la Winston School**

Categoría del problema	Durante la escolaridad		Al terminar la escolaridad	
	%	n	%	n
<b>1975-1976</b>				
Clinicamente significativo	0.0	0	0.0	0
Problema menor	33.3	2	0.0	0
Ningún problema	66.7	4	100.0	6
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>6</b>	<b>100.0</b>	<b>6</b>
<b>1976-1977</b>				
Clinicamente significativo	33.3	2	0.0	0
Problema menor	0.0	0	0.0	0
Ningún problema	66.7	4	100.0	6
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>6</b>	<b>100.0</b>	<b>6</b>
<b>1977-1978</b>				
Clinicamente significativo	29.0	2	14.3	1
Problema menor	0.0	0	0.0	0
Ningún problema	71.4	5	85.7	6
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>7</b>	<b>100.0</b>	<b>7</b>
<b>1978-1979</b>				
Clinicamente significativo	22.2	2	0.0	0
Problema menor	0.0	0	0.0	0
Ningún problema	77.8	7	100.0	10
<b>Total</b>	<b>100.0</b>	<b>9</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>

**Tabla 13. Frecuencia de problemas conductuales según el diagnóstico clínico en la población de la Winston School durante los años 1976-1977, 1977-1978 y 1978-1979 (seguimiento de tres años, n=46)**

Períodos problemáticos	Diagnóstico clínico				
	Total	Problemas	Hiperactividad únicamente	Depresión únicamente	Hiperactividad y depresión
Ningún problema	18	8	3	7	0
Un período problemático	11	1	2	6	2
Dos períodos problemáticos	6	1	0	2	2
Tres períodos problemáticos	6	0	2	1	3
Cuatro períodos problemáticos	3	1	0	1	1
Cinco períodos problemáticos	3	0	0	2	1
Sesé períodos problemáticos	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>46</b>	<b>11</b>	<b>7</b>	<b>19</b>	<b>9</b>
<b>Promedio períodos problemáticos</b>	<b>1.4</b>	<b>0.6</b>	<b>1.1</b>	<b>1.4</b>	<b>2.7</b>

**Referencia de todas las tablas:**

Weinberg, W. (1979) Winston School Report No. 1 to the Professional Advisor Board. July 27, 1979.

## RECHAZO ESCOLAR Y DEPRESION

Las descripciones de rechazo escolar difieren según los autores y estudios aunque, por norma general, se refieren a una incapacidad o una negativa dramática por parte del niño a asistir a la escuela, aferrarse al hogar y/o a los padres, ansiedad por separación, ambivalencia intensa, preocupación por la muerte o ciertas pérdidas, etc. A menudo el niño y la familia describen el miedo al maestro, la ansiedad por los rendimientos escolares y el rechazo de los compañeros como "la causa", pero la mayoría de los autores que han escrito sobre el rechazo escolar lo consideran asociado o relacionado con la familia del niño (Cooper, 1966; Mc Donald y Sheperd, 1976; Waldron y col., 1975).

La literatura sobre depresión infantil ha ido en aumento de los últimos 10 a 15 años y, aunque todavía hay cierta polémica sobre si se trata de un "síndrome" o un "síntoma" y respecto a algunas de sus características específicas, tiende a haber un consenso más generalizado sobre el hecho de que algunos niños están deprimidos, al tiempo que están empezando a dar los primeros pasos para medir la depresión (Kovacs, 1980-1981). Al examinar la literatura sobre rechazo escolar y depresión infantil durante las dos últimas décadas aparecen similitudes interesantes. En ambos casos la discusión se ha centrado en si deben considerarse síndromes o síntomas: en ambos se ha puesto en entredicho el grado de realidad que posee la consideración de unos conjuntos de conductas como entidades separadas con significado o relevancia clínica distinta. A medida que se analizó la literatura sobre este tema se va encontrando consenso cada vez mayor en el sentido de considerar que las conductas en cuestión poseen naturaleza sindrómica.

La relación entre rechazo escolar y depresión es poco clara. En un artículo se ha escrito sobre la misma de forma explícita (Agras, 1959) en otros se habla de la misma con cierto detalle (Baker y Wils, 1978; Davidson, 1961; Mc Donald y Sheperd, 1976; Waldron y col., 1975) y aún hay otros en que se aborda en términos de medicación antidepressiva, por ejemplo, la imipramina (Gittelman-Klein, 1975; Gittelman-Klein y Klein, 1973). Algunos autores (Cytryn y Mc Knew, 1974; Glaser, 1967; Sperling, 1959; Toolan, 1962) describen el rechazo escolar como una de otras tantas conductas que son equivalentes depresivos, es decir, medios a través de los cuales el niño expresa su depresión que generalmente está por lo demás, enmascarada.

Paralelamente, muchas revisiones de la fobia escolar, como la de Gordon y Young (1976), no hacen mención alguna de la depresión.

Este capítulo se centra en los datos de un estudio llevado a cabo en 1970, que compara a un grupo de niños con rechazo escolar y otro de niños que asistían regularmente a la escuela (Lang, 1974; Tisher, 1974; Lang y col., citado en Cantwell y Carlson, 1990). Se delimitan y analizan algunas de las relaciones específicas entre depresión y rechazo escolar.

## **EL ESTUDIO**

### **El grupo**

La definición operacional de rechazo escolar en niños de 9 a 16 años se basan en los siguientes criterios:

- 1.-No asistían a la escuela y habían faltado continuamente durante más de un mes.
- 2.-Durante el horario escolar permanecían principalmente en casa o junto a sus padres.
- 3.-No sufrían una enfermedad física u orgánica diagnosticada que explicara el ausentismo (no fueron considerados como enfermedad síntomas psicossomáticos frecuentes del tipo de las cefaleas).
- 4- Intentos infructuosos durante 2 semanas como mínimo por parte del personal adecuado para ayudar al niño a volver a la escuela.

El grupo control estaba formado por niños que asistían asiduamente a la escuela; es decir, niños que no habían faltado más de 10 días durante aquel curso escolar que tocaba y a su fin.

Los grupos fueron igualados por edad, sexo, escuela, curso o clase. El objetivo de conseguir una distribución igual de escuelas y cursos era controlar la variable ambiente escolar y su posible contribución al rechazo escolar (Eysenk y Rachman, 1965) y proporcionar cierto grado de equivalencia en el status socioeconómico a través de las áreas geográficas (Lancaster-Jones, 1969).

## **DESCRIPCION DE LA MUESTRA**

### **Grupo de Rechazo escolar.**

Se estableció contacto con todos los centros de tratamiento y orientación educativa de una ciudad australiana con una población de dos millones de habitantes de los cuales 348,000 son niños. Se les pedía que proporcionaran información sobre todos los niños menores de 9 años con rechazo escolar. (Se estableció como límite inferior de edad los 9 años dada la dificultad que tendrían para comprender pruebas y cuestionarios administrados los niños de edades inferiores). Los investigadores examinaron detalladamente la información, e identificaron 41 casos que satisfacían los criterios antes descritos. Se pusieron en contacto con cada una de las familias pidiéndoles su colaboración. 40 familias de un total de 41 aceptaron colaborar. 13 de estas familias (30%) no asistían a clínicas o consultorios en el momento de llevarse a cabo la investigación. 39 de las familias eran de origen anglosajón cuyos hijos habían nacido en Australia. Los miembros de la familia restante eran yugoslavos llegados a Australia en 1957.

### **Grupo Control (niños que asistían a la escuela con regularidad).**

Se visitaron todos los colegios en los cuales estaban escritos los niños con rechazo escolar y se pidió a los directores de los mismos que proporcionaran nombres, dirección y número de teléfono de todos los niños que no hubieran faltado a clase más de 10 días durante el curso de 1970 y cuyos cumpleaños estuvieran próximos a una fecha de nacimiento específica (la de los niños con rechazo escolar), que fueran del mismo sexo estuvieran en el mismo curso o clase que correspondía al niño con rechazo escolar durante el año 1970.

De las 37 familias del grupo control con quien se puso en contacto, 32 aceptaron participar. De las 5 restantes, 2 fueron rechazadas debido a que su dominio del inglés era insuficiente y los otros 3 se negaron a colaborar. En estos 5 casos las familias que constaban en segundo lugar en la lista proporcionada por el director del colegio se prestaron a participar. El grupo control estaba formado por niños australianos de origen anglosajón.

### **Medidas.**

Se consideró importante examinar una serie de variables de personalidad, así como, más específicamente, ansiedad y depresión. En el caso de la ansiedad, la decisión de identificarla como una variable a estudiar se basó en la especial atención que para muchos autores merece la ansiedad y la ansiedad por separación como rasgo central. (Eisenberg, 1958; Johnson y col., 1941; Johnson, 1955; Goldenberg y Goldenberg, 1970; Gordon y Young, 1976; Jackson, 1964; Mc Donald y Shepard, 1976; Waldron y col., 1975). En cuanto a la depresión, muchos autores la nombran y la experiencia clínica ponía de relieve la significación de la depresión en los niños con rechazo escolar y en sus familias.

### **Variables de Personalidad.**

Se utilizaron 3 escalas del Institute of Personality and Ability Testing (IPAT); el 16 Personality Factors (16PF) para adultos (Cattell, 1970), el High School Personality Questionnaire (HSPQ) (12 a 18 años) (Cattell, 1969) y el Children's Personality Questionnaire (CPQ) (menores de 12 años) (Cattell, 1959). Las puntuaciones de estas 3 escalas se expresan en una serie de factores de 1er y 2o orden concernientes a un conjunto de variables de personalidad y son comparables en los distintos rangos de edad de niños y adultos. Los resultados de las tres escalas son comparables entre sí. Se utilizaron todos los factores de 1er orden tanto del CPQ como del HSPQ; así como los factores de 2o orden de introversión y ansiedad, y la medida criterio de neurotismo.

### **Ansiedad.**

La ansiedad, además, se midió mediante dos escalas, La General Anxiety (GA) y la Test Anxiety (TA) de Sarason. Se trata de dos cuestionarios autoadministrados con ítems del tipo

"¿ Te preocupa que tu madre se ponga enferma?" y "¿ Te asustan los relámpagos y las tormentas?".

### **Depresión**

Se utilizó la Childrens Depression Scale (Escala de depresión para niños) (CDS) (Lang y Tisher, 1978) y la CDS-Forma adulta. Son medidas de autoevaluación; cuando se administran a niños, la presentación es mediante tarjetas y cajas en formato de juego. En la forma adulta son los padres y/u otros quienes describen su percepción del niño.

### **Percepción Familiar.**

El test utilizado fue el Family Relations Test. (test de relaciones familiares) de Bene y Anthony (1957). Los resultados se evaluaron en función del número de mensajes positivos y negativos dirigidos a los miembros de la familia y también en función de una puntuación de sobreprotección paterna y sobreindulgencia materna.

## **RESULTADOS**

### **Grupo con rechazo escolar.**

El grupo estaba formado por 25 chicos y 15 chicas. La edad promedio era de 13 años y un mes, con un límite inferior de 9 años y un límite superior de 16 años. Los niños habían faltado al colegio durante un promedio de 10.3 meses; 17 niños (42.5%) habían faltado menos de 12 meses y 12 (30%) más de 12 meses.

En 17 niños (42.5%) el inicio de la conducta de rechazo escolar había sido brusco, mientras que en los 23 niños restantes el inicio fue gradual. Un inicio brusco era más frecuente en niñas que en niños ( $P < 0.01$ ).

14 niños (35%) manifestaban graves dificultades de separación "el niño casi nunca sale de casa o se separa de su madre". 10 niños (25%) presentaban dificultades moderadas y 6 (15%) dificultades leves. Por último, en 10 niños (25%) no se constataban problemas en la separación.

### **Comparación entre los niños con rechazo escolar y el grupo control.**

Por término medio las familias de los chicos con rechazo escolar eran más numerosas, sobre todo en el caso de las familias de los varones.

Los padres y madres con rechazo escolar eran mayores que los del grupo control. 17 padres y 10 madres del grupo con rechazo escolar tenían más de 50 años, en comparación con 2 padres y una madre del grupo control. Los chicos del grupo con rechazo escolar habían cursado menos años de escolarización, probablemente debido al ausentismo. Los padres y madres del grupo con rechazo escolar habían ido menos años a la escuela, y el status laboral de los padres era inferior al de los padres del grupo control. Tomando las puntuaciones en el Factor B de la escala IPAT como un indicador del nivel de inteligencia, los niños, padres y madres del grupo con rechazo escolar obtenían puntuaciones más bajas.

Ambos grupos no diferían entre sí en cuanto a la variable trabajo fuera del hogar de la madre, ni tampoco se observaban diferencias en la posición ordinal dentro de la familia.

Dentro del grupo de rechazo escolar habían fallecido un padre y una madre y en el grupo control únicamente un padre. Sin embargo en el grupo con rechazo escolar 10 padres estaban separados de sus esposas y de sus hijos, mientras que en el grupo control únicamente se daba esta situación en una madre. Esta diferencia demostró ser significativa ( $p < 0.01$ ).

## **Comparación entre los dos grupos en las medidas utilizadas**

### **Factores de Personalidad.**

Las puntuaciones en las escalas de IPAT muestran que siete de los trece factores de 1er orden y los tres factores de 2o orden (neurotismo, ansiedad y extroversión) diferenciaban entre sí a los dos grupos, y que cuatro de los factores de 1er orden y uno de los de 2o orden discriminaban a las madres de ambos grupos.

### **Ansiedad.**

Los niños con rechazo escolar ansiosos que los niños que asisten asiduamente a la escuela tanto en el factor de 2o orden, Ansiedad, del IPAT como en los resultados de la Escala general de ansiedad y Escala de ansiedad ante los exámenes.

### **Depresión.**

Los resultados en las 2 escalas de depresión infantil muestran que los niños con rechazo escolar estaban más deprimidos que los del grupo control, tanto en las medidas de autoevaluación como en la evaluación realizada por sus madres.

El grupo control, pero no así en el grupo con rechazo escolar, se observa una gran discrepancia entre las puntuaciones medias de CDS y el CDS- Forma adulta.

## **Percepciones Familiares**

Los niños con rechazo escolar enviaban mayor número de mensajes a sus madres, tanto positivos como negativos, en el test de Bene y Anthony, que los niños del grupo control (diferencia significativa tanto para el total como para la tendencia a mensajes positivos y negativos). No aparecen diferencias en los mensajes enviados a los padres, a "Don Nadie" y así mismos. Sin embargo, los niños con rechazo escolar mostraron niveles superiores de sobreprotección y sobreindulgencia paternos y maternos.

## **Un perfil de los niños con rechazo escolar.**

Los niños con rechazo escolar han faltado al colegio durante casi 12 meses; es más probable que el inicio haya sido gradual y probablemente tienen dificultad para separarse del hogar y de sus padres. Asimismo, también es probable que provengan de una familia numerosa con padres mayores y de un status socioeconómico bajo y que hayan cursado menos años de escuela que sus compañeros que asisten asiduamente a clases. También es posible que el nivel intelectual, tanto de los niños con rechazo escolar como de sus padres, sea inferior. La probabilidad de que provengan de una familia en la cual los padres viven separados es muy alta.

Se diferencian de sus compañeros en que son más ansiosos, están más deprimidos y más vinculados a sus madres. Son niños que se ven así mismos como sobreprotegidos y mimados por sus padres y madres. Son más introvertidos, neuróticos, reservados, sumisos, con tendencia a sentirse culpables, tímidos, serios e internamente inhibidos. Sus madres son más extrovertidas o tienden a buscar más el contacto social que las madres de los niños que asisten a la escuela con normalidad. A excepción de esta característica hay pocas diferencias de personalidad entre las madres de ambos grupos.

Este último dato no es consistente con la información sobre esta cuestión en la mayoría de artículos (Agras, 1959; Jackson, 1964; Johnson, 1941). La experiencia clínica de la patología en las familias de niños con rechazo escolar es difícil de medir mediante escalas de personalidad. Por otro lado, una explicación coherente con la reciente visión de la teoría de sistemas sobre el rechazo escolar es que mientras los niños rechazan la escuela como un síntoma de la disfunción familiar, los restantes miembros de la familia (en este caso las madres) consiguen permanecer libres de síntomas. Esta explicación concuerda con la experiencia clínica de la autora en su trabajo con familias de niños con rechazo escolar. A medida que los distintos miembros de la familia del niño son capaces de experimentar y compartir sus preocupaciones, los síntomas del niño disminuyen y es capaz de volver a la escuela.

Otros autores, entre ellos Firestone y col. (1978), Hawkes (1981) y Framo (1972), este último de forma más general, han encontrado patrones de funcionamiento similares.

No son éstas las únicas inconsistencias entre los resultados de este estudio y de otros. El rechazo escolar se definió operacionalmente, para excluir sintomatología leve/transitoria y el muestreo no se limitó a niños y familias que estuvieran en contacto con centros de asistencia psiquiátrica u otro tipo de recursos asistenciales. Por consiguiente, en la muestra había más niños con un inicio gradual de los síntomas, procedentes de familias más numerosas, y con status socioeconómico y niveles educativos e intelectuales más bajos.

Hampe y col., (1973) también señalaron la importancia que el muestreo tiene al estudiar la fobia escolar. Indican que siempre que el tamaño de la muestra sea suficientemente amplia y no existan barreras económicas al tratamiento, la distribución de la inteligencia en niños afectados por fobia escolar es parecida a la de la población general. Este dato también se contradice con los resultados de distintos estudios según los cuales el nivel intelectual de los niños que sufren rechazo escolar es alto (Eisenberg, 1958; Talbot, 1957; Coolidge 1964; Adams y col., 1966). Hampe y col. describían su muestra como representativa "de la población de niños con fobia escolar cuyos padres están dispuestos a buscar ayuda", lo cual indica que no se trata de una muestra directa de la población de personas que padecen el trastorno, como ocurre en la muestra descrita en la investigación relatada.

Contrariamente a las afirmaciones generales que aparecen en la literatura (Johnson y col., 1941; Waldron y col., 1975), una minoría sustancial de niños (25%) mostraban pocas o nulas dificultades en la separación.

## **PERSPECTIVAS BIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN LA INFANCIA-ADOLESCENCIA.**

Las concepciones clínicas y teóricas más tradicionales han defendido durante largo tiempo que la regresión y la agitación son hitos universales del desarrollo normal durante la infancia y adolescencia y que además guardan poca relación con los patrones adultos de enfermedad psiquiátrica. Sin embargo estudios epidemiológicos de conjunto de adolescentes de Estados Unidos y Gran Bretaña realizados en estos últimos quince años han arrojado pocos datos a favor de este punto de vista (Coleman, 1978). A consecuencia de ello, en la actualidad la atención se dirige a intentar definir de forma más confiable los trastornos psicopatológicos de los pacientes y ampliar los conocimientos sobre tasa de ocurrencia, indicadores empíricos y pronóstico de largo plazo.

Este nuevo empuje se manifiesta, en el área de los trastornos depresivos (Puig-Antich, 1980). Basta decir, que existe un cúmulo de datos que sugieren que es posible utilizar criterios diagnósticos explícitos y definidos operativamente para identificar en la población adolescente ciertos estados próximos a las depresiones adultas, y que estos estados son una fuente de morbilidad psiquiátrica en la población adolescente superior a lo que hasta la fecha se había dado en suponer (Carlson y Strober, 1979; Strober y col., 1981).

Está surgiendo un consenso generalizado sobre el hecho de que para conseguir un cierto orden en las concepciones teóricas proliferantes y en los análisis clínicos de depresión infantil es necesario extender los criterios diagnósticos para adultos a las poblaciones psiquiátricas infantiles. Sin embargo, más allá de estas sutilezas de diagnósticos y la fenomenología, no se dispone de datos sistemáticos referidos a la validez nosológica de los estados depresivos en la adolescencia ni tampoco se ha prestado mucha atención al modo en que los procesos biológicos y otras influencias evolutivas, que normalmente aparecen en la adolescencia, modifican el desencadenamiento de la depresión. Paralelamente, otra cuestión a plantear cuando se examina la depresión adolescente dentro de su contexto evolutivo es si los factores madurativos operativos en esta etapa de la vida dan lugar, al menos en determinados casos, a expresiones clínicas atípicas de trastorno depresivo. Consideran que las variantes de la anorexia nerviosa forman parte del espectro afectivo, es un ejemplo que señalan: Cantwell y col., 1977; Strober y col., 1982.

Otro aspecto es la aceptación cada vez mayor de que la depresión no es una enfermedad o trastorno unitario, sino más bien una vía común para múltiples etiologías y que es divisible en subtipos clínicos y descriptivos más restringidos. Hasta la fecha se dispone de escasos conocimientos sobre estas cuestiones en adolescentes. Lo fundamental aquí es que el punto de partida de los avances en la validación de síndromes depresivos deben ser la verificación de la existencia, en población adolescente, de correlatos genéticos, biológicos y predictivos considerados relevantes en la discriminación nosológica de la depresión adulta.

A continuación se presentan los datos de un proyecto en curso diseñado para clasificar objetivamente y validar los patrones de psicopatología depresiva en la adolescencia media y temprana. Los resultados que a continuación se presentan ilustran cómo las fuentes de validación genéticas y biológicas pueden servir como guía para la investigación empírica de la adolescencia, y prepubertad.

### **Muestra y Métodos.**

Desde 1976, de un total de 529 consultas consecutivas en el Adolescent Service (Servicio para la Adolescencia) del UCLA Neuropsychiatric Institute, se han identificado 88 pacientes (63 chicas y 25 chicos) con un diagnóstico presuntivo de trastorno depresivo mayor. Clínicos experimentados evaluaron a todos los pacientes mediante una entrevista estructurada y detallada, el Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (Protocolo para trastornos afectivos y esquizofrenia) (SADS) (Spitzer y Endicott, 1978) y los Criterios Diagnósticos de Investigación no modificados (RDC; Spitzer y col., 1978a y 1978b). El grupo de adolescentes estaba constituido por una mayoría de caucásicos procedentes de un nivel socioeconómico medio cuyas edades oscilaban entre los 13 y 17 años. (media de edad: 15.8 años).

En el momento de la consulta se recogía información de diferentes patrones familiares de enfermedad psiquiátrica a través de entrevistas directas con los padres biológicos y con familiares de segundo grado (abuelos, tías, tíos) utilizando la versión específica del SADS y

del RDC fue posible entrevistar personalmente a más del 90% de los padres y al 50% de los familiares en segundo grado. Los diagnósticos de los familiares no entrevistados se realizaron mediante el método de historia familiar abreviada (Andreasen, 1977).

A la luz de las investigaciones recientes acerca de los marcadores neuroendócrinos de la enfermedad depresiva primaria, se llevaron a cabo exploraciones de la regulación hipófiso-suprarrenal de treinta y ocho de los ochenta y ocho casos depresivos, utilizando el test de supresión de la dexametasona (DST) (Carroll, y col., 1981). A cada paciente se le administraba por vía oral 1 mg de dexametasona a las once de la noche, después de extraer una muestra basal de sangre. A las cuatro de la tarde y once de la noche del día siguiente se extraían muestras de sangre para la determinación del cortisol en suero. La definición de anomalía en la supresión hipófiso-suprarrenal se hacía siempre que los niveles de cortisol en suero no alcanzaron niveles inferiores a 5µg/100ml tanto a las cuatro de la tarde como a las once de la noche.

## Resultados

### Validez descriptiva.

La frecuencia de subtipos RDC de depresión en los ochenta y ocho probados fue la siguiente: primaria 77 %, secundaria (es decir, precedida por una enfermedad psiquiátrica mayor no afectiva) 23%, endógena 45%, psicótica 14%, enlentecida 20%, agitada 8%, situacional 47%, e incapacitante 20%. Dado que en el esquema seguido por el RDC los subtipos diagnósticos no son categoría mutuamente excluyentes, muchos de estos pacientes recibieron clasificaciones múltiples. Tal como indican estas cifras en este grupo parece existir una diversidad clínica significativa en la expresión fenomenológica de la depresión.

Con el fin de determinar la confiabilidad entre evaluadores de las normas RDC para la clasificación en subtipos se llevaron a cabo evaluaciones independientes SADS-RDC en 40 de los sujetos. Los coeficientes Kappa de acuerdo para ocho de los subtipos fueron: primaria, 0.79; secundaria, 0.72; endógena, 0.74; psicótica, 0.82; enlentecida, 0.70; agitada, 0.63; situacional, 0.38; e incapacitante, 0.60. En general los coeficientes de fiabilidad son adecuados y se aproximan a los coeficientes de acuerdo en adultos deprimidos (Spitzer y col., 1978).

El margen de inclusión del SADS es suficientemente amplio para permitir el agrupamiento de determinados síntomas individuales en dimensiones más globales de psicopatología depresiva. Utilizando la agrupación de ítems descrita por Endicott y Spitzer (1978), se calcularon las puntuaciones globales en 65 de los sujetos deprimidos y se avalúo su confiabilidad interna mediante el alfa de Chronbach. Los coeficientes de confiabilidad obtenidos fueron: humor depresivo e ideación=0.81; rasgos endógenos=0.71; depresión-características asociadas=0.69; conducta e ideación suicidas=0.74; delirios y alucinaciones=0.82. Estos coeficientes parecen indicar que el estado depresivo en los adolescentes se presta a una descripción dimensional cuantitativa confiable y homogénea.

### Relación genética con la depresión adulta.

En la actualidad existen datos demostrativos de que las enfermedades psiquiátricas se concentran en ciertas familias, de modo que el riesgo a lo largo de toda una vida en los familiares biológicos de personas con trastornos afectivos supera la tasa promedio esperada en la población general. Por consiguiente, la demostración de una incidencia mayor de enfermedad depresiva en los padres y familiares en 2º grado de los adolescentes que presentan síntomas de depresión mayor supondría una prueba convincente de la validez del síndrome. Con la finalidad de explorar estos aspectos se determinaron los riesgos estimados de morbilidad de diferentes categorías de enfermedad psiquiátrica en más de 600 padres y familiares de 2º grado, de adolescentes con depresión mayor, primaria, esquizofrenia o trastornos de conducta. Los riesgos de morbilidad familiar para la esquizofrenia y la enfermedad afectiva se determinaron utilizando el método abreviado de Weinberg de corrección por edad, adoptando un intervalo de riesgo de los 15 a los 19 años para la enfermedad afectiva y de 15 a 39 años para la esquizofrenia. La corrección por edad no se hizo al computar el riesgo de personalidad antisocial.

En la tabla 1 se resumen los resultados. Se puede observar como los casos secundarios de enfermedad afectiva se concentran en los familiares de adolescentes con depresión mayor. El riesgo de un 21% en estos familiares es significativamente superior al riesgo de un 8.0% hallado en los familiares de adolescentes esquizofrénicos ( $X^2= 10.22$ ;  $P<0.005$ ) y al riesgo de un 6.5% en las familias del grupo con trastorno de la conducta ( $X^2= 13.21$ ;  $P<0.001$ ).

**Tabla 1.** Riesgo de morbilidad de enfermedades psiquiátricas en familiares de adolescentes afectos de depresión, esquizofrenia y trastorno de conducta.

#### Enfermedad en familiares.

Adolescentes	trastorno afectivo	esquizofrenia	personalidad antisocial
Depresión mayor (n=20)	21,7±3,4	1,0±0,7	5,6±1,6
Esquizofrenia (n=20)	8,0±2,3	9,9±2,1	2,9±1,2
Trastorno de conducta (n=20)	6,5±2,1	2,0±1,0	21,7±2,9

\* Los riesgos de morbilidad se basan en la enfermedad, en la muestra de padres y familiares en 2º grado (Spitzer y col., 1978).

Los familiares de adolescentes deprimidos también presentaban un riesgo del 6.3% para la enfermedad bipolar, lo cual es nueve veces superior al riesgo del 0.7% para esta enfermedad en la población general (Krauthammer y Klerman, 1979). Estos resultados permiten extraer otra información importante: la esquizofrenia era infrecuente en el árbol genealógico de los adolescentes deprimidos y la tasa de personalidad antisocial algo superior al riesgo esperado en la población general, aunque muy inferior a la incidencia de sociopatía conocida en familiares de adolescentes con trastornos de conducta.

Para obtener más información sobre el posible sistema de transmisión familiar dentro de este grupo, se hizo una criba de un subgrupo de 35 adolescentes afectados del subtipo primario de depresión mayor con el fin de buscar la presencia de uno o más casos de trastorno afectivo secundario en su árbol genealógico. Según Slater (1966) la transmisión de la enfermedad por un único gen principal dominante debería verse reflejado por una tendencia marcada a que los familiares se distribuyan de forma unilateral en el árbol genealógico, es decir, situándose bien en el lado materno o en el lado paterno, mientras que en una herencia poligenética la distribución unilateral y bilateral de pares de familiares enfermos debería aproximadamente a una proporción 2:1. El número de pares bilaterales corregidos por el tamaño de la familia se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Pares bilaterales} = \frac{12(\text{número de casos paternos})(\text{número de casos maternos})}{N-1}$$

donde N equivale al número total de casos secundarios en el árbol genealógico.

Un total de trece casos adolescentes tenían en su genealogía 2 casos como mínimo de trastorno afectivo. En la distribución de casos secundarios de trastornos afectivos en la rama materna y paterna de estos trece adolescentes, se observó un total de 21.0 pares unilaterales y 10.0 pares bilaterales, lo cual equivale prácticamente a la proporción esperada de 2:1 y es, por lo tanto consistente con la hipótesis de la heredabilidad poligenética.

Así pues en conjunto, los hallazgos que se presentan justifican el considerar a la depresión mayor primaria en adolescentes como una forma nosológicamente diferente de psicopatología que compartiría con la enfermedad afectiva adulta los factores familiares genéticos predisponentes. Sin embargo, frente a la especulación creciente de que los pacientes con estados endógenos o melancólicos, de depresión presentan una mayor especificidad biológica y descriptiva, se buscaron pruebas de diferencias familiares entre pacientes endógenos y no endógenos en 2 subgrupos de 25 sujetos cada uno (depresivos primarios endógenos/no endógenos) extraídos de la muestra original de 88 sujetos e igualados por edad y estatus socioeconómicos. Los resultados se muestran en la siguiente tabla:

**Tabla 2.** Diferencias clínicas y familiares entre adolescentes con depresión primaria endógena y no endógena. Grupo (N=25)

Variable	Endógena (%)	No endógena (%)
Antecedentes familiares con enfermedad afectiva	72	64
Antecedentes familiares con manía	28	8
Antecedentes familiares de suicidio	36	24
Antecedentes familiares de alcoholismo	68	76
Enfermedades afectivas en generaciones antecedentes	52	20
Antecedentes familiares de personalidad antisocial	4	20
Divorcio o separación matrimonial	40	48

Del: Research diagnostic criteria for a selected group of functional disorders. Spitzer, R. L., y col., 1978. Nueva York: New York State Psychiatric Institute.

El hallazgo más destacable es que los adolescentes con depresión endógena demostraron poseer una historia familiar más extensa que los no endógenos: En un porcentaje mayor de pacientes endógenos existía enfermedad afectiva en 2 generaciones ascendentes ( $X^2= 4.25$ ;  $P<0.05$ ) y la probabilidad de que en el árbol genealógico de los endógenos hubiera un miembro con enfermedad afectiva tipo bipolar era superior a la de los no endógenos, aunque la diferencia no alcanzaba significación estadística. Por otro lado, un mayor número de pacientes deprimidos no endógenos que de endógenos tenían historias familiares de personalidad antisocial, aunque una vez más la diferencia no fue significativa. Los grupos resultaron ser comparables en lo que se refiere a antecedentes familiares de trastorno afectivo, el alcoholismo, suicidio y divorcio/separación.

### **Disfunción neuroendocrina.**

De los 38 pacientes de quienes se dispone de resultados en el DST, 9 presentan depresión secundaria, 18 depresión endógena primaria y 11 depresión no endógena. En 12 de los 38 casos (32%) se detectó un fracaso en la supresión del cortisol en suero por debajo del criterio normal de 5µg/100ml. La proporción de sujetos no supresores dentro de los tres subtipos de depresión fue la siguiente: depresión secundaria, 1 de un total de 9 (11%), depresión endógena, 9 de 18 (50%); y depresión no endógena, 2 de 11 (18%). Resumiendo 9 de los 12 no supresores (75%) satisfacían los criterios de depresión endógena mientras que únicamente de los 26 adolescentes con una supresión pos-dexametasona normal fueron clasificados como endógenos (prueba de la probabilidad de Fischer,  $P < 0.005$ ). Dentro del grupo de endógenos, supresores y no supresores no se diferenciaban entre sí en cuanto a edad, sexo o historia multigeneracional de trastorno afectivo, no obstante, los supresores obtuvieron puntuaciones medias ligeramente inferiores en el ítem de enlentecimiento psicomotor del SADS ( $p < 0.10$ ).

### **RESUMEN**

Con la finalidad de hacer una síntesis breve de todo lo que hasta aquí se ha dicho acerca del cuadro clínico de la depresión infantil, parece que los resultados y pruebas que han aportado distintos investigadores coinciden en señalar, sin lugar a dudas, un síndrome clínico de depresión infantil cuyos síntomas esenciales se manifiestan de manera similar a como se presenta el síndrome depresivo en la vida adulta. Cuando se lleva a cabo una evaluación psiquiátrica, hay niños que presentan un trastorno afectivo que se puede diagnosticar mediante criterios del DSM-III. Es cierto que muchos de estos niños presentan además sintomatología asociada.

Efectivamente, en bastantes casos también está justificado utilizar otra categoría diagnóstica del DSM-III. Sin embargo, esta sintomatología u otros trastornos no suelen enmascarar el síndrome depresivo, es decir, no borran por completo los aspectos esenciales de la depresión. Es posible que a consecuencia de las diferencias en lo que a edad y estadio del desarrollo se refiere, los niños que presentan los síntomas fundamentales de un síndrome depresivo muestren también una sintomatología asociada específica ligada a la edad. El concepto de depresión enmascarada ha sido utilizado con tanta vaguedad e imprecisión que en la actualidad es de muy poca utilidad tanto en la práctica clínica como en la investigación.

Existe en la infancia un síndrome depresivo con características similares a la depresión adulta. A partir de esta conclusión surgen una serie de interrogantes que es necesario plantearse. Por ejemplo: ¿Cómo debe subclasificarse este síndrome?. ¿La presencia de este síndrome depresivo, y lo que es más importante, la de cualquier subtipo de síndrome, posee las mismas implicaciones que el diagnóstico de depresión en adultos, en lo que a evolución, tratamiento y correlatos biológicos se refiere?. Estas interrogantes serán objeto de estudio y discusión en los siguientes capítulos.

Los dos sistemas oficiales de clasificación de los trastornos afectivos de la vida adulta. El sistema de clasificación del DSM-III se aproxima mucho más a la información aportada por la investigación actual en el campo de los trastornos afectivos.

Los esfuerzos, en lo que a subclasificación de los trastornos afectivos en la infancia se refiere, han sido escasos en el DSM-III. Es decir, no se puede saber si los distintos subtipos de depresión existen durante la infancia y, si así fuera, no se dispone de información acerca de las implicaciones que ello traería consigo en cuanto a curso y evolución, patrón familiar de enfermar, respuesta al tratamiento, etc. Además existe una serie de sistemas de clasificación no oficiales tales como las distinciones dicotómicas endógenas-reactivo, neurótico-psicótico, primario-secundario y bipolar-unipolar.

Hasta la fecha se ha investigado poco este aspecto de la depresión infantil. Los resultados obtenidos hasta el momento sugieren que podrían existir unos sistemas de subclasificación de los trastornos depresivos en la infancia tan fructíferos como los que existen para la depresión en la vida adulta.

Los estudios acerca de la evolución de la EMDB en adultos demuestran que el curso de la enfermedad es variable. Por definición son necesarios como mínimo dos episodios. Generalmente suele haber más de dos. El pronóstico depende en gran parte de la desorganización que acompaña a los episodios, el grado de eutimia alcanzado entre ellos y también de la respuesta al litio. En comparación con la esquizofrenia siempre se ha considerado que el pronóstico de la EMDB era "bueno". Sin embargo, aunque los pacientes maníaco-depresivos no se "deterioran" como los esquizofrénicos, los estudios a largo plazo indican que si el diagnóstico no se modifica, aproximadamente una tercera parte de los pacientes se mantienen crónicamente incapacitados debido a su enfermedad. Además, el suicidio puede ser un final fatal en hasta uno de cada seis casos.

Diversas razones permiten especular sobre por que la EMDB de inicio infantil adolescente, tendría un pronóstico peor que la de inicio en la vida adulta. Un inicio temprano puede ser el reflejo de la gravedad del trastorno. La esquizofrenia de inicio infantil o adolescente parece tener un pronóstico peor que la esquizofrenia de inicio posterior. Enfrentarse con éxito a un trastorno grave durante los años de formación puede ser algo mucho más difícil que si una persona ha finalizado ya su escolarización, ha establecido vínculos estables y también se ha estabilizado su sentido de la propia identidad. Los estudios revisados indican la presencia de EMDB de inicio en la adolescencia. En los primeros episodios de estos casos era frecuente la presencia de rasgos psicóticos, aunque la frecuencia de los síntomas y el parecido con la depresión y manías clásicas permitía realizar el diagnóstico de EMDB. Los criterios que definieron un buen pronóstico variaban, pero muchos de los pacientes estaban bien adaptados, y otros estaban crónicamente incapacitados.

La EMDB no es un trastorno benigno. A pesar de que no se han llevado a cabo estudios sistemáticos a largo plazo de la EMDB de inicio temprano, no existen datos que demuestren que cuando el trastorno se inicia en la infancia o adolescencia sea intrínsecamente más

devastador que cuando se presenta por primera vez en la vida adulta. Es muy probable que variables tales como el tiempo transcurrido como enfermo psiquiátrico, el funcionamiento intermórbido del paciente y el conjunto de apoyos disponibles (familia, amigos y tratamiento) sean más importantes en lo que a adaptación a largo plazo se refiere que la edad de inicio del trastorno.

De la información precedente, se puede resumir que la mayor parte de los autores entienden que la depresión infantil existe, pero cuando aparece lo hace de forma "oculta", manifestándose otros síntomas que no son específicos de la sintomatología depresiva (al menos en el adulto), tales como hiperactividad, desobediencia, delincuencia, fobias, quejas somáticas, irritabilidad, ansiedad de separación, bajo rendimiento, etc.

El problema conceptual que se presenta es obvio: no se dispone de criterios adecuados para determinar si se está ante un síndrome depresivo o no. En otros términos, la sintomatología ofrecida por los diversos autores es de naturaleza tan confusa, que no permite al clínico discernir claramente entre una depresión y otros cuadros clínicos típicos o limítrofes de la patología infantil. Ello es debido, a que los síntomas que se han considerado como fundamentales para diagnosticar una depresión enmascarada puede caracterizar también a otros desórdenes psicopatológicos que pueden diferenciarse o no de la depresión infantil.

A pesar de las limitaciones y de la pérdida de credibilidad que esta conceptualización ha sufrido, lo cierto es que la noción de "depresión enmascarada" y de "equivalentes depresivos"; ha contribuido indirectamente a un refinamiento conceptual y al incremento de investigación empírica sobre las depresiones infantiles.

Por último la idea de que la depresión en la infancia aparece enmascarada sugiere que la depresión puede manifestarse en esta fase de la vida. Al mismo tiempo se avisa de que puede enmascararse bajo determinados cuadros psicopatológicos típicos de la infancia, que condicionan su manifestación de forma menos clara, hasta el punto de que fácilmente se la ignore en el proceso diagnóstico. Ello quiere decir que la depresión infantil se vea siempre acompañada de estos desórdenes; pero cuando lo hace, es fácil pasarla por alto, si no es explícitamente investigada a través de un examen cuidadoso.

La noción de depresión enmascarada sugiere que ésta se presenta en forma un tanto diferente a como suele manifestarse en los adultos. Por el momento estas diferencias no han sido suficientemente investigadas como para saber cuáles son las notas esenciales que distinguen a las depresiones infantiles de los cuadros depresivos en los adolescentes y en los adultos.

A pesar de que este concepto contribuyó al actual debate conceptual de las depresiones infantiles, sin embargo, en la última década se han mostrado opiniones, bien fundamentadas, que no admiten este tipo de forma clínica, al menos tal y como fue formulada.

En este capítulo se revisa el diagnóstico y tratamiento del trastorno afectivo, posiblemente primaria, en los niños. Se han presentado los criterios para el diagnóstico de ese estado. Estos criterios, basados en los criterios para adultos pero con una modificación selectiva, han sido utilizados en el diagnóstico de trastorno afectivo en el niño y adolescentes enviados a centros de diagnósticos psicopedagógicos debido a la persistencia de problemas de aprendizaje o conductuales relacionados con la escuela. Las habilidades escolares de estos niños con depresión no difieren de los de otros niños. La evaluación de la inteligencia y de los trastornos del aprendizaje indica que no existen diferencias entre grupos deprimidos y no deprimidos. Es obvio que los problemas escolares de conducta son, al menos en parte, el resultado de una alteración cíclica de la conducta, probablemente como manifestación de trastorno afectivo primario.

Se recomienda un abordaje adecuado al ambiente que rodea al niño así como un tratamiento farmacológico específico. Los resultados de un estudio retrospectivo de niños con trastornos evolutivos específicos del aprendizaje que asisten a un colegio en un ambiente ideal indican que en un amplio subgrupo, se da el trastorno afectivo y que éste parece ser recurrente. Los niños que presentan un riesgo mayor son aquellos que muestran tanto hiperactividad como depresión. Desde un punto de vista clínico, los niños hiperactivos cuyas conductas, estado de ánimo y sentimiento empeoran con medicación estimulante probablemente son sólo significativamente hiperactivos cuando están deprimidos. Podría tratarse de un antecedente de enfermedad maniaco-depresiva "bipolar". Pudiera ser que algunos niños que satisfacen los criterios de depresión estén secundariamente deprimidos a consecuencia de una escolarización inadecuada o también que una escolarización adecuada esté "enmascarando" su depresión.

La depresión primaria, es una causa de problemas conductuales relacionados con la escuela. La mayoría de los niños que presentan una alteración conductual característica de depresión no son detectados y no reciben el tratamiento adecuado.

La escuela, la familia y los amigos rechazan a estos niños que a menudo reciben una educación inadecuada como marginados sociales. De este grupo de niños crónicamente rechazados y deprimidos probablemente surgen aquellos sujetos que en épocas posteriores de la vida, ya en la juventud y adultez, durante un episodio depresivo (o maniaco) se ven implicados en conductas antisociales y auto destructivas. Es de esperar que una detección temprana y un tratamiento adecuado de los niños con depresión evitarán su fracaso personal, el aislamiento social, la actividad antisocial y el suicidio.

El perfil de un niño que sufre rechazo escolar deja claramente sentido que es, entre otras cosas, un niño ansioso, sobreprotegido, excesivamente tolerado y deprimido. La ansiedad no es un hallazgo nuevo; diversos autores han asociado la ansiedad con el rechazo escolar desde que Johnson (1941) identificó la fobia escolar con un equivalente de la ansiedad por separación. En la literatura existen diversas y muy variadas definiciones de depresión infantil, pero últimamente gran parte de los trabajos se están centrando en las expresiones manifiestas de la depresión (Kovacs, 1980; Poznanski y Zrull, 1970; Sandier y Joffe, 1965). Así en la actualidad cuando un niño ofrece un aspecto triste, llorón, tiene problemas en el

área de la sociabilidad, describe sentimientos de culpa, baja autoestima y preocupación por la muerte, y pérdida de sí mismo o de los demás, es probable que se sospeche que se trata de un cuadro depresivo. La validez y utilidad de medidas de auto evaluación tales como el CDI (Kovacs y Beck, 1977) radica en que permiten expresar su depresión al niño que desea hacerlo.

Sobre todo en función de los resultados del CDS, un cuestionario autoadministrado, y el CDS-Forma adulta, se consideró a los niños con rechazo escolar como niños deprimidos. Parece que cuando se les brinda la oportunidad de expresar su depresión estos niños son capaces de hacerlo. Además suele haber acuerdo entre los resultados de la autoevaluación y la forma en que los padres perciben a sus hijos.

En cambio, las madres de los niños que asisten regularmente a la escuela consideran a sus hijos mucho menos deprimidos de lo que éstos se consideran a sí mismos. Tres razones posibles explicaron este hecho. En primer lugar, es posible que las diferencias entre los resultados de los niños sin rechazo escolar y los de sus madres reflejan una individuación sana, mientras en las familias de niños con rechazo escolar quizás haya muchas más implicaciones mutuas. Esta es una explicación consistente con la idea de que la ausencia relativa de diferencias de personalidad entre ambos grupos de madres pudiera deberse al éxito de que sea el niño quien "cargue con el síntoma", en las familias de niños con rechazo escolar. En segundo lugar, otra posibilidad es que cuando existe una alteración grave, las madres estén más adaptadas a la sintomatología de sus hijos y por lo tanto la describan con más precisión y estando más de acuerdo con ellos. En tercer lugar, los padres de niños sin rechazo escolar quizás respondan a "Las dificultades propias de la infancia" desde la perspectiva de considerar los problemas y depresiones de sus hijos como relativamente leves. En cualquier caso, las diferencias que aquí se han encontrado en cuanto a percepción deberían aclararse y tenerse en cuenta en investigaciones futuras.

Lo fundamental en este capítulo es el resultado relativamente nuevo de que una depresión significativa está asociada al rechazo escolar. ¿Qué sentido debe adjudicarse a la depresión en niños con rechazo escolar? El primer aspecto a tener en cuenta es que, dado el ambiente general y las variables familiares que forman parte del sistema familiar del niño con rechazo escolar, no es sorprendente que esté deprimido. De hecho, se podría defender que cabe esperar depresión en un ambiente familiar de padres separados y niveles socioeconómicos, educativos e intelectuales bajos. Además de estos factores, el niño en cuestión ha faltado a la escuela durante un período de tiempo significativo -una prueba de su "fracaso social"- y sería lógico que estuvieran asociados sentimientos de depresión.

Así pues en un contexto más amplio, no sólo está presente la depresión sino que está relacionada tanto con las circunstancias sociales y familiares como con la sintomatología de un rechazo escolar de larga evolución.

¿Por qué se ha prestado poca atención a la presencia de depresión en el rechazo escolar? Dos factores relacionados entre sí intervienen en esta cuestión. En la literatura aparecen sólo informes de muestras clínicas y podría suceder que muchos de los resultados estén más

relacionados con esta variable en concreto que con la variable rechazo escolar. Posiblemente las familias que solicitaron ayuda todavía están combatiendo la sintomatología y pueden muy bien ser también de un estatus socioeconómico mayor.

En segundo lugar, se utilizó un sistema de medida que daba a los niños la oportunidad de comunicar su depresión de forma más clara; cosa de la cual hasta el momento no se tenían noticias. Es posible que esto esté relacionado con el hecho que no se habían informado de los criterios realizados para medir la depresión en niños con rechazo escolar mediante la utilización de cuestionarios auto administrados.

En los grupos de población probablemente existen muchas situaciones y problemas ante los cuales es lógico una reacción de depresión por parte de los niños. Por ejemplo: los conflictos de pareja, la muerte o separación de los padres, un rendimiento escolar deficitario, los conflictos derivados de la migración, la adaptación y la pobreza. Lo que quizás interesa resaltar es que un diagnóstico de depresión en un niño posee un significado mayor cuando se interpreta a la luz de la información sobre los sistemas más amplios a los cuales pertenece el niño (por lo menos las redes familiares y escolares). Por lo tanto, este estudio, al tiempo que muestra una relación entre depresión y rechazo escolar, también proporciona datos contextuales acerca de los sistemas más amplios del niño con los que está relacionado tanto el rechazo escolar como la depresión.

Los datos aquí resumidos suponen una importante contribución a favor de la aplicabilidad de las clasificaciones RDC de la depresión mayor en la población adolescente. Las puntuaciones en las dimensiones principales de síntomas parecen poseer consistencia interna, y la división de los pacientes en subtipos clínicamente homogéneos también parece ser fiable. Las diferencias que se observan en los patrones familiares de enfermedad psiquiátrica confirman la cualidad específica desde un punto de vista nosológico, de la depresión mayor primaria frente a otras formas de alteración psiquiátrica existente en la población adolescente. Por último, el hallazgo en este grupo de adolescentes de que la presencia de una alteración hipofiso-suprarrenal característica de los adultos con depresión endogenomórfica (Brown y Shuey, 1980; Carrol y col., 1981). También está asociada al subtipo de depresión primaria endógena, indica el grado de generalidad evolutiva de este marcador y la coincidencia que existe en lo que a determinados procesos genéticos-patofisiológicos se refiere. Es evidente que la aplicación conjunta de paradigmas clínico-genético y biológicos a poblaciones jóvenes abre un camino a futuras investigaciones sobre los trastornos depresivos.

## Capítulo 3

# ETIOLOGIA

Una función o responsabilidad científica es el reconocimiento de las causas de los fenómenos. El punto central de este capítulo es el estudio de los factores causales del trastorno afectivo llamado depresión.

### FACTORES FISIOQUIMICOS Y BIOLÓGICOS

La existencia de la depresión mayor en la edad prepuberal ha sido motivo de gran controversia. Weinberg y col., (1973) y Puig-Antich y col., (1978b) encontraron que mediante la utilización de los criterios diagnósticos de la depresión mayor en adultos, era posible identificar una población de niños deprimidos de forma grave. Estos resultados han sido confirmados por (Carlson y Cantwell, 1980; Cytryn y col., 1980). Estos estudios no establecen los límites del diagnóstico para este grupo de edad, pero identifican un grupo, que resulta demasiado restringido, parece ser el más severamente afectado. Desde el punto de vista de la estrategia de investigación, este hecho abrió los puertos a los estudios de validación. En este capítulo se describen los datos sobre el sueño y neuroendocrinos, contrastándolos con los resultados de estudios similares en muestras de adultos diagnosticados de trastorno depresivo mayor.

#### Hipersecreción de cortisol.

##### Depresión endógena en adultos.

Desde la observación inicial de Gibbons (1964), se ha obtenido gran cantidad de información sobre la secreción de cortisol en la depresión mayor en adultos. Se sabe que alrededor del 50 % de los adultos con depresión mayor endógena hipersegregan cortisol durante la enfermedad y que esta característica vuelve a la normalidad tras la recuperación del síndrome depresivo. (Sachar y col., 1973; Sachar, 1975). La hipersecreción de cortisol,

medida según determinaciones seriadas de la concentración plasmáticas cada 20 minutos durante 24 horas, muestra mayor número de episodios secretores, valores máximos más elevados y asimismo mayores valores mínimos (generalmente 2µgr/100ml), mayor cantidad de tiempo de secreción, mayor cantidad de cortisol segregado, más elevados valores medios de cortisol en 24 horas, y ausencia de cambios significativos en la vida media del cortisol, lo que indica que las mayores concentraciones plasmáticas son totalmente secundarias a una mayor secreción y no a una disminución del catabolismo de la hormona (Sachar, 1975).

Otra fuente de datos referentes a la hipersecreción de cortisol en los adultos con trastorno depresivo mayor endógeno son los trabajos de Carroll (Carroll y Mendels, 1976; Carroll y col., 1976a y b) y otros (Brown y Shuey, 1980), en los que miden la concentración del cortisol plasmáticos de cortisol. Utilizando 1mg, esta proporción aumenta al 59% (Carroll y col., 1981). Asnis y col., (1980) han llevado a cabo estudios sobre la secreción de cortisol durante 24 horas y tests de supresión con 2mg de dexametasona (TSD) en la misma muestra de depresivos endógenos. Alrededor del 50% de los hipersecretores de cortisol son resistentes a la supresión de la secreción de cortisol 9 horas después de la administración a la hora de acostarse 1mg de dexametasona y ciertos subtipos de depresión mayor: bipolar, enfermedad depresiva unipolar esporádica y enfermedad depresiva familiar unipolar pura. Por el contrario, los pacientes con enfermedad del espectro depresivo (depressive spectrum disease o DSD) (Van Valkenburg y Winokur, 1979; Winokur, 1979) mostraron una supresión normal del cortisol a las 8 horas de la mañana siguiente a la administración de la dexametasona. Schlessler y col. utilizaron un test de dexametasona abreviado (sin extracción a las 4 de la tarde y 11 de la noche). Queda abierta la cuestión sobre si la inclusión de estas extracciones habrían alterado los resultados globales. Carroll y col., (1980) han propuesto un modelo de tipo umbral, cuya hipótesis es que los pacientes con enfermedad del espectro depresivo (Van Valkenburg y Winokur, 1979; Winokur, 1979), Hipersegregarian cortisol sólo cuando su enfermedad fuera grave. En una muestra pequeña de pacientes depresivos delirantes, encontraron que el 60% de pacientes DSD delirantes eran no supresores tras dexametasona cuando sólo se consideraba la extracción a los 8 de la mañana. Este porcentaje aumentaba al 83% cuando se consideraban las tres extracciones estándares.

La hipersecreción de cortisol es por lo tanto, uno de los parámetros psicobiológicos más firmes de la depresión mayor endógena en adultos. Se ha propuesto el test de la dexametasona como una prueba diagnóstica para la depresión endógena, dada su alta especificidad, y también como medio de predecir la recaída (Carroll y col., 1980).

### **Depresión mayor prepuberal.**

En un estudio preliminar, Puig-Antich y col., (1980) destacaron la presencia de hipersecreción de cortisol en 2 de cada 4 niños sin trastorno médico, en edad prepuberal, que cumplían los RDC sin modificar (Spitzer y col., 1978) para trastorno depresivo mayor, subtipo endógeno. El análisis, una vez interrumpido el tratamiento farmacológico, con un estudio completo durante 24 horas, con extracciones cada 20 minutos, reveló que durante la

enfermedad tenía aumentada tres veces la medida del cortisol en 24 horas. (8.45 µgr/100ml). Durante la enfermedad había casi el doble de episodios secretores, más elevados valores máximos y mínimos, y mayor cantidad de tiempo dedicado a la secreción. No había cambios en la pendiente de la curva de "caída" durante y después de la enfermedad, lo que indica que no había diferencias en la vida media del cortisol en plasma. En consecuencia, todas las diferencias debían ser atribuidas a los cambios en la secreción de cortisol. Este patrón de hipersecreción era por lo tanto similar al patrón descrito para los pacientes depresivos endógenos adultos que hipersegrecan cortisol (Sachar y col., 1973). Este paciente fue restituido a los 15 días del inicio de una recurrencia depresiva seis meses después. Su media de cortisol en 24 horas era ya casi el doble (5.7 µgr/ 100ml) de la encontrada cuando estaba completamente recuperado (3.0 µgr/ 100 ml).

Tras este estudio preliminar, se han llevado a cabo otros estudios de 24 horas en 20 niños en edad prepuberal que cumplan los criterios RDC (Spitzer y col., 1978) para trastorno depresivo mayor, 15 cumplían los criterios para el subtipo endógeno posible o definitivo y 5 no. Ninguno de los casos no endógenos presentaba hipersecreción de cortisol, mientras que el 20% del grupo endógeno sí la presentaba. Todos los hipersecretores tenían estudios anteriores y posteriores al tratamiento. Esta proporción, si se confirma al final del estudio, representa alrededor de la mitad de la proporción descrita para los casos endógenos en adultos. Estas diferencias pueden ser debidas a los efectos de la edad, a la posible preponderancia de casos que finalmente cumplirían criterios de trastorno del espectro depresivo. (Van Valkenburg y Winokur, 1979; Winokur, 1979) o a otros factores desconocidos.

Los efectos de la edad son difíciles de evaluar debido a lo contrario de los datos. En las muestras de Sachar de adultos depresivos endógenos (n=26) hay una correlación positiva entre edad e hipersecreción de cortisol medida mediante estudios de 24 horas. (Annis y col., 1981). La mayoría de hipersecretores son mayores de 50 años de edad, mientras que las personas depresivas por debajo de los 50 años no suelen mostrar un patrón hipersecretor.

Mediante la utilización de la prueba de 1mg de dexametasona (Carroll y col., 1980) en una muestra de pacientes depresivos endógenos ambulatorios. El autor encontró que no habían relación entre la falta de supresión de la secreción de cortisol y la edad. Los no supresores tanto eran mayores de 50 años como más jóvenes.

Las razones para estas discrepancias son difíciles de determinar en el momento actual. Se podrían explicar, en parte, por las diferencias en el tamaño de la muestra y la situación de ingreso versus paciente ambulatorio. La utilización de dosis menores de dexametasona parece aumentar la sensibilidad (59 %) pero no disminuir la especificidad (Carroll y col., 1981). Esto sugiere que el TSD con dosis bajas puede ser más sensible que la hipersecreción espontánea. Si esto fuera confirmado por trabajos posteriores, podría indicar que hay un factor inversamente relacionado con la edad que aumenta el umbral para la aparición de hipersecreción espontánea de cortisol en los sujetos depresivos más jóvenes. Finalmente, es posible que el TSD implique mecanismos fisiológicos ligeramente diferentes a los de la hipersecreción espontánea, y que uno esté relacionado con la edad y el otro no.

Para resumir; hay indicios consistentes de que la hipersecreción espontánea de cortisol medida mediante múltiples extracciones durante 24 horas puede ser un fenómeno relacionado con la edad en las personas depresivas adultas, siendo más frecuente en las de más edad del grupo, mientras que la falta de supresión tras dexametasona no parece estar relacionada con la edad.

Otro factor que puede estar relacionado con la tasa de hipersecreción de cortisol en la depresión endógena prepuberal es la historia familiar. Es difícil juzgar cuantos niños en edad prepuberal serán posteriormente clasificados como afectados de enfermedad del espectro depresivo. Según Puig-Antich la elevada prevalencia de alcoholismo y personalidad antisocial entre los familiares biológicos de los pacientes en edad prepuberal con trastorno depresivo mayor. En un estudio de doble ciego y controlado, sobre la historia familiar, el riesgo de morbilidad para alcoholismo y personalidad antisocial entre los familiares biológicos en 1er grado de los probandos en edad prepuberal con trastorno depresivo mayor es de 0.29 y 0.18 respectivamente (n=28). Aunque estos índices no son muy diferentes de los que aparecen en las muestras similares de adultos con trastorno depresivo mayor, alrededor de la mitad de los familiares en 1er grado de los probandos depresivos en edad prepuberal no han nacido todavía, y una proporción importante de la otra mitad no ha alcanzado la edad riesgo para personalidad antisocial o alcoholismo. Únicamente los estudios familiares de seguimiento podrán determinar qué proporción de probandos en edad prepuberal acabarán siendo clasificados como afectados de enfermedad del espectro depresivo (DSD). Si esta proporción resulta ser elevada, y si los datos de Schlessler y col., (1980) son confirmados, indicando así que la hipersecreción de cortisol es muy infrecuente entre los pacientes DSD, se podría explicar los menores porcentajes de hipersecretores de cortisol entre los probandos depresivos en edad prepuberal.

Los estudios sobre utilización del test de supresión de la dexametasona en niños de edad prepuberal con diagnóstico de trastorno afectivo son escasos. Sin embargo, Poznanski (1982) ha estudiado 18 niños (entre 6 y 12 años), y sus hallazgos son bastante curiosos. De estos 18 pacientes, 8 (6 niños y 2 niñas) fueron clasificados según los RDC de trastorno depresivo mayor, subtipo endógeno. Esto sería equivalente al diagnóstico de trastorno depresivo mayor, subtipo melancólico del DSM-III. Otro niño cumplía los criterios para trastorno depresivo mayor, pero no los del subtipo endógeno. Había 9 niños más que tenían humor disfórico (4 niños y 5 niñas) y que, sin embargo, no cumplían los criterios RDC para un diagnóstico de trastorno afectivo. Dos de ellos mostraban trastornos de conducta, 2 más sufrían trastornos por déficits de atención, uno era normal, otro tenía personalidad lábil, otro personalidad histriónica, y otro trastorno de ansiedad por separación, y otro tenía un problema de bajo rendimiento académico.

Se administró a los niños un comprimido de 0.5 mg de dexametasona por vía oral a las 11 de la noche. Al día siguiente, se extrajo una muestra de sangre a las 4 de la tarde. Se determinaron las concentraciones de cortisol en plasma mediante el método de unión competitiva a las proteínas. Los resultados fueron los siguientes: 5 de los 9 niños con diagnóstico RDC de trastorno depresivo mayor tenían resultados anormales en el TSD. Otro tenía un test en el límite de la normalidad. Todo ello representa una sensibilidad del 56%. 8

de los 9 niños con diagnósticos diferentes del trastorno depresivo tenían resultados normales en el TSD. Por lo tanto, la especificidad fue del 89% en los pacientes no depresivos. Poznanski y sus colaboradores señalan que estos resultados de sensibilidad y especificidad son similares a los obtenidos en el TSD en los pacientes depresivos adultos. Si se considera sólo los niños depresivos del subtipo endógeno, la sensibilidad fue del 63%, y la especificidad del 90%. Esto sugiere que el TSD puede ser tan útil en los niños depresivos con trastorno depresivo mayor como lo es en los adultos. Sin embargo, se precisarían muchas investigaciones en esta área.

La mayor parte de los datos indican que el fenómeno de la hipersecreción de cortisol aparece en los depresivos mayores endógenos en edad prepuberal aunque la cuestión de su prevalencia permanece aún abierta. Los estudios preliminares indican que alrededor de una quinta parte de estos niños hipersegregan cortisol. Estos datos proporcionan un fuerte apoyo a la hipótesis de que el trastorno depresivo mayor en niños y en adultos es básicamente la misma enfermedad (o grupo de enfermedades) que aparece en diferentes etapas madurativas.

#### **Respuesta de la hormona del crecimiento.**

##### **Depresión endógena en adultos.**

También se ha demostrado que cerca del 40 % al 50% de los depresivos endógenos adultos hiposegrecan hormona del crecimiento (GH) en respuesta a la hipoglucemia inducida por insulina (ITT) (Gruen y col., 1975; Gregoire y col., 1977). Esta es una prueba estándar de la secreción de hormona del crecimiento. Debido a que el efecto de los estrógenos sobre la respuesta de la GH lleva a confusión, la hiposecreción de GH tras hipoglucemia fue establecida en sujetos deprimidos y controles en edad posmenopáusica (Sachar, 1975).

También se han señalado otras pruebas de provocación de la secreción de GH que muestran una disminución de la libertad de GH por la hipófisis en depresivos endógenos. Concretamente la d-anfetamina (Langer y col., 1976), la dimetilimipramina (DMI) (Laakman, 1979) y la clonidina (Matussek, 1979) produce respuestas de GH significativamente más bajas en pacientes adultos depresivos endógenos que en los sujetos control. La interpretación de la hiporesponsividad de la GH a algunos de esos agentes resulta difícil debido a las diferencias de edad entre los pacientes y los grupos controles. El test DMI-GH ha mostrado hasta el momento un poder discriminativo extremadamente alto entre los casos de depresión endógena, otras depresiones, y sujetos normales de control (Laakman, 1979), con un 100% de especificidad y un 100% de sensibilidad utilizando un punto de corte de 10ng/ml para valor máximo de GH en las primeras 4 horas tras la administración de DMI (Laakman, 1979).

### **Depresión endógena en edad prepuberal.**

Se llevó a cabo la prueba de GH tras ITT en 10 depresivos endógenos, 10 depresivos no endógenos y 7 niños no depresivos con trastorno emocional, todos ellos en edad prepuberal. Las muestras de GH se extraían cada 15 minutos. Aparecieron diferencias significativas entre los grupos en las concentraciones plasmáticas de GH a los 30, 45 y 60 minutos después de la inyección. Todas las diferencias quedaban explicadas por una hiposecreción de GH en el grupo endógeno. El 90% del grupo endógeno tenía un pico máximo de GH en la primera hora por debajo de 4ng/ml, mientras que el 50 % del grupo no endógeno y un 0% del grupo neurótico tenían valores máximos de GH por debajo de 4ng/ml. Aunque todos los sujetos incluidos en el análisis tenían disminuciones de la glucosa en sangre de al menos el 50% de los niveles basales, habían diferencias significativas entre los grupos tanto en la velocidad como en la magnitud de la caída de la glucosa. Estas diferencias estaban completamente motivadas por el grupo endógeno. Los niños depresivos endógenos tenían curvas de glucosa (extracciones cada 5 minutos) que descendían menos y más lentamente que los otros del grupo. Estos datos sugieren que los niños depresivos endógenos en edad prepuberal, como los adultos (Mueller y col., 1972), pueden mostrar una resistencia leve a la insulina, al menos durante su enfermedad.

El análisis de correlaciones dentro de cada grupo no dio prueba de relación entre la velocidad y la magnitud de la caída por un lado y la respuesta de la GH por otro. Hasta donde lo reporta el autor, no se han realizado estudios sobre la sensibilidad de la GH a la DMI o d-anfetamina en los niños con depresión mayor. Los datos sobre la prueba de GH-ITT revisados brevemente aquí, si fueran confirmados al final del estudio, proporcionarían nuevo apoyo a la hipótesis de que los trastornos depresivos mayores en niños y adultos son básicamente la misma enfermedad (o grupo de enfermedades) que aparecen en diferentes etapas madurativas. Se deben concretar dos puntos principales referentes a la sensibilidad y especificidad de la GH-ITT en la población psiquiátrica y a través de las diferentes edades:

1.- Sensibilidad de la GH-ITT en pacientes depresivos endógenos a través de los diferentes grupos de edad: los datos preliminares indican una sensibilidad más elevada de la prueba GH-ITT para los niños depresivos endógenos en edad prepuberal (90%) que para los pacientes adultos con el mismo diagnóstico (40% a 50 %). La explicación más simple de estas diferencias es el papel de las hormonas sexuales, en particular de los estrógenos. Los estrógenos potencian la respuesta de la GH a diferentes estímulos (Frantz y Rabkin, 1975; Merimee y Feinberg, 1971) y, por lo tanto, pueden afectar su respuesta a la ITT. En trabajos con adultos, este factor ha sido controlado restringiendo la muestra a estudiar a sujetos en edad posmenopáusica. Los niños de edad prepuberal tienen cantidades mínimas de estrógenos circulantes y, por lo tanto, sus respuestas de GH a la ITT no están sujetas a la posible influencia de estas hormonas que pueden enmascarar la hiposecreción de GH, la cual por el contrario, puede aparecer si los niveles de estrógenos son bajos.

La sensibilidad de la prueba DMI-GH en los pacientes depresivos endógenos adultos (Laakman, 1979) conlleva serias dudas de que los estrógenos sean el único factor que

explique las diferencias entre pacientes en edad prepuberal y adultos en la sensibilidad del test de GH-ITT en la depresión endógena.

Entre los cuatro principales agentes estimuladores de la GH que han sido investigados en los pacientes depresivos adultos (DMI, ITT, Clonidina, d-anfetamina), el único mecanismo común conocido es un aumento funcional de la actividad sináptica de la noradrenalina (NA). La DMI es un bloqueante inhibitor de la recaptación de NA (Javadi y col., 1979). La d-anfetamina incrementa la liberación de NA, dopamina (DA), y serotonina (5HT). La respuesta de la GH a la ITT es bloqueada por la regitina (Bloqueante- adrenérgico) (Martin, 1976), y no se afecta por los bloqueantes de la dopamina (Nathan y col., 1981). El papel de la serotina y de otros posibles neurotransmisores no queda claro.

Puede ser que el estímulo hipoglucémico no sea tan específico como la DMI, en el sentido de que pueda estimular otros sistemas neurotransmisores junto a la NA, los cuales a su vez pueden influir la respuesta de GH en los pacientes depresivos adultos y disminuir la sensibilidad de la prueba. Si esta hipótesis fuera cierta, los datos sugerirían posteriormente que los pacientes depresivos endógenos en edad prepuberal, el estímulo hipoglucémico es más específico de los sistemas NA. También existen otras explicaciones alternativas, así, el hecho de que en la muestra el 50% de los casos clasificados como no endógenos hiposegregaron GH en respuesta a la ITT, los datos iniciales de que los niños con depresión mayor en edad prepuberal pueden ser un grupo "cargado genéticamente", y la temprana edad de inicio, tienden a apoyar la hipótesis de que las depresiones mayores de inicio en edad prepuberal puedan constituir una forma más grave del trastorno. Lo que por sí solo pudiera explicar las mayores tasas de hiporesponsividad de la GH a la ITT.

2.- Especificidad de la hiporespuesta de la GH a la ITT en la depresión mayor en edad prepuberal: aunque se han realizado investigaciones psicoendocrinas poco adecuadas sobre los trastornos psiquiátricos en edad prepuberal, se ha señalado una hiporespuesta de la GH a la hipoglucemia en otro trastorno; el enanismo psicossocial (EPS) (Money y col., 1976; Brown, 1976). En realidad, fue este trabajo sobre enanismo psicossocial el que lleva a Sachar a proponer la hipótesis de que las personas depresivas adultas también pudieran hiposegregar GH en respuesta a los mismos estímulos. Sachar basó sus hipótesis en el hecho de que algunas de las características clínicas de los enanos psicossociales parecen similares a lo que fue descrito por Spitz (1945) como depresión anaclítica en los niños privados de sus madres.

Sin embargo, diversas características clínicas del EPS y de la depresión mayor prepuberal, así como sus respectivos hiporespuestas de la GH a la hipoglucemia, indican que son trastornos diferentes y fácilmente diferenciables aunque es concebible que puedan coexistir. De esta forma, los niños con EPS presentan, por definición, estatura anormalmente corta e insomnio grave (Wolf y Money, 1973); sus trastornos del sueño y del crecimiento, así como la hiporespuesta de la GH a la ITT, revierten rápidamente cuando se les sitúan fuera del hogar, ya sea en el hospital o en una residencia. Por el contrario, los niños con depresión mayor en edad prepuberal no son más bajos que los sujetos control, los estudios polisomnográficos no muestran grandes diferencias con los sujetos control (Puig-Antich y

col., 1979), y los datos preliminares indican que el grupo endógeno puede continuar hiposegregando GH tras hipoglicemia meses después de la recuperación clínica cuando ya no están en estado depresivo.

### **Polisomnografía. Efectos de la edad en los patrones de sueño de sujetos normales y pacientes depresivos.**

Los datos normalizados a través de los grupos de edad indican un descenso progresivo con la edad en el porcentaje de sueño delta, latencia REM y eficacia del sueño, (Williams y col., 1974). Coble y col., (1980) han presentado recientemente datos indicativos de que los parámetros del sueño en los pacientes adultos depresivos están también sujetos a este efecto de la edad. Así han comparado datos polisomnográficos durante la enfermedad en dos grupos de pacientes depresivos endógenos sin tratamiento farmacológico: un grupo tenía de 18 a 30 años, y el otro de 38 a 45 años. Los pacientes depresivos de más edad diferían significativamente del grupo más joven en cuatro variables. El grupo de más edad presentaba mayor densidad REM, menor latencia REMP, menor eficacia del sueño y menor porcentaje de sueño delta. Se debe señalar que las diferencias en el cuadro clínico eran mínimas.

Ulrich y col., (1982) También ha demostrado una elevada correlación negativa entre la edad y la latencia del primer REMP en depresivos endógenos adultos durante la enfermedad. Cuando más elevada es la edad del sujeto, tanto más corta es la latencia del primer REMP. Por lo tanto, de estos datos se desprende que la falta de resultados en los estudios del sueño para caracterizar la depresión mayor prepuberal, puede deberse a su situación al final de la curva de continuidad de los resultados en adultos, y que los resultados polisomnográficos referidos como característicos de la depresión endógena en adultos pueden ser el resultado de una integración entre ese trastorno y la edad. Esto no desmerece la futura utilización de la polisomnografía en el diagnóstico de la depresión endógena. Estudios futuros con pacientes adolescentes con depresión mayor serán cruciales para probar la hipótesis de la continuidad entre la falta de resultados de sueño en la depresión prepuberal y los datos de sueño bien establecidos en la depresión adulta.

La segunda fuente de datos en favor de la hipótesis de que la falta de resultados de sueño en la depresión mayor prepuberal puede representar una diferencia madurativa y no una diferencia en la naturaleza del trastorno a diferentes edades, viene de la evaluación de los datos actuales sobre parámetros psicobiológicos del trastorno depresivo mayor prepuberal y adolescentes.

## FACTORES FAMILIARES GENETICOS

Rainer (1980) ha revisado los diversos métodos que se han empleado para investigar los factores genéticos en psiquiatría clínica. Estos estudios comprenden estudios de familias, estudios de adopción estudio de gemelos y de familias de gemelos, estudios longitudinales de alto riesgo y estudios de ligamiento y de marcadores.

Los trabajos con familias pueden subdividirse en: estudios de antecedentes familiares, estudios familiares directos, estudios según el modelo de segregación y estudios según el modelo de umbral. Los estudios de antecedentes familiares son normalmente el punto de partida para investigar los factores genéticos en los trastornos psiquiátricos clínicos. Por norma general se reúne un grupo de sujetos con un trastorno psiquiátrico específico identificado. Se recogen los datos de antecedentes en los familiares más próximos (padre, madre, hermanos, hermanas, tíos, tías, abuelos, primos), a continuación se calcula la tasa de prevalencia de diversos tipos de trastorno psiquiátrico en los distintos miembros de la familia, si se supone que están actuando factores genéticos, la tasa de incidencia del mismo trastorno que presenta el sujeto debería ser mayor en los familiares cercanos que en la población general. Esta tasa debe ser mayor que la tasa de incidencia de otros trastornos psiquiátricos en los miembros de la misma familia. Los trabajos sobre antecedentes familiares se han visto simplificados gracias a los métodos estandarizados de recogida de datos de antecedentes familiares tales como los Family Research Diagnostic Criteria. (Criterios Diagnósticos de Investigación Familiar) (FHRDC), diseñados por Andreasen y Winokur (1979). Sin embargo los trabajos sobre antecedentes familiares presentan el inconveniente de que es elevada la probabilidad de registrar un escaso número de trastornos psiquiátricos, debido al hecho de que los informantes desconocen la presencia de trastorno psiquiátrico en algunos miembros de la familia. Al mismo tiempo, los trabajos sobre antecedentes familiares a menudo no permiten realizar un diagnóstico psiquiátrico específico de un miembro familiar debido a la falta de información sintomática, a pesar de que no existen dudas de que la persona en cuestión haya presentado un trastorno psicológico o psiquiátrico.

Los estudios familiares directos representan un avance respecto a los que se acaba de exponer. En ellos se entrevista a los familiares cercanos (hermanos(as), padres, madres, tíos, tías, abuelos y primos) después de identificar al sujeto en cuestión y se calculan después las tasas de prevalencia de diversos trastornos psiquiátricos. La existencia de métodos de evaluación estandarizados como el Diagnostic Interview Schedule (Protocolo de Entrevista Diagnóstica) (DIS) y el protocolo para trastornos afectivos y esquizofrenia (SADS) han contribuido a mejorar el método de estudios familiares. La utilización de criterios diagnósticos operativos para identificar a los probandos y también para realizar diagnósticos psiquiátricos concernientes a los miembros de las familias, también se ha dado como resultado un perfeccionamiento tanto del método de antecedentes familiares como del estudio directo de las familias.

Ambos tipos de estudios pueden proporcionar tasas de prevalencia de distintos trastornos psiquiátricos en miembros próximos de la familia del probando que presenta un tipo específico de trastorno afectivo. Hay diversos métodos que deben utilizarse para obtener una

conexión de la tasa esperada en los miembros de la familia. Un modo de calcular esta tasa es el método abreviado de Weinberg (Rainer, 1980). Este método proporciona la expectativa promedio de que los miembros que siguen con vida durante el período de su manifestación desarrollen un trastorno determinado. Las tasas de expectativas calculadas pueden compararse en diversos grupos de familiares y también con las tasas de la población general. Los estudios de antecedentes familiares y los estudios directos de familias no pueden proporcionar información directa sobre el modo de heredar un trastorno sin la información que aportan otros tipos de estudios, los estudios que siguen el modelo de segregación y los estudios que se basan en el modelo de umbral.

Mediante el procedimiento de combinar diferentes genealogías y comparar la proporción observada de familiares que presentan un trastorno particular con la tasa esperada según una hipótesis concreta, los trabajos basados en el modelo de segregación permiten evaluar diversas hipótesis genéticas (Emery, 1976; Rainer, 1980).

Los estudios que siguen el modelo del umbral parten de la hipótesis de que la tendencia a desarrollar un determinado trastorno psiquiátrico se distribuye en la población general según una curva normal. También defienden la hipótesis de que el valor promedio será más alto en los familiares de un sujeto con un trastorno específico. La tendencia a desarrollar un trastorno concreto se considera como una interacción de factores ambientales y genéticos que conjuntamente determinan la probabilidad de que una persona desarrolle un trastorno psiquiátrico dado. El umbral se define de tal modo que el trastorno se manifiesta por encima de un nivel en particular (Falconer, 1965; Rainer, 1980). Si se emplean ciertos datos clínicos recogidos sobre la prevalencia de diversos trastornos psiquiátricos y los esperados según ciertos parámetros. Este método permitirá establecer determinados tipos de herencia y, en una situación ideal, especificar el tipo exacto de herencia, sea ligada al sexo, de un único gen, autosómica, poligénica, etc.

En psiquiatría clínica todos los tipos de estudios de familias tienen el inconveniente de que los probandos biológicos han sido educados por sus padres junto a sus hermanos biológicos. Así, se podrá defender la transmisión ambiental de un trastorno más que la genética. Es la disminución entre factores ambientales y genéticos, quien otorga el mayor interés a los estudios sobre adopción. Si adultos con trastorno psiquiátrico claramente definido tienen hijos que viven con padres adoptivos, sin ningún parentesco con los padres biológicos, los hijos adoptados y los padres adoptivos. De este modo se pueden comparar las tasas de prevalencia de trastornos psiquiátricos de niños cuyos padres presentan un trastorno psiquiátrico en particular y estas tasas después pueden compararse con la tasa de prevalencia de niños adoptados cuyos padres no presentaban ningún trastorno psiquiátrico. Un mayor refinamiento consiste en comparar el trastorno psiquiátrico en los padres biológicos y adoptivos de probandos adoptados que no presentan un determinado tipo de trastorno psiquiátrico, con los padres adoptivos y biológicos de niños adoptados controles sin psicopatología o con otro tipo de trastorno psiquiátrico.

En los estudios de gemelos también se utilizan para separar factores ambientales y genéticos. Los métodos tradicionales comparaban la ocurrencia de trastornos psiquiátricos

en uno o ambos gemelos que podían ser monocigotos o dicigotos. Los gemelos monocigotos son del mismo sexo mientras que los dicigotos pueden ser del mismo sexo o de sexos apuestos. La mayor concordancia de trastornos psiquiátricos en gemelos monocigotos versus gemelos dicigotos en general se explican recurriendo a la intervención de factores genéticos en el trastorno. Un refinamiento mayor son los denominados estudios de familias de gemelos, en los cuales se estudia no sólo a los gemelos sino también a sus hermanos y padres. Recoger datos genealógicos de numerosos casos de gemelos afectados de un determinado trastorno psiquiátrico permite comparar tasas de prevalencia de trastorno en gemelos monocigotos, dicigotos del mismo sexo, dicigotos de sexo contrario, hermanos consanguíneos, hermanastros y hermanos adoptivos. Si algunos gemelos han sido criados juntos y otros han sido criados separados, se dispone de una circunstancia única para comparar los factores ambientales y genéticos. Durante las últimas décadas, los estudios longitudinales de alto riesgo, han ampliado la comprensión de los factores genéticos en determinados tipos de trastornos psiquiátricos, especialmente la esquizofrenia. (Cantwell y Carlson, 1990).

El último tipo de investigación genética en psiquiatría infantil son los estudios de ligamento y de marcadores. Se espera demostrar que un trastorno psiquiátrico específico está asociado a un gen cuyo locus está "ligado" al de un gen conocido. Un ejemplo común es el gen de la ceguera al color que está ligado a un locus específico del cromosoma X. Existen cerca de 110 genes conocidos asignados a autosomas específicos y 100 al cromosoma X (Rainer, 1980). En un estudio clínico se puede examinar la genealogía familiar para determinar si un trastorno psiquiátrico determinado aparece junto a un rasgo conocido tal como la ceguera a los colores o al grupo sanguíneo XGA, y si en alguna de las genealogías aparecen por separado. En la actualidad existen modelos matemáticos puros para describir la probabilidad del ligamiento y su proximidad (Cantwell y Carlson, 1990).

En los estudios sobre adopción deben ser tenidos en cuenta factores atenuantes como clase social, la inteligencia, la religión y otros que tienen como resultado una asignación no al azar de los adoptados. Por otro lado, un niño difícil que está siendo educado por padres adoptivos puede contribuir a que los padres adoptivos desarrollen cierto tipo de psicopatología a consecuencia de tener que educar a un niño difícil (Bell, 1968, 1971).

#### **Estudios familiares-genéticos con niños.**

Dado que los datos se pronuncian tan a favor de la prevalencia de trastorno afectivo mayor en los familiares más próximos de las personas que padecen la enfermedad, es en cierto modo sorprendente que se haya llevado a cabo tan poco trabajo de investigación en esta área respecto a: 1) Los hijos de padres deprimidos (un grupo de alto riesgo); y 2) Estudios familiares de niños con trastorno afectivo primario. Los primeros estudios de este tipo, como los llevados a cabo por Rutter (1966), de hecho encontraron que era más probable que los hijos de padres psiquiátricamente enfermos presentaran a su vez trastornos psiquiátricos que los hijos de padres con enfermedades médicas crónicas. En estos últimos,

la probabilidad de presentar un trastorno psiquiátrico también era mayor que en los hijos de padres controles. Sin embargo, Rutter no pudo demostrar una correlación entre el tipo de trastorno psiquiátrico del padre, y el tipo de trastorno psiquiátrico del hijo.

Orvaschel y sus col., (1980) han revisado algunos de los primeros estudios sobre hijos de padres deprimidos algunos de estos estudios variaban en lo que a metodología y naturaleza de lo que se pretendía demostrar se refiere. En algunos casos se empleaban criterios diagnósticos estrictos para realizar los diagnósticos de los hijos de padres deprimidos, y en otros casos únicamente se buscaba información de carácter global. El estudio de Weissman (1972) empleaba entrevistas con los padres y registros clínicos. El estudio de Rolf y Garnezy (1974) sólo los padres como con los hijos. En general, los estudios iniciales sugieren que los hijos de padres deprimidos presentan una probabilidad mayor de padecer trastornos psiquiátricos que los hijos de padres normales. Sin embargo, los datos no son necesariamente específicos en lo que respecta a tipo de trastorno. Rolf y Garnezy (1974), por ejemplo se encontraron que los hijos de padres deprimidos eran socialmente aislados, retraídos y tímidos, mientras que Weintraub (1975) encontraron más conductas de acting out en la escuela, más falta de atención y conductas desafiantes e irrespetuosas. Weissman (1972), al examinar la ejecución del papel materno en 35 mujeres deprimidas, encontró que estaban menos implicadas en sus hijos, presentaban déficits de comunicación y también manifestaban, mientras estaban enfermas, más culpabilidad, resentimiento, falta de afectividad e incremento de fricciones. Al mismo tiempo se mostraban sobreprotectoras, irritables, preocupadas, así como conductas de retraimiento y rechazo hacia los hijos. El 58 % de los 109 niños de esas 35 madres deprimidas presentaban cierto grado de mal funcionamiento. Sin embargo, el tipo de problema que manifestaban los niños variaba enormemente; aparte de la depresión, aparecían problemas escolares, enuresis y conductas de acting-out tales como hiperactividad, pequeños robos y delincuencia.

Estudios más recientes han empleado una metodología más exacta. Welner y col., (1977) estudiaron 75 niños y 29 padres hospitalizados por depresión. Compararon este grupo con 152 niños de 41 familias con padres sanos. Se entrevistó a padres y madres por separado. Según las madres, los hijos de las madres deprimidas tenían un humor más depresivo, más deseos de muerte y peleas frecuentes. Los niños estaban de acuerdo con esta opinión. Según las madres, también los hijos de padres deprimidos eran más persistentes en terminar proyectos y más retraídos. Según los niños, los hijos de padres deprimidos mostraban mayor pérdida de interés por actividades habituales y más dolores de cabeza sin explicación. También se comparó a ambos grupos en cuanto a una serie de síntomas depresivos y en cuanto al diagnóstico de depresión probable o definitivo, para lo cual los autores del trabajo establecieron criterios propios. Los síntomas depresivos estudiados fueron: humor triste y deprimido, irritabilidad, llanto sin motivo aparente, preocupación excesiva por hechos de menos importancia, miedo nerviosismo o ansiedad la mayor parte del tiempo, con o sin fobias simples; deseos de muerte significativos, dificultades de moderadas a severas para conciliar o mantener el sueño, ser solitario, mostrarse aprensivo respecto a las demás personas, o retraimiento. Ocho de los 75 niños (el 11% de los hijos de padres deprimidos) sufrían cinco o más síntomas depresivos. Siete de ellos eran hijos de seis madres deprimidas (el 24% del total de padres). Por tanto los resultados de este estudio indicarían que cerca de

una cuarta parte de todos los padres hospitalizados por un trastorno depresivo primario tenían al menos un hijo con cinco o más síntomas depresivos de los ocho descritos por los examinadores. Siete de estos niños tenían como mínimo un episodio concreto cuya duración oscilaba desde 1 hasta 12 meses y en el cual se hallaban presentes cinco o más de los síntomas depresivos, habiendo acaecido este episodio dentro del año anterior a la entrevista. Cinco de los 8 niños habían recibido ayuda profesional debido a su sintomatología. Ninguno de los hijos de padres sanos manifestaban cinco o más síntomas depresivos. Cinco de los 75 hijos de pacientes deprimidos (el 70 %) reunían los criterios de depresión probables o definitiva (3 casos de depresión clara y 2 de probable depresión). Ninguno de los niños del grupo control reunía estos criterios diagnósticos.

En este estudio, aparecen una serie de problemas de tipo metodológico. Las entrevistas no se llevaron a cabo a ciegas. Así pues, es posible que el hecho de conocer que los padres sufrían una enfermedad psiquiátrica (y en concreto depresión) pudiera haber influido en el diagnóstico de los niños. Lo que todavía reviste mayor importancia es que en el grupo control se obtuvo la información de otras personas y del 86 % de los niños mientras que sólo se entrevistó a la mitad de los hijos de padres deprimidos. Este hecho pudiera indicar muy poca información de síntomas dado que muchos de los síntomas depresivos se obtienen con mayor facilidad y confiabilidad a partir de los niños, que de sus padres. Al mismo tiempo, los criterios para el trastorno afectivo son en cierto modo idiosincráticos.

En un estudio similar de Kuyler y col., (1980) se estudiaron 27 sujetos del New York State Psychiatric Institute con trastorno afectivo bipolar. Entrevistaron a cada uno de los padres mediante un cuestionario de 63 ítems construido por Stewart y Gath (1978). Se emplearon como criterios de depresión los ocho síntomas señalados por Stewart como característica de la depresión infantil. Aquellos niños que presentaban como mínimo tres de estos síntomas eran considerados como afectados de enfermedad depresiva. Los diagnósticos de los paciente adultos fueron bipolar-1 en 24 sujetos, bipolares-2 en 9 sujetos y bipolar en otros 6. De los 49 niños que fueron entrevistados, únicamente tres de ellos habían recibido en alguna ocasión tratamiento debido a trastornos conductuales. Sin embargo, 22 (el 45%) presentaban tres síntomas o más y se consideraba que padecían algún trastorno psiquiátrico. Estaban afectados el 39% de los 18 niños con uno de sus padres enfermos, en comparación con el 50% de los 28 niños cuyos padres estaban enfermos. Parecían existir factores ambientales que afectaban la prevalencia de trastornos psiquiátricos en los niños, en el sentido de que presentaban alteraciones psiquiátricas un número de niños ligeramente inferior a la tercera parte de los 32 cuyos padres estaban sanos y vivían juntos, en comparación con el 71% en el caso de padres divorciados. Cuando un niño tenía a uno de sus padres con una enfermedad afectiva, las tasas de enfermedad en los hijos de padres divorciados y en los que convivían con ambos padres eran comparables entre sí. Solamente 4 niños manifestaban tres o más de los 8 síntomas característicos de la depresión. La edad mínima de estos 4 niños era de 13 años. A los restantes 18 niños enfermos se les atribuyó una enfermedad psiquiátrica no diagnosticada. Sus síntomas eran indicativos de diversos trastornos de personalidad, reacciones adaptativas y del trastorno por déficit de atención con síndrome de hiperactividad, así como trastornos afectivos. En consecuencia, este estudio también sugiere la probabilidad de que los hijos de padres bipolares padezcan trastornos

psiquiátricos. Siguiendo los criterios de los autores, sólo podría diagnosticarse como deprimidos a una minoría de ellos. Además, la única fuente de información la constituye una entrevista con los padres, lo cual en todo caso puede subestimar la presencia de síntomas depresivos en el niño.

Conners y col., (1979) examinaron registros de síntomas de 126 niños y 59 familias. Previamente, uno de los padres de cada una de las 59 familias había recibido el diagnóstico de trastorno afectivo primario, tanto unipolar como bipolar. Ambos padres puntuaban a sus hijos en el cuestionario de Conners para padres y maestros, una lista de 93 ítems referidos a trastornos de la conducta habituales en la infancia. Mediante análisis factoriales realizados anteriormente, se había delimitado 8 factores: conducta problemática, ansiedad, impulsividad-hiperactividad, problemas de aprendizaje, psicósomáticos, perfeccionismo, conducta antisocial y tensión muscular. El 27 % de los padres presentaban una enfermedad bipolar; la mitad de los niños eran del sexo masculino y la otra mitad del femenino. Se señaló que los hijos de padres bipolares presentaban de forma significativa menos problemas en 4 de los factores. Los niños de familias cuyos padres vivían juntos presentaban de forma significativa menos sintomatología, tanto en tensión muscular como en ansiedad, que los hijos de padre único o de parejas divorciadas. Se encontró que los hijos de padres unipolares manifestaban significativamente más síntomas en los factores que median problemas de conducta, ansiedad e impulsividad-hiperactividad. En las familias divorciadas los síntomas procedían más de los factores de tensión muscular y conducta antisocial. Los hijos de padres unipolares mostraban significativamente más ansiedad que los hijos de padres bipolares. Aun cuando aporta información válida sobre la comparación de síntomas evaluados por padres, y en este caso de padres con trastornos unipolares y bipolares, este estudio suministra pocos datos acerca de la prevalencia de tipos específicos de trastorno psiquiátrico en hijos de padres deprimidos.

Un estudio más reciente de Mc Knew y col., (1979) examinó todos los hijos de 5 a 15 años de edad de 14 pacientes consecutivos que habían ingresado en el National Institute of Mental Health (NIMH), tanto con un diagnóstico de trastorno afectivo bipolar como con un diagnóstico de trastorno afectivo unipolar. Se visitó a cada niño dos veces con un intervalo de tiempo de 4 meses, y se le evaluó mediante entrevistas y cuestionarios. Los padres también fueron evaluados. Había un total de 30 niños (16 chicas y 14 chicos). Los padres contestaban el cuestionario de Conners para padres y el inventario de datos personales de la batería infantil ECDEU. Asimismo, se llevó a cabo una entrevista estructurada con el niño una vez transcurridos 4 meses desde la primera entrevista inmediatamente después de cada entrevista, dos observadores presentes en la misma y el entrevistador evaluaban al niño independientemente en las siguientes escalas: la Children's Psychiatric Rating Scale (Escala de Evaluación Psiquiátrica para Niños), de la batería ECDEU y la Children's Affective Rating Scale (Escala de Evaluación Afectiva para Niños), que había sido construida por los autores y constaba de tres subescalas básicas: conducta y humor depresivo, expresión verbal y fantasía. El diagnóstico de trastorno depresivo se llevó a cabo siguiendo los criterios de Weinberg. De los 14 varones, 5 de ellos estaban deprimidos en ambas entrevistas, 3 en una de ellas y 6 en ninguna. De las 16 chicas, 4 estaban deprimidas en ambas entrevistas y 11 en una de ellas y una en ninguna de las dos. Así, se combinan los sexos, se tiene que 9 de los 30

niños estaban deprimidos en ambas entrevistas y 14 únicamente en una de ellas. 7 niños no estaban deprimidos en ninguna de las entrevistas. Este estudio proporciona los datos a favor de que los hijos de adultos deprimidos no sólo pueden presentar tasas más altas de psicopatología en general, sino también tasas más altas de trastorno afectivo diagnosticable empleando criterios similares a los que se aplican para la población adulta. Los datos no revelaron diferencias significativas de sexo en la frecuencia de trastorno depresivo en la infancia. Sin embargo, la presencia de trastorno afectivo era más consistente en el transcurso del intervalo de cuatro meses en los chicos que en las chicas. Sin embargo, este estudio plantea interrogantes en lo que se refiere a la utilización de los criterios de Weinberg para diagnosticar trastorno afectivo en la infancia y también respecto al hecho de que no se realizaron otro tipo de diagnósticos psiquiátricos, lo cual plantea la posibilidad de que los niños presentaran otras alteraciones psiquiátricas que precedieron en el tiempo al episodio depresivo y que pudieran haber sido más persistentes, tales como trastorno por déficit de atención, trastorno de conducta, etc. Tal y como se mencionó, esto sucedió así en los estudios de Carlson y Cantwell quienes también concluyeron que los criterios de Weinberg eran, en comparación con los criterios del DSM-III, mucho más amplios.

Si se analizan globalmente los resultados de estos estudios, sí parecen sugerir que los trabajos de investigación con hijos de padres deprimidos constituyen un campo fructífero para un estudio de riesgo análogo al que se ha llevado a cabo con hijos de pacientes esquizofrénicos. Sin embargo, todavía está por hacer un estudio de estas características más definitivo. Será necesario disponer de grupos amplios de padres afectados de un trastorno afectivo definido con precisión mediante criterios específicos como los del DSM-III o los criterios del RDC. Posteriormente, será necesario subdividir estos padres en bipolar-1, bipolar-2, unipolar y diversos subtipos específicos de enfermedad unipolar. Será asimismo necesario explorar sus hijos a ciegas. También deberá estudiarse a un grupo control de padres y a sus hijos que presenten otros trastornos psiquiátricos tales como personalidad antisocial, trastornos de ansiedad, esquizofrenia, etc. El diagnóstico psiquiátrico del niño deberá basarse en una evaluación global que no sólo incluya entrevistas a los padres sino también entrevistas directas a los niños empleando modelos fiables. Estas entrevistas deberán completarse con cuestionarios estandarizados para padres y maestros. El diagnóstico debe realizarse utilizando criterios adultos no modificados, los cuales pueden incluir un grupo más amplio de niños cuya sintomatología afectiva pudiera formar parte de otro trastorno psiquiátrico. Será necesario hacer un seguimiento longitudinal a lo largo del tiempo de estos niños y sus padres, dado que la edad de riesgo para el desarrollo de un trastorno afectivo se extiende hasta cerca de los 60 años. Para Cantwell y Carlson (1990), si no se estudia a los niños durante un período de tiempo largo es imposible afirmar que un niño que no está manifestando ninguna alteración en el momento de evaluarlo no desarrollará un trastorno afectivo en épocas posteriores de su vida. Además, si el niño está demostrando un trastorno del tipo que sea en el momento de estudiarlo, no es posible, sin un seguimiento del sujeto hasta bien entrada la vida adulta, decidir si este trastorno pudiera ser un pródomo de un trastorno afectivo o simplemente la reacción a tener un padre enfermo u otro trastorno psiquiátrico completamente diferente. Otra mejora en este tipo de estudios de familias consistiría en incluir primos de los niños estudiados como población control. Si en la génesis del trastorno afectivo en los niños están fuertemente implicados factores genéticos, entonces

debiera esperarse que los primos que tienen parentesco con el padre en cuestión que presenta un trastorno afectivo, manifestaran también más psicopatología que los primos emparentados con el cónyuge del padre afectado. La psicopatología de este primo sólo debería ser ligeramente más alta que la que manifiesta una población control elegida al azar. Los primos podrían servir para controlar las características socioeconómicas y proporcionar una fuente de información válida desde un punto de vista genético (Cantwell y Carlson, 1990).

El tipo de trabajo que es más necesario llevar a cabo en el campo familiar-genético es el estudio de familias de niños diagnosticados de trastorno depresivo mediante criterios empíricos. Se han realizado muy pocos estudios de este tipo. En toda la polémica que rodea la existencia de la depresión infantil, han faltado los datos que permitan llevar a cabo un estudio de estas características. Sin embargo, Orvaschel y col., (1980) han revisado algunos de los datos de los trabajos de Poznanski y Zrull (1970), Poznanski y col., (1976), Conell (1972), Cytryn y Mc Knew (1972), Brumback (1977) y Puig-Antich y col., (1979). Todos ellos examinaron de un modo u otro la psicopatología de los padres. Algunos encontraron rechazo parental y otros también discordia familiar. Brumback informa que en el 89% de los niños deprimidos por él estudiados, estaba presente un trastorno afectivo en sus familias. El 64% de las madres de los niños deprimidos estaban deprimidas frente al 30% de las madres de niños controles no deprimidos. En un estudio anterior al año de 1970, Poznanski y Zrull encontraron tasas de depresión altas en las familias de niños deprimidos y también tasas altas de desacuerdo entre los padres y comportamientos de rechazo y hostilidad hacia los hijos. De los trece niños prepúberes deprimidos descritos inicialmente por Puig-Antich (1979), en once de los casos se daba desacuerdo o maltrato de los niños y en el 61% de los parientes de los niños existían antecedentes familiares de depresión, manía, alcoholismo o esquizofrenia. El trabajo de Puig-Antich es un ejemplo de cómo se diagnostica detalladamente a niños prepúberes según los criterios RDC para el trastorno depresivo mayor. Se entrevistó a ciegas a los familiares en primer grado mediante el SADS-L y se realizaron diagnósticos psiquiátricos de los familiares en primer grado mayores de 16 años siguiendo los criterios RDC. Se calcularon las tasas de morbilidad y se compararon con las tasas de la población de referencia para ambos sexos. Hasta la fecha se han estudiado 24 niños con depresión mayor. El riesgo combinado de morbilidad para familiares en primer grado de ambos sexos fue de 0.40 para todos los que presentaban depresión mayor, de 0.39 para la depresión endógena y de 0.41 para la depresión no endógena. Estas tasas se deben comparar con 0.07 para un grupo control neurótico y 0.46 para un grupo control normal. Los datos epidemiológicos de la tasa básica para la depresión mayor sería de 0.20. Las tasas básicas para manía en todos los niños con depresión mayor era 0.04 en comparación con 0.0008 en la población general. También se encontraron tasas más altas para el alcoholismo, conducta antisocial, trastorno por abuso de sustancias y otras categorías diagnósticas del RDC. El trabajo de Puig-Antich es el primero que hasta la fecha ha empleado criterios adultos no modificados para el diagnóstico de trastorno depresivo mayor prepuberal, desglosándolo en los subtipos no endógeno y endógeno, después de entrevistar a ciegas a los familiares de primer grado mayores de 16 años utilizando una entrevista estandarizada como el SADS y de realizar diagnósticos mediante criterios estandarizados como los RDC (Cantwell y Carlson, 1990).

Dado que se trata de niños que habían sido criados por sus padres biológicos, evidentemente se podría defender que estaba actuando un efecto ambiental junto al genético. Solamente los estudios de adopción y los de segregación y ligamento pueden aportar más datos sobre la cuestión de si una influencia genética está actuando con la misma intensidad en la depresión infantil que en los trastornos depresivos de los adultos.

## **TRASTORNOS AFECTIVOS DE PADRES DE NIÑOS DEPRIMIDOS**

Los estudios de la salud mental en la infancia intentan prevenir a través de la comprensión de los procesos por medio de los cuales los niños se perpetúan como "portadores" de la transmisión de los orígenes del trastorno mental y del sufrimiento. En la década pasada se centró la atención en la relación entre los padres psicóticos y sus hijos. Es de particular relevancia la madre deprimida y su hijo (Cantwell y Carlson, 1990).

Desde el lado epidemiológico, señalan que un tercio de las madres de los niños remitidos a su clínica de orientación infantil estaban deprimidas. Encontraron que la depresión materna era una catástrofe familiar y que sus efectos en los niños y criaturas serían desastrosos. Walzer (1961) señaló la frecuencia de la depresión en los padres de los niños remitidos a una clínica infantil. La clarificación de la naturaleza de la diada madre deprimida-niño tiene relevancia clínica.

El ámbito de las reacciones inmediatas del niño como de sus respuestas de más larga duración ante la depresión de sus padres puede tener lugar en uno o más de tres niveles. Los más contiguos a la superficie son los roles sociales asumidos por el niño en su familia. Después está la gama de fenomenología y sintomatología observable en la exploración. Por último, están los cambios intrapsíquicos en lo más interior del núcleo de la estructura de personalidad del niño. Estos niveles están interconectados, pero lo que se ve depende de qué nivel constituye el foco de atención.

### **El niño y su rol social en la familia**

Las relaciones de los miembros de la familia ante el desequilibrio "causado" por un cambio en un miembro de la misma fueron descritas por primera vez por Koos (1946). Desde entonces el progreso en los sistemas familiares y en las teorías del rol ha arrojado luz sobre este nivel en términos de reacciones familiares generales (Krisman y Joy, 1974; Raymond y col., 1975). Cuando un padre o una nueva madre deviene enfermo psiquiátricamente, asume un rol de enfermo: como resultado, los otros miembros de la familia pueden sufrir un quebrantamiento en la complementariedad de los roles de adulto y de niño en la familia. El niño puede adoptar roles "idiosincráticos" en su intento por mantener el equilibrio psicológico dentro del sistema familiar (Chagoya y Gutterman, 1971; Epstein y col., 1968). Lecker, (1976) describe ocho roles idiosincráticos desempeñados por niños en sus

reacciones ante la enfermedad mental en la familia. Clasifica estos roles bajo los rótulos descriptivos de: cuidador, bebé, paciente, llorón, solitario, huidizo, niño bueno y niño malo.

Con frecuencia, la hija mayor o el hijo único son los que asumen el rol cuidador. En el otro extremo, está el niño que sume el rol de bebé, generalmente adoptado por un niño pequeño que puede retornar a un estado en que lloriquea, debe ser acogido en brazos, se muestra caprichoso, etc. El rol de niño llorón demuestra un dolor excesivo y prolongado durante la separación del padre enfermo; esto suele ocurrir en los niños pequeños, quienes pueden estar expresando el dolor de toda la familia, en la que algunos de sus miembros están reprimiendo sus sentimientos de abandono y pérdida. En el rol de paciente, el niño puede desarrollar síntomas, deprimirse, actuar como el miembro enfermo de la familia o, de hecho, devenir psicótico. Con frecuencia, es el adolescente quien adopta el rol de huidizo, rechazando por completo su implicación en la familia. Este rol puede ser adaptativo en cuanto que puede ayudar a la diferenciación de la enfermedad y los problemas familiares, pero mientras exista una distancia física entre el niño y el padre enfermo, el niño permanecerá atrapado emocionalmente. Por otra parte el adolescente está inclinado a apartarse de los compañeros, la escuela y la familia, adoptando el rol de solitario. Algunos niños se vuelven extremadamente buenos, adoptando el rol del niño bueno, quizás debido a sentimientos de culpa y responsabilidad por haber causado la enfermedad del padre. Por otra parte, el niño puede volverse abiertamente agresivo o asumir el rol del niño malo de algún modo más sutil.

Stewart (1978) anota que la flexibilidad de los roles en una familia durante un periodo de enfermedad psiquiátrica aguda en un padre puede ser un signo de fortaleza, al tiempo que los cambios temporales en el rol del niño pueden ser adaptativos para hacer frente a sus necesidades y las de la familia. Sin embargo, los cambios temporales pueden volverse fijos, particularmente en casos de enfermedad depresiva crónica grave en la madre, y pueden conducir a la resistencia a los cambios en la personalidad del niño. Las causas determinantes de estos roles, junto a las implicaciones del cambio permanente en el desarrollo de la personalidad del niño, necesitan ser clarificados. De nuevo, el impacto de la crisis del desarrollo y las actividades infantiles específicas de cada etapa sobre estos patrones de reacción requiere una resolución posterior.

### **Fenomenología y psicopatología.**

Los hijos de padres psiquiátricamente enfermos presentan, aparentemente, más psicopatología y problemas de comportamiento que los niños de padres que están considerados sanos (Preston y Antin, 1933; Baker y col., 1961; Cowie, 1961; Sussex y col., 1963; Ekdahl y col., 1962; Anthony, 1969; Welner y col., 1977; Cooper y col., 1977; Grunebaum y col., 1978; Orvaschel y col., 1979; Mc Knew y col., 1979; Kestenbaum, 1979, 1980; Kauffman y col., 1979). Sin embargo sólo algunos estudios se dedican al problema específico de los niños y cuyos padres padecen una enfermedad afectiva.

El estudio de hijos de madres psicóticas permite la investigación de los factores genéticos y ambientales que predispusieron la psicopatología antes de la irrupción de la enfermedad, y sin los efectos complicados del tratamiento (Mednick y Schulsinger, 1968; Garmezy, 1974; Hanson y col., 1976). La gama de técnicas para la evaluación de la perturbación clínica en los hijos de padres deprimidos es amplia, e inclusive entrevistas y diagnósticos psiquiátricos, diagnósticos hospitalarios, evaluaciones realizadas por informantes, evaluaciones realizadas por los niños estudiados, sus profesores, sus padres y sus compañeros. Se han utilizado medidas psicofisiológicas así como también la observación de comportamiento y otros métodos, incluidos los cuestionarios, los dictámenes perinatales y las exploraciones neurológicas. También se han efectuado evaluaciones clínicas utilizando tests psicológicos que incluían tests cognitivos, visomotores, de atención, de asociación de palabras y tests proyectivos. Como se mencionó, los hijos de madres esquizofrénicas han sido los más estudiados (Beisser, 1967; Rolf, 1972; Raigins, 1975), generalmente en informes que comparaban niños de alto riesgo y sujetos controles normales. Cohler y col., (1977) encontraron que los niños de 5 y 6 años de edad, hijos de madres deprimidas, mostraban, a la vez, un mayor menoscabo en una medida de la capacidad intelectual y una mayor perturbación en el campo de la atención, que los hijos de madres esquizofrénicas y los de madres sanas. No se encontraron diferencias en las evaluaciones de comportamiento social o emocional.

Estos resultados sugieren que la depresión psicótica de la madre puede ejercer aún mayor impacto que la esquizofrenia en el desarrollo cognoscitivo del niño. Además, el impacto de la depresión sobre todas las habilidades de la madre para educar al niño puede ser aún más penetrante. Estos hallazgos están apoyados por la investigación de Weintraub y col., (1975), quienes encontraron que los maestros consideraban que el comportamiento en clase de los hijos de mujeres deprimidas y esquizofrénicas eran semejante anómalo. Se ha sugerido que los hijos de madres deprimidas son más vulnerables antes de la adolescencia, mientras que sería únicamente en la adolescencia cuando los hijos de madres esquizofrénicas se harían más vulnerables (Mednick y col., 1968). Además la depresión psicótica de larga duración tal vez ejerce un impacto más penetrante en la educación y, de este modo, en el niño, que la esquizofrenia. El niño se puede sentir más responsable de la depresión de su madre y menos responsable de sus estados de irracionalidad esquizofrénica.

Worland, (1979) resumieron parte de un estudio de tipo longitudinal con un niño con riesgo (Anthony, 1968, 1977), en el que hijos de padres esquizofrénicos y manícodepresivos fueron evaluados para determinar los factores asociados con la psicosis de los padres, sin tener en cuenta el tipo de psicosis. El uso de un grupo control de niños con un padre físicamente enfermo permitió la evaluación de la influencia de la enfermedad de los padres como tal. La inclusión de niños con padres sin historia de enfermedad psiquiátrica o física prolongada proporcionó un grupo control normal. Worland y col., (1979), intentaron determinar si una evaluación psicodinámica de los niños de Wesschler (WISC), dibujos de la figura humana, el Test de percepción temática (TAT), el Test de las manchas de Rorschach y la secuencia del desarrollo de la forma de Beery-Buktenica, además de las evaluaciones de perturbación clínica. Los tests se administraron individualmente a hijos (de

edades comprendidas entre los 6 y los 20 años) de familias intactas con un padre esquizofrénico, maniaco-depresivo o físicamente enfermo, o con los dos padres normales.

Los hijos de padres esquizofrénicos y maniaco-depresivos diferían entre sí y también con respecto a los controles en dos medidas. En cuanto al contenido agresivo de sus historias en el TAT, los niños con un padre esquizofrénico mostraron menos agresividad que los niños normales, y los niños con un padre maniaco-depresivo mostraron más agresividad que los niños normales. En el Rorschach, los hijos de padres esquizofrénicos dieron unas respuestas más primitivas que los hijos de padres maniaco-depresivos, y los hijos de padres normales dieron un número intermedio de tales respuestas. Wordland y col., (1979), anotan que existen muchas razones posibles para estos hallazgos, y que la metodología de la investigación del riesgo elevado no es suficiente para responder a la cuestión de por qué la patología es mayor entre los hijos de padres psicóticos. A parte de la influencia genética, es posible que la patología señalada sea el resultado de la perturbación causada por el comportamiento psicótico y la hospitalización de los padres, perturbación que es mayor en los hijos de padres psicóticos que en los padres enfermos físicamente (Ekdahl y col., 1962). Otra posibilidad es que la patología sea debida a la psicopatología paterna en el padre psicótico y/o el "sano". La tercer posible razón es que la patología de los hijos puede ser un precursor patente o medible del propio potencial del niño para una eventual psicosis.

Estas tres explicaciones necesitan ser comentadas. En primer lugar con demasiada frecuencia se asume que la experiencia de psicosis aguda paterna, con la concomitante admisión en un hospital, es la "causa" de la afectación del niño. No existen pruebas de que esto sea verdad. Al contrario, podría incluso postularse que la causa más perjudicial del "ambiente depresivo-genético" para el niño es su "residencia" continuada en un hábitat teñido por la estructura del carácter y organización de su madre, agudamente deprimida. De nuevo, la suposición de que desde el punto de vista del niño, un ingreso "Psiquiátrico" de uno de los padres es, de algún modo, diferente a un ingreso "No psiquiátrico", merece un examen más detallado. Un cuerpo creciente de datos acerca del suicidio, la propensión a los accidentes y la investigación psicósomática (Engel, 1970), sugiere que los supuestos ingresos hospitalarios "no psiquiátricos" de los padres pueden representar la manifestación de una perturbación psicológica a largo plazo. A pesar de que estas manifestaciones pueden estar ocultas y ser subclínicas, en esta población pueden esconderse un grupo de padres, que desde el punto de vista de sus hijos, estén tan perturbados como los ingresados por una enfermedad depresiva.

Sería importante el seguimiento de las muestras originales dada la posibilidad de que estos hallazgos de Cohler, Wordland y otros pudieran ser relevantes únicamente en ciertas etapas del desarrollo del niño. Grunebaum y col., (1978) describen un estudio de seguimiento de 5 años semejante al de Cohler. Encontraron que, mientras el estudio previo no mostró diferencias en cuanto a concentración, en el seguimiento, los hijos de madre deprimidas, independientemente del sexo del niño, fueron, de hecho, quienes realizaron los mayores errores. Los hallazgos iniciales de unas puntuaciones más bajas en la Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (Escala de Inteligencia para Preescolares y Primaria de Wechsler), (WPPSI) no fueron reproducidos en el estudio de seguimiento utilizando una

forma abreviada del WISC. De esta forma, los hallazgos iniciales sugieren la persistencia, más que el desvanecimiento de las características cognitivas encontradas en hijos de madres deprimidas

Aparte del tema del diagnóstico psiquiátrico formal de los padres hay otras cuestiones: ¿Existe un estado clínico de los padres fundamental, independientemente del diagnóstico formal que por sí mismo ejerza un impacto sobre el niño?, Anthony (1969), en su estudio de hijos de padres esquizofrénicos, dirigió su atención hacia un grupo no específico de perturbaciones clínicas. Aludía a:

el medio ambiente reactivo..., caracterizado por su incoherencia, su proceder caótico, sus reflexiones y proposiciones incoherentes, y sus grados perturbadores de intrusión en la vida de los niños. Este medio ambiente de irracionalidad envuelve a la familia y contribuye a las conmociones y crisis impredecibles que se ciernen sobre la vida de los niños (P. 180).

Esta descripción del medio ambiente reactivo puede aplicarse igualmente a cualquier familia en la que exista una densa agitación emocional. Lo que no está claro es la especificidad del medio ambiente depresivo en contraste con el medio ambiente esquizofrénico o cualquier otro. La noción de que el diagnóstico formal de depresión es menos importante que la presencia de agitación emocional es apoyada por un estudio de hijos de pacientes psiquiátricos, en el que Cooper (1977) encontraron que las familias con niños perturbados se caracterizaban por la presencia de un franco desacuerdo conyugal, por el diagnóstico de anomalías en la personalidad de los padres, por la incapacidad del padre para tolerar las situaciones enojosas, y la presencia de hermanos menores de 9 años de edad. Después de un seguimiento de 6 meses, nueve de los diecinueve niños habían mejorado considerablemente y, en cada familia, esta mejoría estaba asociada a la mejoría del estado de los padres. Se sugirió que el trastorno psiquiátrico de esos niños era reactivo a la presencia de agitación emocional en las familias.

¿Qué ocurre con estos niños más tarde? Robins (1966) demostró que la neurosis infantil no era el mejor pronosticador de la neurosis en la vida adulta. Los estudios preliminares del seguimiento de niños de "familias problemáticas" (Tange, 1976) han demostrado diferencias entre niños ansiosos que funcionan correctamente y niños "normales" que al crecer repiten los patrones desadaptativos de sus padres. Los niños normales que aparentemente se adaptan a la depresión paterna pueden resultar más perjudicados a través de la interiorización de otros niños que reaccionan de forma más energética y que dada la presencia de síntomas manifiestos, en ese momento son juzgados como afectados de algún trastorno psiquiátrico.

### **Impacto del nivel del desarrollo del niño.**

Una variable importante en estos estudios comparativos es el nivel de desarrollo del niño. Los síntomas en la infancia son fugaces, cambiando con el progreso del desarrollo. Además, surgen cuestiones teóricas tales como las condiciones requeridas para el desarrollo del carácter, antes de los cuales puede estar presente una depresión, así como también existe el impacto de la vulnerabilidad evolutiva normal sobre la propensión del niño a estar afectado por el padre deprimido.

Agrupando los estudios comparativos disponibles según las edades de los hijos examinados, Sameroff y Zax (1973), en el bloque de la época de la perinatalidad y de la infancia, compararon hijos de madres esquizofrénicas, neuróticas, depresivas y con trastorno de personalidad, y encontraron que la prevalencia de los problemas perinatales y de la infancia estaba relacionada con la gravedad de la psicopatología de la madre más que con su diagnóstico. De Horn y Strauss (1977) al comparar el peso en el nacimiento de la descendencia de padres esquizofrénicos, depresivos y otros, no encontraron diferencia estadísticamente significativa entre los 3 grupos. En el grupo preescolar, sigue desarrollándose el estudio de Romano (1977) en el cual se comparan niños preescolares, hijos de madres esquizofrénicas y de madres con depresión neurótica. En el grupo de edad escolar, ya ha sido eludido el estudio de Grunebaum (1978). Los estudios que incluyen evaluaciones a ciegas de los maestros (Beisser y col., 1967; Weintraub y col., 1975) demuestran un comportamiento escolar más perturbador en la descendencia de los grupos diagnósticos, comparados con sujetos controles normales, si bien no existen diferencias intergrupos. Rutter y col., (1975) proporcionan una prueba más amplia sobre esta cuestión en sus estudios epidemiológicos.

En el bloque de la edad adolescente, Remschmidt y col., (1973) comparó hijos de padres depresivos endógenos, de padres psicóticos y de padres normales, y concluyó que los problemas de la descendencia de los depresivos se situaban en entre los dos grupos. Dentro de las muestras de todas las edades, Post (1962), comparando los hijos de madres neuróticas, mientras que Cowie (1961) y Rutter (1966) informaron de una perturbación mayor si las madres estaban enfermas independientemente del diagnóstico, Garnezy (1974) encontró mayor retraimiento, timidez y comportamiento socialmente aislado en sus niños "experimentales", especialmente en los hijos de madres deprimidas, en comparación con los niños controles. Weintraub y col., (1975) advirtieron unos niveles más elevados de perturbación en clase, impaciencia, falta de respeto o comportamiento más desafiante, distracción y retraimiento, y unos niveles más bajos de comprensión, creatividad y relación con el maestro en los hijos de madres esquizofrénicas y en los de madres depresivas en comparación con los controles. Gamer y col., (1977) encontraron que los hijos de padres psiquiátricamente enfermos sufrían perturbaciones en la atención, particularmente cuando se ocupaban en tareas complejas. Welner y col., (1977) encontraron que problemas tales como el humor depresivo, los deseos de muerte, las peleas, las preocupaciones psicósomáticas y la anhedonia eran muy comunes en los niños con un padre deprimido que en los sujetos controles. También advirtieron que el 11% de los hijos de padres deprimidos tenían cinco o

más síntomas depresivos, con un 7% que cumplían los criterios de una depresión probable o definitiva, en comparación con ninguno en el grupo control.

Sin embargo los resultados de muchos estudios debieran interpretarse a la luz de su diseño experimental, que suelen incluir muchos más hijos de padres esquizofrénicos que hijos de padres depresivos. Una vez más, la gama de criterios diagnósticos, las metodologías y las etapas de desarrollo de los niños en cada estudio, hacen difícil la aproximación a una conclusión general sobre un patrón "específico" de fenomenología de la psicopatología de los niños cuyas madres están deprimidas.

### **Reacción del niño ¿ a qué ?**

Muchos de estos estudios se refieren a madres ingresadas para recibir ayuda psiquiátrica. Puestos que los niños con un padre deprimido pueden ser vulnerables a la separación y a la pérdida, (Bar Din, 1990). Una consideración importante es que si los padres deprimidos tenían una historia de hospitalización larga o si estaban, de hecho, hospitalizados en el periodo del estudio. Es esencial diferenciar claramente las reacciones infantiles al estado de depresión del padre de las reacciones debidas primariamente a la separación física del padre y a los cambios en la adaptación familiar y social, modulado, todo ello, por las fantasías conscientes e inconscientes del niño sobre el significado de la ausencia en el hogar de la madre mientras está hospitalizada.

En un estudio de padres deprimidos ingresados en un servicio de psiquiatría de adultos, Welner (1977) encontró que una cuarta parte de los padres hospitalizados por depresión tenían hijos que sufrían episodios de depresión. De nuevo, si bien los estudios de este tipo son correlativos, padecen, al mismo tiempo, la limitación de unos lazos causales poco definidos. No se sabe si los síntomas depresivos de los niños estaban asociados a la separación física del padre enfermo, a la enfermedad recurrente del padre enfermo o a algún otro factor tanto más que específicamente a la depresión del padre, como Rutter (1966) y Ekdahl (1962) han demostrado que los hijos de padres con enfermedad física crónica tienen una mayor probabilidad de padecer trastornos neuróticos y del comportamiento que los hijos de padres normales. La clasificación de esta área es obligada.

De esta forma, es importante dilucidar los efectos de la separación física del niño y del padre debida a la hospitalización del padre, de los efectos de la influencia continuada y continua ejercida sobre el niño por el padre deprimido que no está hospitalizado y permanece, desde un principio, en el ambiente familiar. Existe una tendencia a tratar a los padres deprimidos ambulatoriamente, con el advenimiento de la medicación antidepressiva a disposición de los médicos generales; de esta forma, los hijos de madres deprimidas pueden experimentar una exposición mayor a los efectos "depresivo-genético" que supone la vida en el hogar con la madre deprimida, que si ésta, estuviera alejada, en un hospital. Para una familia dada es imposible generalizar hasta qué punto oscila el balanceo del péndulo. Algunas veces, la hospitalización puede resultar en interés del niño en desarrollo; en otras

ocasiones, la relación entre el niño y el padre puede significar que la hospitalización no resulte en beneficio del niño.

### **Depresión materna y maternidad**

Mc Knew y col., (1979) estudiaron los hijos, de edades comprendidas entre los 5 y los 15 años, de 14 pacientes hospitalizados consecutivamente en el National Institute of Mental Health, con un diagnóstico de trastorno afectivo primario bipolar o unipolar. El diagnóstico de los padres había sido corroborado mediante el uso de Criterios Diagnósticos de Investigación (RDC) modificados por Gershon (Spitzer y col., 1977; Lechman, 1977). Al entrar a formar parte del estudio, se pidió a los padres que completaran el Conner's Parent Questionnaire (Cuestionario para Padres de Conners) y el Children's Personal Data Inventory (Inventario de Datos Personales para Niños) de la batería para niños de la Children's Early Clinical Drug Evaluation Unit Battery (Unidad para la Evaluación Farmacológica Precoz) (ECDEU), 1973. Se llevó a cabo una entrevista estructurada con los niños que fueron visitados en dos ocasiones durante 4 meses. Se obtuvo una historia de los síntomas depresivos, una evaluación de la autoestima, contenido de fantasías y otros hechos psicopatológicos como la ansiedad o agresión. Mc Knew comenta que todos los niños, incluidos los más pequeños, fueron capaces de contestar a las preguntas, incluso las relacionadas con la autoestima.

De 14 niños, cinco estaban deprimidos en las dos entrevistas y tres estaban deprimidos en una entrevista, cuatro de los 16 niños estaban deprimidos en ambas entrevistas y 11, lo estaban en una entrevista. El cuadro clínico de las evaluaciones mostraba que los niños, no las niñas, tenían una correlación significativa en cuanto a depresión en ambas entrevistas. Se dijo que los niños diagnosticados de padecer depresión tenían síntomas de trastorno afectivo primario unipolar sin otra patología significativa.

Los autores comentan que otros investigadores encontraron una prevalencia más baja de depresión en la descendencia (Gershon y col., 1971; Zerbin-Rudin, 1971) en otros estudios con frecuencia, los niños no fueron estudiados directamente y su estado psiquiátrico fue evaluado a partir de la historia proporcionada por el adulto "experimental". Es obvia la necesidad de una evaluación psiquiátrica directa de los niños. Pero aun cuando los niños sean evaluados directamente (Remachmidt y col., 1973), existen otros problemas: una falta de uniformidad en los otros criterios diagnósticos de la depresión infantil, las técnicas empleadas (de las cuales, no todas están validadas), y una falta de previsión en el empleo de un test específico de cada etapa que se adapte a la situación del desarrollo y a las crisis del grupo de edad de los niños que se estudian. Además, existe escasez de estudios clínicos que examinen directa y específicamente la relación de la diada madre deprimida y su hijo.

Para dismantelar el estereotipo, se dice que no todas estas mujeres son "deficientes" como madres ni tampoco todas las madres "deficientes" son madres depresivas. De esta forma, es relevante una evaluación de los aspectos sociales interpersonales e intrapsíquicos de las

mujeres deprimidas consideradas como madres. Mientras que algunos investigadores han comentado las dificultades que las mujeres deprimidas tienen como madres (Lease, 1968; Rutter, 1966; Walzer, 1961), sólo pocos estudios han explorado las interconexiones entre las mujeres deprimidas y sus hijos (Weissman y col., 1972; 1974; Anthony, 1975).

Weissman y col., (1972, 1974), investigando el desempeño del rol maternal de un grupo de 35 mujeres deprimidas y un grupo apareado de 27 mujeres normales, observaron que las mujeres deprimidas experimentaban niveles de desacuerdo con sus hijos más elevados que con otros miembros de sus familias, amigos, vecinos y compañeros de trabajo. Estas observaciones se dedujeron de 2 estudios. El primer estudio consistió en una comparación de un grupo de mujeres deprimidas, con un grupo apareado normal, en que se obtuvieron datos sobre el menoscabo maternal en cuanto a implicación emocional, culpa, hostilidad, resentimiento y comunicación de afectos. El segundo estudio comprendió la investigación clínica del deterioro maternal los "estadios maternos" en el ciclo de la vida familiar, desde el periodo del posparto hasta la autonomía del hijo. En el primer estudio se encontraron diferencias significativas elevadas en el desempeño del rol maternal entre las mujeres deprimidas y las mujeres normales. La valoración media del desempeño del rol maternal de las mujeres normales se hallaba en el extremo no deteriorado de las escalas. En contraste, las mujeres deprimidas se sentían sólo moderadamente implicadas en la vida diaria de sus hijos en los diferentes estudios del ciclo de la vida de la familia.

En paralelo con el concepto de los estadios normativos en el desarrollo individual, se han explorado los estadios en el ciclo vital de la familia (Fleck, 1968; Lidz, 1968; Nye y Berado, 1966; Parsons y Bales, 1955). Tales estudios incluyen el cuidado del recién nacido, la crianza del niño, la educación del niño pequeño, la emancipación del adolescente de la familia y la terminación del proceso (el "nido vacío"). Puede caracterizarse una secuencia similar en las funciones de la paternidad (Anthony, 1975), implicando una secuencia de reciprocidad. Esta última secuencia abarca no sólo a las reacciones del niño sino también la de los padres ante la exigencia de individuación del niño, ante el niño edípico, ante la transición del niño dentro y fuera de la latencia, y la adolescencia. Weissman comparó y contrastó el desempeño adaptativo tanto del rol maternal como del rol filial, en la madre normal y en la madre deprimida, en cada estadio sucesivo del ciclo de la vida familiar.

Durante el periodo de la infancia, la debilitación maternal manifestada a través de la indefensión, la indulgencia excesiva o la hostilidad, la preocupación excesiva y la incapacidad para separarse ella misma del niño, se asocia a comportamiento despótico, incapacidad para separarse de la madre, una vulnerabilidad a las separaciones subsiguientes y detrimento potencial del desarrollo posterior por parte del niño.

Durante la culturización (niños pequeños), el menoscabo maternal expresado a través de una excesiva o una insuficiente implicación emocional y física, fricciones, irritabilidad, autopreocupación, retraimiento y distanciamiento emocional, se asocia en el niño a rivalidad por la atención con los compañeros y hermanos, sentimientos de aislamiento y depresión, hiperactividad, problemas escolares, enuresis o síntomas similares, y la posibilidad de aprender comportamientos idiosincrásicos. (Cantwell y Carlson, 1990).

Durante la emancipación (adolescencia), el menoscabo maternal se manifiesta a través de una comunicación deteriorada, fricción o retraimiento, preocupación, culpa, envidia y rivalidad, y se asocia a comportamiento anómalo, rebeldía más que exploración, y retraimiento por parte del (la) muchacho(a).

Por último durante el periodo de la autonomía ("o del nido vacío"), el deterioro maternal expresado en una persistencia por mantener el rol materno, fricciones manifiestas o latentes, y resentimiento, se asocia a rebeldía, culpa e interferencia en los nuevos roles por el conflicto paternal persistente por parte el muchacho.

Weissman (1979) desglosa las cuatro áreas de disfunción paternal en la depresión como sigue:

La depresión aguda disminuye la habilidad de los padres para implicarse en la vida de sus hijos. Los niños pequeños están privados de la implicación de los padres en el juego y el cuidado físico. Los niños de más edad experimentan una falta de interés e implicación paterna en el progreso escolar, en las actividades sociales y en los amigos. Los adolescentes pueden aprovecharse de la indefensión de la madre antes que darle comprensión. La irritabilidad y autopreocupación impiden a las madres satisfacer las demandas de atención normales de sus hijos. Los niños se vuelven menos propensos a hablar de sentimientos más profundos y de problemas con el padre deprimido, bien llevando sus problemas a otra parte, bien permitiendo que crezcan. Las madres deprimidas manifiestan falta de afecto a sus hijos, y sentimientos de culpabilidad e inadecuación. Esto particularmente cierto en el caso de las madres de niños pequeños, las cuales se preocupan de su incapacidad para querer a sus hijos, o sienten la ansiedad sobre la posibilidad de causar un daño psicológico o físico a uno o más niños. Esto explica el surgimiento de la hostilidad que puede hacer erupción en episodios de violencia hacia un niño en particular. Surge la posibilidad de que madre que maltrata a su hijo, entonces, pueda, pasar a "abusar" del mismo durante los periodos de edad preescolar y escolar a causa de los "ataques" de depresión. Sin embargo, no se han realizado estudios comparativos en estas áreas. ¿Cómo llega la madre deprimida a este punto?

Los estudios reconstructivos de la infancia de pacientes depresivos adultos son esclarecedores en lo que concierne a las relaciones entre la depresión infantil y la depresión en la vida adulta. Se ha informado de una incidencia más elevada de muerte temprana de los padres en las historias de pacientes deprimidos (Beck y col., 1963; Birtchnell, 1970; Brown, 1977; Forrest y col., 1963; Hill y Prince, 1967). La mayor parte de este trabajo provenía del informe de la Organización Mundial de la Salud realizado por Bowlby (1951), sobre cuidado maternal y salud mental. La evolución y perfeccionamiento del concepto sobre la naturaleza de la experiencia de separación y pérdida en el niño se esboza en los tres importantes volúmenes: Vinculación; Separación: Ansiedad y cólera; Pérdida: Tristeza y depresión. En la actualidad es evidente que las pérdidas físicas imaginarias o las amenazas de pérdida física, que constituyen una experiencia diaria del niño cuya madre está emocionalmente moribunda en un estado depresivo, son tan importantes como la separación física real.

La influencia de un medio ambiente afectivo bipolar en el niño, a nivel psicodinámico (Anthony, 1975) se debe correlacionar lo que se está desarrollando dentro del niño con lo que está sucediendo en su ambiente inmediato. El niño percibe la realidad externa de una forma que no es sólo idiosincrática suya, sino es idiomática en su estado de desarrollo. Los elementos infantiles que persisten de forma anormal en los padres son tomados por el niño de forma empática puesto que él pasa por periodos de desarrollo en los que tales elementos serían, normalmente, propias de una fase específica. Esto podría llevar a un reforzamiento de los elementos infantiles. Es crucial la vulnerabilidad del desarrollo en el momento de la exposición a un padre psicótico. En el caso de los niños más pequeños, en los que no han sido desarrolladas plenamente las inhibiciones internas contra la agresión, puede haber una aceptación mayor de la vehemencia psicótica. El niño próximo al estado latente, el cual todavía está pugnando con las defensas contra la destructividad, puede tenerlas reactivadas por las agresiones externas. Por otra parte, los temores animistas del niño preescolar pueden estar intensificados por las ansiedades objetivas a las que se está expuesto.

El modo en que los ingredientes del trastorno afectivo están manifestados en el ambiente, y la experiencia del niño con el trastorno afectivo, forma un entrelazo que puede, a veces, implicar a la psicopatología del trastorno afectivo (cuando el paciente se encuentra en un estado de remisión) y, a veces, al trastorno afectivo como psicosis (cuando el paciente se halla en un estado de recaída).

Anthony (1975) describe los ingredientes principales del ambiente afectivo bipolar como ciclos de omnipotencia e impotencia, de autoestima elevada y de baja autoestima, o de exceso de energía y agotamiento de energía, de un examen de la realidad adecuado y de un examen de la realidad defectuoso, y de optimismo y pesimismo, y las variaciones en el humor. Durante la fase maniaca, la madre recrea el ambiente apremiante del niño hambriento narcisistamente. En el estado depresivo, la familia lucha para evitar que ellos mismos se lleguen a impregnar con la depresión. Anthony describe al niño como un participante cautivo. El padre puede necesitar ser calmado, protegido, algunas veces cuidado y alimentado, y los niños son susceptibles de devenir "auxiliadores mágicos" que atiendan infructuosamente al padre omnipotente o impotente, según sea el caso. El niño aprende la vulnerabilidad de su padre ante ofensas narcisistas mínimas, y puede evitar infringir algunas de estas. Los niños pueden quedarse con el sentimiento de que todos estos objetos, incluidos ellos mismos, están siendo manipulados para la gratificación del padre.

Con el desarrollo, la madre junto a su hijo pequeño, simbióticamente unidos, pasan por un proceso prolongado de separación e individuación cuando el niño empieza a liberarse del lazo simbiótico del primer año de vida (Mahler, 1975). Este proceso puede ser difícil, para las madres dependientes con una fuerte necesidad de ser cuidadas, que pueden haber satisfecho estas necesidades mediante la aplicación en el cuidado de un niño indefenso dependiente, y que han de hacer frente, entonces, a un niño móvil que lucha por la independencia o autonomía. "Clínicamente, se sabe que tales madres pueden desechar al niño previamente querido con tal de tener una nueva 'aventura amorosa' con el nuevo embarazo y futuro niño". Al niño desechado le esperan peligros del desarrollo, especialmente cuando la estrategia de afrontamiento de la madre ante sus incipientes

sentimientos de depresión es quebradiza, transitoria y dependiente de las otras "mitades" de su unión simbiótica con sus hijos "cooperadores" con sus necesidades emocionales.

Benedeck (1973), Mahler (1966) y Anthony (1975) describen como, con un trato "malo", la regresión del niño implica un retorno a la simbiosis. La madre, por su parte, retrocede a la fase oral-dependiente de su propio desarrollo. El grado de individuación del niño respecto de la madre puede determinar la elasticidad emocional del niño ante el engranaje de esa díada. Tal vez se puedan descubrir cadenas intergeneracionales de separación e individuación incompletas pasando por los miembros de la familia que son vulnerables a la depresión clínica.

## **DEPRESION Y CONDUCTA SUICIDA**

Los escasos datos existentes sobre las variables demográficas de las víctimas suicidas más jóvenes muestran tanto diferencias como semejanzas al compararlos con los de suicidas adultos. Ciertamente la incidencia de suicidio es considerablemente más baja, las variaciones según el sexo son ligeramente diferentes, y, los factores precipitantes son a menudo específicos de la edad. Sin embargo estos pocos niños que consiguen quitarse la vida obviamente han elegido un método letal y las pruebas circunstanciales sugieren que aunque la motivación puede ser impulsiva, el acto real es bastante deliberado. Los datos de Shaffer (1974) de que los jóvenes que consiguen suicidarse son a menudo más desarrollados físicamente y más brillantes, sugieren alguna relación entre el suicidio y la madurez cognitiva y biológica.

### **El concepto de muerte en los niños y el desarrollo cognoscitivo**

En realidad no hay explicaciones satisfactorias para la baja tasa de suicidios en niños y adolescentes jóvenes. Aunque algunos sugieren que la falta de una comprensión real de la muerte por parte de los niños es en alguna forma "protectora", también se puede teorizar que el creer en la reversibilidad de la muerte podría aumentar el riesgo en los niños.

En 1959 Nagy en un estudio con niños entre 5 y 15 años utilizaron un cuestionario y dibujos de escenas relacionadas con la muerte para permitir a los niños comunicar sus ideas, y encontraron que los más pequeños raramente pensaban en su propia muerte. Estudios posteriores se centraron en los cambios conceptuales sobre la muerte en relación al aumento de la edad cronológica. Más recientemente, algunos estudios han demostrado que, más que la edad cronológica, es el desarrollo cognitivo el mayor responsable del incremento de complejidad en las ideas sobre la muerte. El estudio de Koocher (1973) fue el primero en utilizar un modelo piagetiano para explicar las variaciones en las respuestas. Koocher utilizó el subtest de semejanzas de WISC, tareas piagetianas sobre conservación de la masa, el volumen y el número, y una tarea de verificación de hipótesis y formulación de teoría.

Mediante las siguientes preguntas a los niños. a) ¿Qué hace que las cosas se mueran?; b) ¿Como consigues que las cosas muertas vuelvan a la vida?; c) ¿Cuándo te morirás tú?; d) ¿Qué pasará entonces?; encontró las siguientes relaciones: los niños en el período preoperatorio daban explicaciones poco realistas y egocéntricas de los que ocurre cuando uno muere y no podrían comprender el concepto de su propia muerte. Los de más edad, niños en el período preoperatorio y que tenían la noción de reversibilidad podrían entender el carácter definitivo de la muerte, pero sólo los niños más desarrollados cognitivamente dentro de este grupo podrían realmente concebir su propia muerte, como definitiva e irreversible. Weininger (1979) utilizó un protocolo similar pero examina las ideas de los niños sobre la muerte a través del juego. Encontró que los niños por debajo de los nueve años expresaban mayor comprensión sobre la muerte a través de una representación que verbalmente.

También se ha formulado la hipótesis de que el concepto del niño sobre la muerte puede estar influido por algunos factores no cognitivos; uno de ellos, que resulta obvio y que ha sido estudiado, es la experiencia inmediata relacionada con la muerte. El niño, que él mismo o un hermano, se enfrenta a la muerte, tiene una comprensión mucho mayor del suceso del que los niveles cognitivos predicirían (Bluebond-Langner, 1977).

No está clara la forma en que un concepto inmaduro de la muerte protegería a alguien de cometer suicidio. Sin embargo, recientemente Orbach y Glaubman (1979) han empezado a examinar el concepto de muerte en niños suicidas. Utilizando las preguntas de Koocher, una evaluación del concepto de vida y el subtest de semejanzas del WISC, examinaron a 27 niños de 10 a 12 años de edad: 9 suicidas, 9 agresivos y 9 normales. No hubieron diferencias entre los tres grupos en cuanto a puntuaciones en semejanzas o en el concepto de vida. Sin embargo, los niños suicidas creían que los procesos de la vida continuaban tras la muerte con una frecuencia significativamente mayor que los niños normales ( $p < 0.01$ ) o que los niños agresivos ( $p < 0.07$ ). Además, en otro estudio similar, se encontró que los niños suicidas concebían la muerte de otros, como definitiva e irreversible pero no así la suya propia (Orbach y Glaubman, 1979). Estos datos preliminares sugieren que el concepto de muerte en el niño puede ser independiente del desarrollo cognitivo y que éste no proporciona una explicación satisfactoria del porqué muy pocos niños se quitan la vida.

Dada la consistencia de los resultados sobre que al menos los niños en período preoperatorio tienen un concepto de muerte inestable y egocéntrico, no queda claro si un "intento de suicidio" (Fritz, 1980) o incluso un suicidio consumado (Sathyavathi, 1975), en un niño de 5 años es entendido por el niño de la misma forma que por un adulto.

#### Tentativas de suicidio.

Desde hace tiempo se reconoce que hay un solapamiento entre la población que lleva acabo un suicidio consumado y los que realizan intentos (Alrededor del 15% de los que realizan intentos de suicidio finalmente se quitan la vida; el 25% de las víctimas de suicidio

consumado han realizado intentos de suicidios previos (Robins y col., 1959; Dorpart y Ripley, 1960). Los métodos altamente letales utilizados en algunos intentos de suicidio sugieren que estos deberían ser considerados suicidios fallidos y, a la inversa, probablemente hay algunos suicidios consumados que son desafortunados y exitosas tentativas. Sin embargo, en general, las tentativas de suicidio o "para suicidios" son realizados por una población diferente y en ellos se utilizan métodos distintos que en los suicidios consumados (Farberow y Schneidman, 1965).

En general, quienes realizan intentos de suicidio son jóvenes (por debajo de los 30 años) de sexo femenino (diferencia según sexo de 2:1). No se han demostrado de forma consistente datos relacionados con la clase social, el estado civil o un tipo único de personalidad sin embargo, la epidemiología de los intentos de suicidio presenta todavía más dificultades metodológicas, que la epidemiología del suicidio en sí (Weissman, 1974). La tasa de tentativas de suicidio en jóvenes ha aumentado, al igual que la tasa de suicidios. Esto ha ocurrido en muchos países y la tasa de incidencia bruta anual de tentativas de suicidio en todos los lugares donde ha sido determinada va desde 160 a 300/100,000 con datos procedentes únicamente de centros de tratamiento. Es un fenómeno más frecuente y representa en todas partes entre el 5 y el 15% de las razones para remitir a los niños a clínicas psiquiátricas (Lukianowicz, 1968; Pfeffer y col., 1979) y el 44% de las admisiones en servicios de urgencias. (Mattsson y col., 1969). Por otra parte, al igual que el suicidio, la frecuencia de conducta suicida aumenta con la edad. En esta población, así como en adultos jóvenes, las chicas superan a los chicos en la frecuencia con que presentan rumiación suicida y tentativas (Bergstrand y Otto, 1962; Mattsson y col., 1969). Por último en contraste con lo que ocurre en el suicidio consumado, la sobredosificación farmacológica representa en todas las edades el método más utilizado en los intentos, seguida de las lesiones producidas por uno mismo, como cortes en las muñecas. (Weissman, 1974).

La prevalencia de la ideación suicida en la población general es desconocida; aunque hay razones para pensar que muchos niños en época de estrés albergan, por lo menos, pensamientos sobre la deseabilidad de desaparecer o morir. En una población psiquiátricamente enferma la incidencia suicida aumenta considerablemente. Más de un tercio de los niños remitidos para tratamiento psiquiátrico por debajo de los 13 años admitieron que habían tenido en alguna época al menos pensamientos de matarse (Cantwell y Carlson, 1990). Weissman (1974) encontró que el 45% de 60 adolescentes hospitalizados como pacientes psiquiátricos expresaron el deseo de morir, y, de hecho, la intención de cometer suicidio.

### **Psicopatología.**

En adultos, los estudios sobre las víctimas de suicidio (Robins y col., 1959a, 1959b) revelan que la enfermedad psiquiátrica mayor está presente y que la depresión mayor (o trastorno afectivo mayor) y el alcoholismo representan más de las 3/4 partes de los diagnosticados. Además, la depresión es el diagnóstico más frecuente mencionados en los

intentos de suicidio, aunque estos diagnósticos han sido extraídos de cuestionarios de depresión y de evaluaciones transversales de individuos disfóricos que no cumplen los criterios diagnósticos para la depresión (Goldney y Pilowski, 1980). Las observaciones constantes de que quienes realizan intentos de suicidio son individuos con historias crónicas de conducta caótica, hostil e impulsiva, cuyos intentos de suicidio se sitúan en el contexto de un conflicto interpersonal, son más coherentes con el diagnóstico de trastornos de personalidad. Se piensa que estos individuos tienen más bien un trastorno afectivo secundario que primario, y que la histeria (Síndrome de Briquet), el alcoholismo y el trastorno antisocial de la personalidad serán los diagnósticos primarios (Bibb y Guze, 1972; Morgan y col.; 1975). Se han encontrado de forma consistente elevados índices de hostilidad en las personas que realizan tentativas de suicidio, en contraste con los pacientes deprimidos, pero que no realizan tentativas, lo que sugiere que es algo más que la depresión lo que está implicado en esta conducta autodestructiva. Se debe postular que esto es también parasuicidio consumado, ya que aunque el 15% de los pacientes con trastorno afectivo primario mueren por suicidio (Robins y Guze, 1971), el 85% no mueren por dicha causa. Recientemente se ha encontrado una correlación biológica entre hostilidad y suicidio en 26 hombres jóvenes (sin historia psiquiátrica) de la Marina de los Estados Unidos los cuales tenían historia significativa de arrebatos, problemas disciplinarios, conducta antisocial y dificultades actuales. Estos hallazgos necesitan ser más estudiados y replicados, pero dan apoyo a la teoría de que se precisa algo más que la depresión para explicar la conducta suicida.

En relación a la psicopatología en niños y adolescentes, víctimas de suicidio, hay pocos estudios sistemáticos sobre diagnóstico en suicidio consumado en gente joven. La metodología del estudio de Shaffer (1974) impide la realización de diagnósticos definitivos en los suicidios consumados de niños de 10 a 15 años de edad, ya que no pudo entrevistar a los padres de las víctimas. Encontró que el 17% de estos jóvenes habían llamado la atención de las autoridades escolares por peleas, robos, y fugas del hogar. Síntomas emocionales como humor depresivo, quejas somáticas, terrores exagerados, preocupaciones mórbidas y fobia escolar, se encontraron en el 13% de los sujetos. En el 57% de los casos destacaron síntomas mixtos antisociales y depresivos. En pocos casos había una información adecuada para clarificar si el cambio de conducta había sido reciente. No queda claro si estos jóvenes suicidas tenían un trastorno afectivo primario con conductas perturbadora manifiestas o un trastorno de conducta con depresión secundaria. Esta población es similar a las víctimas suicidas adultas en cuanto a preponderancia de varones, efectividad del método, historia de conducta suicida previa en el 46% de casos, y trastornos psiquiátricos conocidos previamente y padecidos tanto por ellos mismos como por otros miembros de la familia. Son parecidos a los sujetos que realizan tentativas de suicidio en la mezcla de trastorno de personalidad/psicopatológica afectiva y en el grado de hostilidad manifestada a través de las notas sobre suicidio que dejaron 14 de los 30 niños.

La literatura sobre parasuicidio en niños y adolescentes indica que los jóvenes que intentan autolesionarse proceden invariablemente de un sistema psicosocial alterado (Seiden, 1969). Generalmente hay una historia de separaciones y pérdidas repetidas y de padres con habilidades de afrontamiento inadecuados que tienen dificultades en organizar sus propias

vidas y no están al tanto de los problemas de sus hijos. A menudo el joven tiene una historia de problemas de conducta y académicos, así como de dificultades interpersonales. La conducta suicida en niños puede ser una petición de ayuda, una manifestación de frustración a causa de su realidad presente y una agresión hacia sí mismos y hacia los "objetos de su amor", incluso más a menudo que en el caso de los adultos jóvenes. Aunque algunos niños intentan suicidarse como una respuesta a una orden alucinatoria o para reunirse con un familiar muerto (Toolan, 1975), son una minoría. El seguimiento a largo plazo de los que realizan tentativas de suicidio continúan demostrando las dificultades interpersonales y las pobres habilidades de afrontamiento de esta población. El seguimiento a corto plazo subraya el caos ambiental que conduce al intento. Los padres a menudo son poco formales respecto a iniciar o continuar el tratamiento. Las numerosas hospitalizaciones que pueden resultar de los intentos únicamente continúan el proceso de separación y pérdida (Mc Intyre y col., 1977).

Aunque se podría formular la hipótesis de que la depresión o los síntomas depresivos serían abundantes en estas circunstancias deprimentes. El estudio de Otto (1966) sobre 581 niños y adolescentes suicidas indica que sólo el 38% de los sujetos habían sufrido cambios depresivos observados hasta tres meses antes del intento de suicidio. Pfeffer y col., (1979) y Mattsson y col., (1969) también encontraron síntomas depresivos significativamente más a menudo en los niños suicidas que en los no suicidas. Weisman (1974), utilizando una entrevista sistematizada para realizar el diagnóstico de 110 adolescentes hospitalizados, encontró que sólo un tercio de los 45 adolescentes que había realizado tentativa de suicidio cumplían los criterios de síndrome depresivo. El resto quedaron sin diagnosticar y, durante el seguimiento (Welner y col., 1980), muchos cumplieron los criterios para el trastorno antisocial de la personalidad. Así, aunque la sintomatología depresiva está presente en algunos de los jóvenes que realizan tentativas de suicidio, la frecuencia parece algo menor de lo que se indica en la literatura sobre adultos.

En un intento por estudiar la relación entre los síntomas depresivos, trastorno depresivo mayor, ideación suicida e intento suicidio, Carlson y Cantwell (1982) examinaron los datos de una entrevista sistematizada y de un cuestionario de depresión administrados a los niños y adolescentes remitidos a consulta psiquiátrica encontraron que:

- 1.- La ideación suicida aumenta conforme aumenta la edad cronológica.
- 2.- Cuarenta y cinco de los 102 jóvenes que negaron ideación suicida raramente cumplían los criterios de depresión; los 102 jóvenes que deseaban seriamente el suicidio y tenían puntuaciones elevadas en el cuestionario de depresión, solían (83%) cumplir criterios de trastorno depresivo mayor. Sin embargo, 45 jóvenes que sólo admitieron pensar sobre el suicidio, estaban sólo ligeramente deprimidos; un tercio cumplían criterios de trastornos depresivos, un tercio de trastornos de conducta y un tercio de otros trastornos psiquiátricos.
- 3.- Se reflejó en esta jerarquía la historia familiar de depresión y de alcoholismo, resultando menos frecuente en los niños no suicidas y más frecuente en los seriamente suicidas.

Se concluye que la intensidad de la ideación suicida era, generalmente, reflejo de la gravedad de la depresión, pero que en muchos jóvenes que pensaban sobre el suicidio no estaban deprimidos en absoluto.

En este estudio, 22 jóvenes tenían historia de intento de suicidio; para 11 de ellos se indicó ingreso psiquiátrico. Estos dos grupos diferían en lo que los hospitalizados se sentían deprimidos, se vieron en la entrevista como deprimidos, y ocho de los 11 casos fueron diagnosticados de trastorno depresivo primario, secundario o probable. El hecho del intento, no la letalidad en sí, en el contexto de la depresión, condujo a la consulta y a la hospitalización sin tener en cuenta la edad del niño. Por el contrario los once niños que tenían una historia de al menos un intento de suicidio en el pasado cumplían más a menudo los criterios diagnósticos de trastorno de conducta, habían sido remitidos por "problemas conductuales", y, aunque estaban más deprimidos que los no suicidas, estaban significativamente menos deprimidos que los hospitalizados. El hallazgo más conflictivo del estudio fue lo antes enunciado sobre que un número considerable de niños pueden tener sentimientos suicidas sin estar o sentirse deprimidos. Sus intentos de suicidio pueden ser tan serios como los de sus compañeros deprimidos, pero suelen pasar más desapercibidos y no se les toma en serio. Aunque según Mc Hugh y Goodell, 1971, en los intentos de suicidio el riesgo de suicidio es mayor en los pacientes con trastorno afectivo mayor, el potencial suicida en gente joven con otros trastornos psiquiátricos no debe ser menospreciado.

Parecería que la depresión contribuye al intento de suicidio pero no tiene un papel constante, y no sería condición ni necesaria ni suficiente para ello. La principal ventaja de la depresión puede ser que la gente toma al estado depresivo más en serio actualmente y hay tratamientos para ella.

### **Exploración.**

Cualquier discusión sobre suicidio y parasuicidio debe reconocer el amplio espectro desde una expresión poco seria de deseos de muerte -"Desearía estar muerto"- hasta un acto realmente letal y de fatal resultado. El primero puede no llegar hasta la consulta médica o psicológica, y como se ha mencionado, la incidencia de pensamientos suicidas no es infrecuente en la población general de edad joven. El intento de suicidio es, por su propia naturaleza, un barómetro tanto de la incapacidad del joven para afrontar productivamente el estrés, como de la incapacidad del entorno inmediato para reconocer la angustia y desolación del sujeto. Un intento de suicidio necesita una evaluación inmediata. Finalmente, la evaluación del suicidio consumado, aunque ya no sea en beneficio de la víctima, puede ser útil a los amigos y familiares, y a la sociedad que necesita un mayor conocimiento de este fenómeno en la gente joven e infantil. (Cantwell y Carlson, 1990).

### **Riesgo inminente.**

Aunque el diagnóstico psiquiátrico no es suficiente para explicar un intento de suicidio, se sabe que los pacientes que cumplen los criterios para trastorno afectivo mayor tienen un riesgo superior de suicidio. Por lo tanto, es importante evaluar sistemáticamente el trastorno depresivo, recogiendo datos del sujeto, la familia y/o amigos y utilizar todos los criterios de inclusión y de exclusión del DSM-III. Ya que las tentativas de suicidio tienen lugar en el contexto de algunos otros trastornos como, trastorno de déficit de atención, de conducta y esquizofrenia, está justificada una detallada evaluación diagnóstica. (Cantwell y Carlson, 1990).

Los detalles de los intentos de suicidio deben ser examinados para verificar la gravedad de la tentativa. ¿Qué circunstancias precedieron al intento?, ¿El intento fue impulsivo o planeado?, ¿Hubo comunicación previa de las intenciones del intento o intentos previos?, ¿Estaban todos a su alrededor cuando el niño hizo el intento?, ¿Se lo ha dicho a alguien a continuación?, ¿Cuál era su conocimiento sobre la letalidad del método empleado?. Es posible que la influencia del nivel de desarrollo del niño en la naturaleza del suicidio o del intento tenga más que ver con su habilidad para planear y concebir las consecuencias que con su concepto de muerte.

Es necesario evaluar el funcionamiento interpersonal, familiar, social y escolar del niño. Aspectos específicos como la historia familiar de enfermedad depresiva y alcoholismo; y antecedentes de otras conductas suicidas en la familia ayudan a averiguar el diagnóstico, la vulnerabilidad genética y a tener una orientación sobre las habilidades de afrontamiento de la familia. Es importante clarificar la naturaleza de las alteraciones de todo el sistema, así como los medios que tienen para enfrentarse con las dificultades. Por otra parte, la interacción entre una depresión mayor y el caos ambiental es recíproca. La situación creada por un adolescente que pasa de un buen funcionamiento previo a una depresión aguda con conducta suicida, altera el funcionamiento de la mayoría de las familias.

Schneidman (1976) elaboró la evaluación de las circunstancias que rodean a un suicidio consumado:

- 1- Averiguar información sobre la víctima (nombre, edad, dirección, estado civil, religión, ocupación, etc.).
- 2- Detalles sobre la muerte (causas y método).
- 3- Breve resumen de la historia de la víctima (hermanos, matrimonio, enfermedades, tratamiento, psicoterapia, intentos previos de suicidio).
- 4- Historia de los fallecimientos en la familia de la víctima.
- 5- Descripción de la personalidad y estilo de vida de la víctima.

6- Patrones característicos de la víctima en lo que respecta a estrés, excitación emocional y periodos de desequilibrio.

7- Cualquier preocupación, presión, tensión o anticipación de problemas recientes (desde un año al la fecha).

8- Papel del alcohol y drogas en: estilo de vida general de la víctima, y en su muerte.

9- Naturaleza de las relaciones interpersonales de la víctima.

10- Fantasías, sueños, pensamientos, premoniciones o temores de la víctima en relación con la muerte, accidente o suicidio.

11- Cambios en la víctima antes de la muerte.

12- Vida laboral de la víctima.

13- Evaluación de la intención, es decir, el papel de la víctima.

14- Evaluación de la letalidad.

15- Reacciones de los informantes respecto a la muerte de la víctima.

16- Comentarios, hechos o detalles especiales, etc.

Se pueden añadir preguntas para la evaluación en el caso de los niños:

1- ¿Cuál era la personalidad básica del niño?, ¿Hubo algún cambio reciente?

2- ¿Cómo era el rendimiento académico del niño?, ¿Hubo algún cambio (por ejemplo, rechazo escolar, variación en las calificaciones, aumento de fricciones con los autoridades escolares) ?

3- ¿Qué tipo de relaciones tenía el niño con los miembros de la familia?, ¿Y con los compañeros?

4- ¿Había una historia previa de atención psicológica?, ¿Y de problemas psiquiátricos?

5- ¿Conocía el niño alguna conducta suicida?

6- ¿Cuál era el conocimiento del niño sobre la muerte?

7- ¿Estaban disponibles los métodos letales (pistolas, pastillas, etc.)?, ¿Hasta qué punto estaba informado el niño?

## RESUMEN

Aunque se han señalado otras anomalías neuroendocrinas en los pacientes depresivos endógenos adultos durante su enfermedad, destacando una disminución de la respuesta de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) a la inyección intravenosa de hormona liberadora de tirotrópina (TRH), no se han realizado estudios semejantes en pacientes con depresión mayor en edad prepuberal. Igualmente, no se conoce nada, en el momento actual, sobre los parámetros neuroendocrinos de la depresión mayor en adolescentes. Esto es sorprendente si se considera la existencia de la depresión mayor en la adolescencia ha sido aceptada en general, que esta parece ser más frecuente en edad prepuberal, y que ha sido identificada en estudios epidemiológicos realizados sobre los trastornos afectivos en la adolescencia.

Los resultados sobre neuroendocrinología hasta la fecha tienden a validar la existencia de la depresión mayor en edad prepuberal y su semejanza con la depresión mayor en adultos. Los estudios futuros en esta área parecen prometedores respecto a la validación del trastorno, desarrollando pruebas diagnósticas para el mismo, y proporcionando en el futuro pautas claras a los clínicos sobre la solidez de las repercusiones clínicas sobre el momento adecuado en que puede ser interrumpido el tratamiento.

Las diferencias en las proporciones en que aparecen los diversos parámetros neuroendocrinos de depresión mayor a través de las diferentes edades pueden ayudar a las investigaciones sobre la influencia de los cambios madurativos en la regulación cerebral del humor y/o placer, y ayudar a definir que parámetros son específicos de los trastornos depresivos (o sus subgrupos) y cuales constituyen epifenómenos donde la depresión interactúa con otras variables dependientes de la edad.

La hipótesis de que los resultados negativos de sueño pueden ser debidos a factores madurativos se verá fortalecida si la mayor parte del resto de parámetros del trastorno depresivo mayor son similares en la edad adulta y prepuberal, indicando así que la naturaleza fundamental del trastorno depresivo mayor no cambia con la edad.

La mayor parte de los resultados apuntan en esta dirección. Los datos que apoyan la semejanza entre depresión mayor en niños y en adultos son los siguientes:

- 1.- Tienen un cuadro clínico prácticamente idéntico (iguales criterios diagnósticos).
- 2.- Existe hiporresponsividad de la hormona del crecimiento a la hipoglucemia inducida por insulina.
- 3.- El fenómeno de la hipersecreción de cortisol se produce manifiestamente en algunos depresivos prepuberales.

Los resultados de los estudios de historia familiar del trastorno depresivo mayor en la infancia tienden a validar la hipótesis de la semejanza de estos trastornos desde la prepubertad a la edad adulta.

La futura investigación en la psicobiología de los trastornos depresivos en niños y adolescentes ofrece perspectivas interesantes, no sólo para el desarrollo de bases de diagnóstico y tratamiento para estos trastornos en los niños, sino también para una mayor comprensión de que marcadores psicobiológicos son intrínsecos a los trastornos depresivos en todas las edades, para el posible desarrollo de marcadores o índices universales de predisposición (o rasgo) en todas las edades, para la subsecuente elucidación de formas específicas de transmisión genética y/o cultural de estos trastornos y por el avance del conocimiento sobre la patofisiología de la depresión.

La información revisada señala que hay niños que presentan un cuadro clínico del trastorno depresivo análogo al que se observa en los adultos, la mayoría de los estudios del trastorno depresivo todavía se encuentra a nivel de investigación descriptiva clínica. Se sabe muy poco sobre el peso relativo que desempeñan los factores genéticos y ambientales en el síndrome del trastorno afectivo en la infancia, en comparación con los datos de que se dispone en lo que a adultos se refiere. Los distintos tipos de trabajos (estudios de antecedentes familiares, estudios directos de familias, estudios de adopción, de gemelos, de alto riesgo y estudios de ligamiento y segregación) se combinan para aportar pruebas que se pronuncian a favor de la actuación de factores genéticos en el trastorno afectivo adulto. En la actualidad sólo se dispone de estudios de familias de alto riesgo que indiquen que hay factores genéticos que están actuando en el síndrome del trastorno afectivo en la infancia. Hasta la fecha no hay estudios de gemelos o de familias de gemelos, ni tampoco estudios de adopción o de segregación y ligamento.

Las áreas de trabajo que quedan por investigar deberían tomar en consideración los siguientes aspectos. Como mínimo, los investigadores deben ponerse de acuerdo en un conjunto nuclear de síntomas como criterio para el diagnóstico de síndrome depresivo y maniaco en la infancia. Lo que sigue siendo una cuestión abierta sin una respuesta clara es si deben ser criterios adultos no modificados, tales como los del DSM-III y del RDC, o criterios modificados como los de Weinberg. Sin embargo, éste es un tema que no plantea problemas a la investigación. Al estudiar niños que reúnen los criterios de Weinberg pero no los del DSM-III, y al compararlos con los que satisfacen tanto los criterios de Weinberg como los del DSM-III, se podrían llegar a determinar los criterios que relacionan el grupo más homogéneo en lo que a antecedentes familiares, respuesta al tratamiento y correlatos biológicos se refiere. Estos criterios que proporcione el grupo más homogéneo deberían utilizarse para seleccionar grupos de niños para estudios genéticos. Como punto de partida, una vez identificado un número significativo de sujetos con un trastorno afectivo primario en la infancia, deberían subagruparse de acuerdo con los métodos que han demostrado ser eficaces en el terreno de los adultos. Estos subgrupos deberían estudiarse mediante el método del estudio familiar directo para examinar las tasas de prevalencia en los diversos tipos de trastornos afectivos en los familiares más próximos.

Con frecuencia se sostiene que, puesto que los fenómenos "objetivos" (por ejemplo, la actividad motora) son más fáciles de cuantificar que los fenómenos "subjetivos" (por ejemplo, la empatía), los únicos admisibles científicamente son, por consiguiente, los primeros.

Las implicaciones de abordar la diada madre deprimida-hijo pudieran ser significativas a niveles teóricos y prácticos. Con la identificación temprana del riesgo y vulnerabilidad para la depresión adulta, sería posible tener medidas preventivas primarias y secundarias de tal forma que se minimizara el desarrollo posterior de depresión clínica en la vida adulta.

La prevención secundaria para el padre deprimido es, de hecho, la prevención primaria para el niño. En el tiempo y en el espacio, la madre deprimida y su familia pueden llamar la atención como personas "de riesgo" en dos facetas complementarias. Primeramente, está el niño que a través de sus dificultades, puede actuar como emisario para la familia. En segundo lugar, está la madre que puede hacerse vulnerable a la "maternidad depresógena". En cada caso, existe una proclividad a la disfunción diádica en cuanto a discontinuidad evolutiva o traumática.

El estudio de la prevención primaria afectiva permanece como un reto para el futuro, no sólo para proteger a la familia antes y durante la crisis, sino también para asegurar el potencial para el crecimiento adaptativo a todos los miembros de la familia que afronta el cambio que surge con la depresión maternal.

El primer paso para el tratamiento es minimizar el riesgo de suicidio. Esto puede requerir la hospitalización o, en casos menos serios, un control estrecho por parte de la familia y del terapeuta. Los pasos siguientes dependen de lo que revele la evaluación. En adultos, el intento de suicidio cuanto más estrechamente unido esté a un diagnóstico de depresión severa, tanto mayores son las probabilidades de que por lo menos el episodio en cuestión pueda ser tratado. La terapia electroconvulsiva se ha considerado durante muchos años el tratamiento de elección para los pacientes suicidas severos. Desde luego, la hospitalización y medicación están indicadas en estas depresiones. Lo anterior es igualmente aplicable a los adolescentes. En los niños de edad prepuberal, en los que sólo recientemente se ha formulado la identificación de síndromes depresivos diferenciados, y aún no ha sido comprobada la continuidad con los trastornos depresivos adultos, el tema del tratamiento se hace más complicado. En adultos cuando más caótica e influyente sea la situación psicosocial, tanto más descorazonadora es la respuesta al tratamiento. Esta observación parece más relevante en los parasuicidios de los niños y adolescentes cuyas familias están a menudo trastornadas, son desgraciados y resultan poco dispuestas o incapaces de continuar el tratamiento. Aunque el niño pueda conseguir la gratificación inmediata que buscaba con su intento, rara vez hay algún cambio constructivo o duradero que ocurra como respuesta, por lo que es probable la continuación de una existencia límite y de futuros intentos.

Esta claro que tanto el niño como su entorno psicosocial precisan que se les enseñe a mejorar sus habilidades de afrontamiento. En la medida en que el equipo de salud mental pueda conseguir esto, sea mediante hospitalización, sea con terapia familiar e individual, el pronóstico mejora.

## Capítulo 4

# EVALUACION DE LA DEPRESION EN LA INFANCIA

La relevancia metodológica evidenciada en la elaboración, aplicación, validación y fiabilidad de los sistemas e instrumentos de evaluación se plantea en este capítulo. El avance y rigor de estas propuestas técnicas es variable y difícilmente aplicable a toda la población infantil, dados los problemas culturales e idiosincráticos que pueden caracterizarlos, sin embargo constituyen las formas más comunes de evaluación del fenómeno. Sus planteamientos se desprenden del enfoque teórico específico.

### ESCALA DE DEPRESION PARA NIÑOS

Aunque hay un acuerdo general sobre la posibilidad del diagnóstico del síndrome depresivo en niños, no se dispone de datos concluyentes sobre la incidencia y la prevalencia (Villamizar, 1983). Los datos informados varían considerablemente. Así, en la población general, Nissen (1971) halló un 1.8% de los niños depresivos; Meierhofer (1972) el 25%; Ling y col. (1970) el 25%; Kashani y Simons (1979), el 1.9%; Cebiroglu y col., (1972) el 0.8%. En el ámbito clínico, la versatilidad de los porcentajes es considerable: Pearce (1977), el 23%; Carlson y Cantwell (1980), el 27%; Kashani y col., (1981), del 2 al 60%; Kashani y col., (1984), el 4% (niños de preescolar).

Tales discrepancias pueden tener la siguiente explicación en la heterogeneidad de las muestras utilizadas (no se observan criterios homogéneos en cuanto a edad, sexo, status socioeconómico, pacientes hospitalizados y ambulatorios, subtipos de depresión, etc.), o la más importante por la variedad de criterios actualmente disponibles para evaluar la depresión infantil. Dependiendo de que se auman unos u otros criterios, variará la estimación de la morbilidad depresiva. Por lo tanto es necesario hacer una explicación de los criterios en base a un análisis de las técnicas de evaluación psicológica de la depresión más usadas en la actualidad.

## **TECNICAS DE EVALUACION DE LOS CORRELATOS CLINICOS CONDUCTUALES.**

En la medida de la depresión infantil, desde la perspectiva clínico-conductual, confluyen al menos dos tipos de metas: a) diagnosticar si el niño manifiesta los síntomas específicos de la depresión y b) establecer la gravedad de la misma. Estas metas no son incompatibles, pero la toma de decisiones que a ellos conduce tiene sus propias peculiaridades que la hacen naturalmente diferente. El diagnóstico está basado en la clasificación de los niños como depresivos o no, apelando a cualquiera de los sistemas de diagnóstico. La severidad, en cambio, se refiere a la intensidad que presentan los síntomas depresivos. Para realizar el diagnóstico, se entrevista generalmente a los padres y al niño, de forma separada, para ver si los síntomas de la depresión están o no presentes. La medida de severidad puede venir explícitamente determinada en el propio cuestionario, o puede realizarse al margen del cuestionario aplicado (Chambers, 1978; Puig-Antich, 1978).

La consideración de la severidad de los síntomas es importante por:

a) El grado de severidad es más sensible a cualquier cambio en la intensidad de un síntoma o grupo de síntomas que el diagnóstico global.

b) La probable relación entre determinadas variables demográficas y de personalidad y la depresión es más clara y rigurosa cuando se apela al grado de severidad, estimando éste en términos cuantitativos, que a la simple construcción de una tabla de presencia o ausencia de síntomas (Polaino-Lorente, 1988).

c) La evaluación del grado de severidad es más útil y operativa que el mero diagnóstico, sobre todo a la hora de establecer los criterios respecto a la eficacia terapéutica. Los efectos diferenciales de diversos tipos de tratamiento se determinan más fácilmente tomado como referencia los índices de severidad (por su mayor sensibilidad al cambio), que los criterios de apreciación global.

### **Medidas específicas y sus características.**

Recientemente se han desarrollado una serie de medidas apropiadas para evaluar la severidad de la depresión en niños y adolescentes, destacándose especialmente los autoinformes y los entrevistas (Kazdin, 1981; Kazdin y Petti, 1982; Kovacs, 1981).

Los autoinformes, en el caso de los adultos, son generalmente resueltos por los pacientes sin apenas intervención del clínico. En las entrevistas, pero el contrario, el clínico hace una serie de preguntas y puntúa e interpreta el contenido de las respuestas del paciente.

En el caso de los niños, la anterior distinción entre autoinformes y entrevistas es difícil de sostener, pues éstos necesitan que se les ayude a entender el contenido de los ítems

preguntados. De aquí que los autoinformes sean a menudo presentados con un formato de entrevista, por las dificultades de comprensión propias de los niños.

Aparte del formato, los autoinformes y entrevistas tienen otras características en común: ambos procedimientos dan por buena la información proporcionada por el niño o adolescente, cuyos síntomas son evaluados sin tomar en cuenta el nivel de dificultad de comprensión de los ítems, ni el estadio de desarrollo psicológico y cognitivo del paciente, ni la dificultad que pueda tener el sujeto para describir detalladamente su estado de ánimo. (Polaino-Lorente, 1988).

Los instrumentos revisados fundamentalmente para medir la severidad de la depresión más que a diagnosticarla, en función de la presencia o ausencia de síntomas. Sin embargo, algunos autoinformes (por ejemplo, Carlson y Cantwell, 1990; Kovacs y Beck 1977) y entrevistas (Chambers y col., 1978), a pesar de dirigirse a evaluar el grado de severidad, pueden utilizarse también como puntuaciones-criterio para diagnosticar la presencia o ausencia del síndrome depresivo.

## **AUTOINFORMES**

Los autoinformes son procedimientos de medida ampliamente utilizados. En el ámbito de la depresión parecen especialmente indicados, pues los estados afectivos se presentan más a la evaluación subjetiva. Entre los más usados están los siguientes:

### ***1.1 Short Children's Depression Inventory (Short-CDI; Carlson y Cantwell, 1979).***

Consta de 13 ítems que se puntúan en una escala de 0 a 3 puntos. Se deriva de la forma abreviada del Beck Depression Inventory. Se puede aplicar a niños de 7 a 17 años, cubre síntomas psicopatológicos depresivos: humor, autoestima, desesperanza, anhedonia, culpabilidad, suicidio, relaciones interpersonales, motivación, fatiga, sueño y apetito. Los criterios de evaluación son los siguientes: de 0 a 8 puntos, no depresivos, de 8 a 15 puntos, depresión moderada; de 16 a 39 puntos, depresión severa. No hay datos disponibles de la confiabilidad del instrumento.

### ***1.2 Children's Depression Inventory (CDI; Kovacs y Beck, 1977).***

El inventario de depresión para niños, desarrollado por Kovacs y Beck (1977) a partir del Beck Depression Inventory (BDI) para adultos, consta de 27 ítems de respuesta múltiple. Cada ítem evalúa un síntoma a través de tres posibles respuestas (0,1,2). El valor 2 representa la forma más severa del síntoma depresivo y el 0 indica la ausencia de patología. Por lo tanto, la puntuación total del cuestionario puede oscilar entre 0 y 54 puntos. Según

Kovacs (1982), las puntuaciones iguales o superiores a 19, corresponden al perfil 90 en poblaciones no psiquiátricas. La duración que se exige a los síntomas es de al menos dos semanas. El cuestionario está indicado para sujetos cuyas edades estén comprendidas entre los 8 y 13 años. Su administración es relativamente fácil, su aplicación dura entre 10 y 20 minutos. A pesar de que el CDI es muy utilizado, hay pocas investigaciones que permitan considerarlo un instrumento aceptable.

### ***1.3 Children's Depression Scale (CDS; Lang y Tisher, 1970).***

Es un inventario de 66 ítems destinados a evaluar el síndrome depresivo en niños de 9 a 16 años de edad. Está compuesto de dos escalas: "positiva" (48 ítems) y "negativa" (18 ítems). La escala "positiva" está dividida en cinco subescalas "respuesta afectiva" (8 ítems), "autoestima" (8 ítems), "Preocupación por la propia enfermedad y la muerte" (7 ítems) y "culpabilidad" (8 ítems), así como por 9 ítems dispersos de depresión que no se ajustan a ninguna de las subescalas. La escala "positiva" consta de una subescala de 8 ítems denominada de agrado, placer y de 10 ítems positivos dispersos.

Cada ítem se puntúa según una escala 1 (muy en desacuerdo) a 5 puntos (muy de acuerdo). Los ítems de la escala "positiva" están valorados en sentido inverso, por lo que hay que invertirlos durante la corrección para darles su verdadero sentido. Se puede proporcionar una puntuación total para la escala y una puntuación específica para cada una de las subescalas.

El CDS presenta cada ítem escrito en una cartulina separada. Al sujeto se le indica que coloque cada cartulina en uno de los cinco valores de la escala: "muy de acuerdo", "de acuerdo", "no lo sé/no estoy seguro", "en desacuerdo", "muy en desacuerdo". Esta escala, tiene su versión para aplicarse a adultos (padres y maestros). La consistencia interna de la escala ( $r=0.96$ ) es difícil de evaluar ya que fue obtenida a partir de la combinación de las formas infantiles y de los adultos.

### ***1.4 Face valid Depression Scale for adolescents (DSA; Mezzich y Mezzich, 1979).***

El DSA es un cuestionario de 35 ítems, que se puntúan de 0 a 1, según se aprecie o no un contenido depresivo, y que está destinado a adolescentes de 12 a 18 años. Un resultado de 26 puntos representan una desviación típica por encima de la media y define formalmente a la población depresiva. Los ítems de la escala han sido seleccionados a partir del MMPI por clínicos experimentados. El análisis factorial en esta escala reveló la presencia de los siguientes factores: falta de autoconfianza, aislamiento, pérdida de interés, tristeza, quejas somáticas y acting out. No se especifica la duración de los síntomas como criterio de inclusión, ni los coeficientes de fiabilidad y validez de la escala.

### **1.5 Self-Rating scale (SRS, Birtleson, 1981).**

La SRS es una escala de autoapreciación para evaluar la sintomatología depresiva en niños de 7 a 13 años. Consta de 18 ítems que se puntúan en una escala de 3 puntos. Los sujetos que superan los 13 puntos son considerados depresivos. La confiabilidad del test-retest es de 0.80. La consistencia interna estimada fue de 0.86. Los ítems individualmente considerados correlacionan con la puntuación total, oscilando entre 0.65 y 0.95, y siendo todas ellas significativas. Los ítems hacen referencia a la sintomatología depresiva.

### **1.6 Center for Epidemiological Studies Depression Scale (modified for children) (CES-D; Weissman y col., 1980).**

Consta de 20 ítems y se construyó a partir de la escala de adultos de la misma denominación. Se responde a los ítems en una escala de 4 puntos. La edad más apropiada para aplicar este cuestionario abarca de 6 a 17 años. Se estima que puntuaciones comprendidas entre 15 y 60 puntos manifiestan la existencia de depresión.

### **1.7 Beck Depression Inventory (modified for adolescents) (BDI-A; Chile y col., 1980).**

El BDI-A se diseñó a partir del BDI y consta de 33 ítems. Las respuestas se evalúan entre 0 y 3 puntos, en función de la menor y mayor patología manifestada. La duración exigida a los síntomas para su inclusión es igual a la especificada para la forma empleada en los adultos. La fiabilidad test-retest es de 0.78 y la edad óptima de aplicación es de 13 a 15 años.

### **1.8 Modified Zung (M-Zung, Lefkowitz y Tesiny, 1980).**

La M-Zung es un autoinforme derivado de la Escala de Depresión de Zung para adultos. Las modificaciones realizadas fueron: reducción a 11 del número de ítems; nueva redacción de cada uno de los ítems, adaptándolos a las peculiaridades propias de la muestra a que iba ser destinada; nuevo formato de respuesta: presencia o ausencia (1,0) frente a la versión adulta (Puntuaciones de 0 a 4 puntos). La consistencia interna de la escala fue de 0,52; su aplicación, en poblaciones a partir de los 10 años de edad.

## **ENTREVISTAS A PADRES Y NIÑOS**

Es difícil excluir a las entrevistas de cualquier proceso diagnóstico. Su importancia es obvia, máxime si se tiene en cuenta que el niño, por sí solo, muy raramente es capaz de

informar sobre su posible estado de ánimo depresivo, casi siempre necesita la ayuda del terapeuta quien, mediante el diálogo, va develando e interpretando esas manifestaciones que de otra forma, le hubieran pasado inadvertido ( Polaino-Lorente, 1988).

Existen en la actualidad varios formatos de entrevistas estructurados o semi-estructurados. A continuación se exponen algunas de los más relevantes:

### **1) Children's Depression Rating Scale ( CDRS; Poznanski y col., 1979).**

La CDRS es una escala de 16 ítems que se puntúan después de la entrevista. Cubre un conjunto de conductas muy variados como la calidad de la comunicación expresiva, perturbaciones del humor, (ejem; disforia, irritabilidad), quejas somáticas y síntomas vegetativos. Cada ítem consta de un sistema de categorías de calificación (de 0.2 a 0.5), en función de la creciente psicopatología. Aunque la mayoría de los ítems están expresados de forma suficientemente, hay ciertos casos en los que ni el ítem ni las opciones de respuestas son del todo explícitas.

En este instrumento se obtuvo a partir de la Escala de Depresión de Hamilton y se completa reuniendo las informaciones provenientes de niños, padres y personal médico.

Las características psicométricas de la CDRS fueron obtenidas a partir de 30 pacientes de 6 a 12 años de edad, ingresados de un centro médico. Cada niño fue entrevistado por un psiquiatra en presencia de un observador. Ambos completaron el CDRS y estimaron una puntuación global de la depresión en una escala de severidad de 1 a 5 puntos. Los niños fueron diagnosticados también como depresivos, si se seguían los criterios clínicos previamente establecidos por los investigadores.

### **2) Children's Depression Rating Scale-Revised (CDRS-R; Poznanski y col., 1984).**

A la vista de las dificultades que presentaba la CDRS, los autores decidieron remodelar la primera escala y surgiendo la CDRS-R.

La escala, debe ser puntuada por los clínicos y evalúa el grado de severidad de la depresión en niños cuyas edades están comprendidas entre los 6 y los 12 años. La duración de aplicación de la escala oscila entre 20 y 30 minutos, constatándose el hecho de que con los niños depresivos se invierte más tiempo que con los normales. Aunque la información de otras personas es importante, sin embargo, es prioritaria la proporcionada por el propio paciente.

La CDRS-R contiene 17 ítems, 14 de los cuales se puntúan en función de la información verbal y 3 en función de la información no verbal (tiempo que el sujeto habla, hipoactividad

y expresión no verbal del afecto depresivo) suministrada por el paciente. El rango de las posibles puntuaciones varía de 1 a 7 puntos. (1= normal, 7= sintomatología depresiva).

### **3) *Bellevue Index of Depression (BID; Petti, 1978).***

El BID consta de 40 ítems. La severidad se evalúa en una escala de 4 puntos, de acuerdo con la creciente patología. Asimismo, la duración de la sintomatología se evalúa de 1 a 3 puntos (1= un mes o menos; 3=seis meses o más). La edad más apropiada para su aplicación va de 6 a 12 años.

Los ítems hacen referencia a los síntomas más relevantes de la depresión de acuerdo con los criterios de Weinberg (por ejemplo: humor disfórico, perturbación del sueño, empeoramiento del rendimiento escolar, etc.). Según Petti, para diagnosticar a un niño como depresivo se requiere menos de 20 puntos.

### **4) *Children's Affective Rating Scale (CARS; Mc Knew, y col., 1979).***

La CARS consta de 3 ítems que hacen referencia al humor, a la conducta verbal y a las fantasías del paciente. La severidad de cada uno de estos ítems se valora según una escala de 10 puntos, después de la entrevista. Esta prueba está diseñada para sujetos comprendidos entre los 5 y los 15 años de edad.

### **5) *Interview Schedule for children (ISC-Form C; Kovacs, 1978; Kovacs y col., 1984).***

La ISC es una escala cuyo formato se adecúa a las necesidades de la entrevista semiestructurada. Los ítems de esta escala cubren un amplio espectro de síntomas depresivos, alteraciones del pensamiento, etc. La severidad de los mismos se evalúa según una escala de 8 puntos. Para que un ítem pueda ser considerado como indicativo de depresión debe ser calificado con al menos, 3 puntos de la escala. Puede aplicarse en sujetos de 8 a 13 años y se suele entrevistar tanto al niño como a sus padres. La duración exigida a cada síntoma es variable, según su naturaleza; así, para los desórdenes de pensamiento, afecto y cognición es necesario que se manifiesten al menos durante las 2 últimas semanas.

### **6) *Kiddie-SADS CK-SADS; Chambers y col., 1978).***

Está basada en la Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for adults (Endicott y Spitzer, 1978). Consta de 12 ítems que hacen referencia a un espectro variado de síntomas

depresivos. La severidad de los mismos se puntúa en una escala de 1 a 6 o 7 puntos (1=severidad ausente; 6 o 7= severidad extrema.).

La escala se puntúa después de la entrevista con el niño, cuya información es indispensable. Se pueden solicitar datos de los padres y maestros, en lo referente a su vida familiar y académica. Se emplea en niños comprendidos entre los 6 y 16 años de edad.

## **INFORMACION DE LOS COMPAÑEROS DE ESCUELA**

Los compañeros del paciente evalúan con facilidad el cambio de éste en determinados aspectos como, por ejemplo, disforia, pérdida de energía, falta de interés por las actividades usuales, etc. Las numerosas conductas en las que los compañeros pueden informar, son muy valiosas al momento de realizar un diagnóstico. Entre los cuestionarios con este objetivo está el: Peer Nomination Inventory for Depression (PNID); Lefkowitz, (1980).

Este cuestionario consta de 20 ítems: 14 hacen referencia a la depresión, 4 al humor y los 2 restantes a la popularidad. Está destinado a niños que hayan superado el 4o año de escolaridad (10 años).

## **ANÁLISIS DE LA CONDUCTA NO VERBAL.**

Cada vez es mayor el interés que para el diagnóstico tiene la observación de la conducta no verbal del paciente. Un buen número de interacciones entre paciente y terapeuta se canalizan a través de la comunicación no verbal.

A pesar de que se han hecho esfuerzos para incorporar la observación de la conducta gestual a la entrevista clínica (por ejemplo, Ekman, 1974), lo cierto es que tales intentos resultaron infructuosos hasta que no se desarrollaron las técnicas apropiadas para el registro y análisis cuantitativo de la conducta gestual.

Algunos de los pasos para realizar un registro de la conducta no verbal pueden ser los siguientes (Frey, 1982):

1. Especificar la parte del cuerpo que se va a estudiar (por ejemplo: cabeza, tronco, pies, manos, ojos, etc.).
2. Establecer el número de dimensiones que se van a codificar.
3. Descripción de esas dimensiones (vertical, arriba-abajo, etc.) en su forma más operativa.
4. Definir el tipo de movimientos en cada dimensión (por ejemplo: rotación de cabeza, derecha-izquierda, etc.).

Fisch, (1983) y Frey (1982) experimentaron este método en el análisis de la conducta motora de los sujetos depresivos. Los resultados pusieron de manifiesto que los pacientes depresivos, que iniciaban el proceso de recuperación y mejora, manifestaban incremento de su motilidad (esto es, cantidad de tiempo que, el menos, una parte del cuerpo está en movimiento), realizando movimientos cada vez más complejos y su mayor velocidad para lograr el ajuste en esos cambios de movimiento. Se comprobó que estos pacientes inician y finalizan más movimientos que durante el comienzo de la fase depresiva.

Esto sugiere la relevancia que tiene la conducta no verbal en este tipo de pacientes y en consecuencia, la necesidad de incluir esta clase de registros en el proceso diagnóstico.

La aportación de estos datos al diagnóstico parece significativa en el caso de las depresiones inhibidas; en las depresiones agitadas y/o vinculadas a manifestaciones de ansiedad, es de prever una menor relevancia. (Polaino-Lorente, 1988).

En las depresiones infantiles la observación de estos datos puede tener una significación muy diferente, al estar mediada, como está la comunicación no verbal, por otras variables como el nivel de activación, la conducta de imitación y el mayor o menor autocontrol del comportamiento motor desde instancias cognitivas y/o las características de determinadas etapas del desarrollo evolutivo.

## **RESUMEN.**

Los avances más notables y recientes sobre la depresión infantil apoyan incondicionalmente el diagnóstico de la depresión desde una perspectiva multidimensional, tomando como criterios de decisión los correspondientes a la perspectiva clínica-conductual.

Están al alcance un considerable número de entrevistas y cuestionarios que posibilitan la evaluación de la severidad de la depresión infantil, desde la perspectiva clínico-conductual. La reciente aparición de los instrumentos reseñados, sus propiedades psicométricas están escasamente depuradas en comparación con el refinamiento logrado en las escalas empleadas en los adultos (BDI, escala de depresión de Hamilton, etc.).

Es necesario un mayor número de investigaciones para resolver definitivamente los problemas de confiabilidad y validez que afectan a las escalas vistas.

Finalmente, tal como Kovacs y col., (1984) han puesto de manifiesto, que es necesario investigar el efecto diferencial que determinadas variables cognitivas, demográficas, de personalidad y biológicas tienen sobre la dinámica del proceso depresivo.

## Capítulo 5

# FORMAS DE TRATAMIENTO DE LA DEPRESION INFANTIL.

En este capítulo se describen las formas de tratamiento tomando en cuenta los enfoques de los distintos modelos teóricos como son: el modelo conductual, terapia cognitiva, intervención en crisis, terapia familiar y terapia psicoanalítica. Cada uno de estos enfoques aportan propuestas prácticas y eficaces para el manejo y solución de la problemática afectiva.

### ENFOQUES CONDUCTUALES

En este capítulo se describen los modelos conductuales de depresión y su relación con la depresión infantil, se revisa brevemente la literatura sobre los abordajes conductuales de la psicopatología del niño, y finalmente, se explica como dichos abordajes se relacionan con el tratamiento de los niños deprimidos. El modelo conductual de la depresión se basa en los siguientes constructos fundamentales: 1) Inutilidad aprendida; 2) Pérdida de reforzamiento, la frustración crónica y la falta de control sobre las relaciones interpersonales; y 3) El patrón cognitivo negativo, la inutilidad o indefensión y la desesperanza. (Cantwell y Carlson, 1990).

La inutilidad aprendida es un concepto derivado de la experimentación animal que consiste en mantener sujetos a los animales mientras se les aplican descargas eléctricas de las que no pueden escapar (Seligman y Maier, 1967). Un animal chocado intentaría escapar activamente del estímulo aversivo. El animal que previamente ha estado sometido a un estímulo ineludible, no intenta escapar antes de que se repita la descarga, sino que únicamente se mueve arriba y abajo en un estado de confusión, o bien se tumba en el suelo en una posición pasiva, de sumisión. Estudios posteriores (Seligman, 1979) han correlacionado la indefensión aprendida con la depresión, y han llegado a las siguientes conclusiones:

1. La motivación está alterada en ambos casos. Tanto los animales como los humanos que fueron sometidos a situaciones desagradables ineludibles o fracasos repetidos, no buscaron soluciones nuevas cuando posteriormente se les enfrentó a situaciones similares.

2. La cognición está alterada en ambos casos. Aunque la persona o el animal que experimentaba una situación de la que no podía escapar iniciara una acción, y a pesar de que dicha acción fuera efectiva, el sujeto no esperaba que ésta lo iba a ser ni aceptaba que lo hubiera sido.

3. Existe una disminución de la autoestima cuando los individuos se sienten responsables de su eficacia.

4. Se producen agresiones o déficits de asertividad.

5. Se producen déficits del apetito.

6. Se producen déficits fisiológicos.

Se han propuesto abordajes tanto por el tratamiento (Seligman, 1979) como para la inmunización contra la indefensión aprendida (Kles y Meyer, 1979). Akinal y Mc Kinney (1975) señalan que el modelo de Seligman comprende aspectos del cognitivo, del existencial y del psicológico tras la fachada del armazón conductista, Seligman (1979) ha introducido el aspecto biológico en este constructo, cuando explica la finalización de la indefensión aprendida en la rata por medio de terapia electroconvulsiva, antidepressiva tricíclicos inhibidores de la monoamino-oxidasa y privación del sueño. Las estrategias que propone para el tratamiento de la depresión derivada de, o relacionada con, la indefensión aprendida (I. A.) son:

1. Ayudar al individuo a cambiar las expectativas de los sucesos desagradables, haciendo el entorno más placentero, reforzando y ayudando a la persona deprimida a rechazar los objetivos difíciles.

2. Proporcionar al individuo las habilidades necesarias para lograr objetivos alcanzables, mediante un entrenamiento en habilidades sociales o en toma de decisiones, y.

3. Cambiar el estilo cognitivo atributivo.

En la experiencia del autor, la I.A. juega un papel fundamental en la génesis y/o mantenimiento de la depresión en niños hospitalizados por trastornos psiquiátricos. Muchos proceden de las capas socioeconómicas más bajas de la sociedad, y están constantemente enfrentados a situaciones de no ganador, debido a los factores que acompañan o rodean a la pobreza, tales como los malos tratos, el abandono o el rechazo, y al intenso "bombardeo" de expectativas a que están sometidos (a través de la televisión, por ejemplo, "Tú también puedes tener, como todo el mundo"). Una parte de las situaciones aversivas repetitivas de las que no se puede escapar están relacionadas con el sistema escolar. El autor hipotetiza que una combinación de dificultades de aprendizaje, conflictos internos y un entorno familiar que brinda poco apoyo, es la causa de que estos niños tengan dificultades escolares, lo que a su vez provoca rechazo escolar, aumento de la conducta anómala en la escuela, consecuencias repetidamente negativas y aumento de la frustración; todo ello culmina en

depresión, aislamiento, hiperactividad, agresión u otras conductas alteradas. Rutter (1972) y Wolkind y Renton (1979) destacaron que los niños moderadamente afectados permanecen así durante largos periodos de tiempo. El primero lo relaciona con la exposición prolongada a influencias ambientales adversas, generalmente procedentes del medio familiar, que opera a través de la vida del niño, mientras que los últimos autores sugieren que los niños con trastornos, que requieren cuidados institucionales de larga duración, entran en un círculo vicioso de rechazo por parte de los adultos y conducta inaceptable.

Dweck (1977) apunta que aunque la depresión infantil no existiera como entidad, la indefensión tal como la describió Seligman, sería aún aplicable a diversos trastornos del humor que juegan un papel fundamental en la psicopatología infantil. Dicha autora redefine la indefensión diciendo que el individuo involucrado percibe los acontecimientos aversivos entendiendo que él no puede mantener la situación bajo su control, y que tales acontecimientos probablemente continuarán, a pesar de que él intente modificarlos. Sus primeros trabajos (Dweck, 1975) demuestran la relación entre la cognición negativa y la indefensión con las respuestas que el niño da tras experimentar el fracaso. A pesar de que todos los niños, los indefensos y los no indefensos, poseían facultades similares para resolver problemas, los niños indefensos tendían a atribuir sus fallas a su falta de competencia o bien a factores externos, no controlables, mientras que los no indefensos valoraban sus fallas como algo susceptible de ser modificados a través de los cambios en su conducta, por ejemplo, aumentando su esfuerzo. Cuando se enfrentaban con los fracasos, los niños indefensos se volvían incapaces de solucionar problemas que habían resuelto con éxito anteriormente; se volvían pasivos y desmoralizados. Por otra parte, los niños no indefensos afrontaban el problema fallado con vigor creativo, usando el fallo para revisar sistemáticamente su técnica y para mejorar su rendimiento. Dweck nota que los niños con indefensión aprendida pueden modificar sus estrategias de una forma activa cuando se les enseña a percibir que el fallo es controlable por el uso de técnicas alternativas. Los estudios de Moyal (1977), Petti y Davidman, (1981), Lefkowitz y Tesnyi, (1980) apoyan la idea de relacionar el déficit atributivo con la depresión infantil y concluyen que los síntomas de ésta podrían consistir en tres factores predominantes: soledad, depresión y rechazo.

La pérdida de reforzamiento positivo constituye otro importante modelo conductual de la depresión. Lewinshon y col., (1969) fueron los primeros que aplicaron de una forma sistemática la evaluación conductual a la depresión como forma de investigación, y encontraron que los individuos deprimidos no tenían acceso a un repertorio adecuado de reforzadores positivos. Dichos autores sugirieron que los antecedentes biográficos de la conducta depresiva consistían en una tasa baja de reforzadores positivos contingentes a las respuestas. Este déficit podría tener sus raíces en una falta general de reforzadores disponibles (por ejemplo, viviendo con padres alcohólicos) o bien a la incapacidad del individuo de acceder por sí mismo a los "premios" debido a la falta de las habilidades apropiadas (como el niño que pide amigos, pero carece de las habilidades básicas para establecer una amistad).

Lewinshon (1979) integra este proceso del modo siguiente:

- 1) Existen pocos acontecimientos potencialmente reforzadores disponibles a causa de las características personales.
- 2) Existe poca disponibilidad de reforzadores en el entorno, lo que puede conducir a
- 3) Que el individuo actúe para suscitar algún reforzamiento. Tras este inicio, se consigue una tasa baja de reforzamiento, lo que a su vez conduce a la depresión y se perpetúa un ciclo que implica retroalimentación al individuo para que actúe de nuevo, un continuado déficit de reforzamiento en el ambiente y una tasa baja de reforzamiento.

Mc Leon y col., (1973) resumen este modelo y el de la indefensión aprendida esquematizando el proceso de la depresión en las siguientes etapas:

1. Extinción de la conducta adecuada a través del no reforzamiento.
2. Producción de un estado de impotencia como respuesta a la falta de reforzamiento y al fracaso de las "técnicas coercitivas" aplicadas de una forma desesperada para obtener una conducta apropiada, y
3. El subsiguiente desarrollo, reforzamiento y mantenimiento de conductas depresivas.

Las observaciones hechas en adultos ponen de manifiesto una respuesta inicial compasiva del entorno hacia el individuo deprimido. Sin embargo, esta fase es efímera ya que los amigos y compañeros quedan frustrados y desanimados, y retiran toda la atención que le habían prestado, con la resultante falta de apoyo para el deprimido. Se ha observado que algunas mujeres deprimidas presentan conductas agresivas e histriónicas en este esfuerzo para conseguir atención.

Mc Leon (1975) resume de la forma siguiente los datos recogidos por Lewinshon y colaboradores, (1969).

1. Comparados con los controles normales, los depresivos suscitan menos conductas.
2. La calidad y la cantidad de actividades placenteras a las que un individuo se dedica están en relación con su estado de ánimo.
3. Las personas deprimidas obtienen menos reforzamiento positivo que las personas no deprimidas.
4. En los individuos deprimidos, comparados con los no deprimidos, se detecta una mayor susceptibilidad frente a los estímulos aversivos.

5. Los deprimidos presentan menos habilidades sociales que los sujetos no deprimidos. Lewinshon (1979) sin embargo, señaló que los individuos deprimidos saben qué hacer y pueden afirmar que ellos utilizan habilidades sociales apropiadas pero cuando se les observa de forma sistemática, no consiguen demostrarlo. Mc Leon (1975) advierte que la afectibilidad del reforzador puede actuar en función del estado de ánimo, y que puede estar relacionado tanto con cambios biológicos endógenos como con alteraciones en la cadena de reforzadores.

Lewinshon (1974) da tres formas en que puede darse una tasa reducida de reforzamiento positivo contingente a las respuestas: la disminución de la efectividad del reforzador, como la falta de acontecimientos reforzadores disponibles. Esto es aplicable a los niños, si se reposa sus vidas y actividades. La televisión ejerce un trabajo de condicionamiento aumentando las expectativas, pero con pocos programas que proporcionen apoyo o modelado positivos. La escuela es excelente para los niños que tienen una familia cálida y acogedora, pero para los niños con problemas emocionales o de aprendizaje, o con padres muy exigentes, la escuela puede ser más aversiva que positiva.

La depresión es un complejo de síntomas que atraviesa diversas categorías diagnósticas. Las descripciones: infeliz, deprimido y triste se usan en niños que son hiperactivos, impulsivos, distraídos, aislados, afectos de fobia escolar y abandonados (Petti, 1978).

El niño hiperactivo, también denominado niño con lesión cerebral mínima, presenta a menudo como parte de su sintomatología, escasa autoestima, tiene dificultades para interactuar en situaciones sociales y es llorón y susceptible. Un niño así es posible que desarrolle una disforia significativa cuando su hiperactividad/distraibilidad sean controladas con medicamento estimulante (Conners, 1976). El autor ha sugerido que esta disforia se basa en la capacidad para percibir la situación negativa en la que se encuentra. ¿Cuáles debieran ser los objetivos del tratamiento de los niños hiperactivos/distraídos que presentan síntomas relacionados con la depresión? Usando los métodos conductuales, es una tarea fácil formular la hipótesis de cómo estos niños podrían estar deprimidos: o bien, estos niños tienen a menudo una inteligencia abajo del promedio a menudo fracasan en actividades académicas. A estos niños se les coloca diariamente en lo que a ellos les parece una "tortura", la clase, que replica el paradigma de Seligman de consecuencias negativas inevitables. Además, debido a que se ha establecido un ciclo negativo entre sus esfuerzos y su falta de éxito, y dado que empiezan a manifestar algunas conductas anormales como respuesta a la frustración, siguen agotando los diversos reforzadores positivos disponibles en su medio escolar, aunque así consigan obtener diversas respuestas negativas, y el problema de la baja autoestima y la autovalía despreciada pasan a ocupar el primer lugar.

Las intervenciones conductuales sobre la conducta hiperactiva/distraída van desde la intervención del profesor, dando atención y elogiando las conductas apropiadas e ignorando o dando desaprobación, verbal y no verbal, a las conductas inadecuadas (Ayllon y Rosenbaum, 1977), hasta la economía de fichas establecimiento de reforzadores en casa y la retroalimentación. Los primeros estudios se llevan a cabo en marcos diseñados para la investigación, y no pueden ser comparados con las aulas regulares y especiales para niños

con dificultades de aprendizaje o trastornos emocionales. Gittelman y col., (1979) describen diversos estudios realizados en aulas regulares que demuestran la eficacia de los enfoques conductuales en el tratamiento de niños hiperactivos-deprimidos.

## TERAPIA COGNITIVA EN NIÑOS DEPRIMIDOS

La terapia cognitiva se basa en el modelo cognitivo de los trastornos emocionales (Beck, 1976). Este modelo sostiene que las cogniciones de una persona (los fenómenos verbales e imaginativos dentro del campo de la conciencia) determinan la forma en que dicha persona siente y actúa. En la depresión, la persona reacciona ante el estrés o ante una serie de hechos estresantes activando un patrón de creencias disfuncionales. Este patrón se ha denominado triada negativa: una visión negativa de sí mismo, del mundo y del futuro.

Las personas deprimidas distorsionan sistemáticamente las experiencias para que se ajusten a sus conclusiones negativas. La persona mantiene la depresión a través de una serie de errores cognitivos, tales como la sobregeneralización, el pensamiento de índole "todo o nada" la minimización de los hechos positivos y la abstracción selectiva. Dichas personas "oyen mal", "perciben mal" y "construyen mal" las situaciones para que encajen en esta línea predominante negativa (Beck 1976).

En la terapia cognitiva, el terapeuta y el paciente trabajan juntos para identificar y corregir distorsiones. La terapia es activa y limitada en el tiempo. Los pacientes aprenden a dominar los problemas que creían insuperables a través de la reevaluación de sus pensamientos. Primero obtienen alivio en sus síntomas; después, la terapia se centra en las creencias que conducen a la depresión y en adecuar dichas creencias a la realidad. (Beck, 1979).

En este apartado se describirá la aplicación de la terapia cognitiva a la depresión infantil así como sus métodos.

¿La terapia cognitiva es un tratamiento adecuado para la depresión infantil?

Mientras existe un considerable apoyo empírico para el modelo cognitivo de Beck de la depresión en adultos. (Blaney, 1977; Hollan y Beck, 1979), pocos estudios se han centrado en los aspectos cognitivos de la depresión infantil. Los pocos que se han realizado con niños deprimidos se han ocupado de variables cognitivas tales como las atribuciones (Mc Leon y col., 1980), la autoestima (Garber, 1982b; Kaslow, 1981), los patrones de rendimiento (Schultz, 1981) y el locus de control (Lefkowitz y col., 1980). Las pruebas que sugieren la existencia de errores en los pensamientos de los niños deprimidos son limitadas.

Kendall (1981) cree que la naturaleza de los problemas cognitivos es diferente en los niños que en los adultos y, por tanto, su tratamiento debiera ser distinto. Sugiere que mientras las terapias cognitivas en adultos se dirigen a los errores cognitivos, en los niños debieran hacerlo a los déficits cognitivos.

Los investigadores han utilizado intervenciones cognitivas en los déficits cognitivos encontrados en los niños. por ejemplo, déficits en la capacidad de representar un papel, en la empatía, en la resolución de problemas interpersonales y en las relaciones interpersonales. (Kendall y col., 1981).

Aunque es posible que existan déficits cognitivos en los niños deprimidos puedan ser asimismo encontrados en los niños. La terapia cognitiva de la depresión se centra en cambiar las creencias depresivas negativas en niños deprimidos es necesario demostrar primero que los niños deprimidos presentan los citados errores de pensamiento.

Lo más importante a la viabilidad de la terapia cognitiva, es el nivel de desarrollo cognitivo del niño.

De acuerdo con especialistas en desarrollo cognitivo, como Flavell (1977), los niños prepuberales, de edades entre 7 y 12 años, se encuentran en el período de operaciones concretas. Este estadio se caracteriza por las inferencias y la reversibilidad. El niño se encuentra estrechamente vinculado a la realidad concreta del aquí y el ahora; sin embargo, es capaz de hacer inferencias a partir de la realidad.

Los niños pueden percibir la realidad y hacer inferencias acerca de ella. Aunque la inferencia sea coherente con la realidad percibida, no necesariamente es exacta. Por ejemplo, la creencia de que la tierra es plana es coherente con lo que uno puede ver al mirar el horizonte, a pesar de que esta idea no sea cierta. Además los niños, desarrollan el sentido de la perspectiva durante la infancia media, esto les permite inferir motivos y atribuir las creencias a los demás, aunque no siempre acierten. Así pues, el niño en estadio de operaciones concretas es tan capaz de percibir y hacer inferencias de la realidad como de mal interpretar y distorsionar dicha realidad.

Los niños pueden percibir la intencionalidad de sus propios actos y de los demás. Al mismo tiempo, tienen la capacidad paralela de sobreaplicar o sobreatribuir motivos e intenciones personales (Flavell, 1977). Por tanto, los niños pueden experimentar autorreproches y culpa hacia los demás.

Finalmente, los niños prepuberes empiezan a desarrollar un sentido de su propia personalidad y la de los demás.

Levesly y Bromley (1973) encontraron que durante la infancia media, los niños tendían a centrarse en rasgos y disposiciones en sus descripciones de sí mismos y de los demás. Durante esta etapa se desarrolla el concepto que el niño tiene de sí mismo, al tiempo que adquiere un sentido de su propia competencia.

Así, los niños en la etapa evolutiva de las operaciones concretas pueden hacer inferencias a partir de la realidad concreta. Tienen la capacidad cognitiva de experimentar síntomas de depresión como culpa, baja autoestima, atribuciones erróneas de la culpa y sentimientos de rechazo. Un síntoma que los niños quizás no tienen aún la capacidad de experimentar

completamente es la desesperanza. Los niños tienen dificultad para anticipar el futuro y para inferir consecuencias futuras.

La terapia cognitiva consiste en la aplicación sistemática de procedimientos empíricos a los síntomas cognitivos, conductuales y emocionales de los pacientes deprimidos. Una de las técnicas utilizadas en terapia cognitiva es la verificación de hipótesis. Este procedimiento implica tratar las creencias, suposiciones y expectativas como una hipótesis que debe ser probada en una investigación científica. Juntos, paciente y terapeuta, identifican las áreas problemáticas y diseñan los experimentos que el cliente lleva a cabo para verificar los diversos pensamientos y creencias. Los datos obtenidos con estas demostraciones proporcionan la prueba, y como consecuencia de ella, la nueva realidad a comprender e interpretar (Beck, 1976).

El adolescente en etapa de operaciones formales es capaz de hacer un razonamiento hipotético-deductivo; por otra parte, el preadolescente en etapa de operaciones concretas utiliza un razonamiento empírico-inductivo (Flavell, 1977). O sea, que el que piensa en términos de operaciones formales es capaz de desarrollar hipótesis y deducciones lógicas acerca de lo que debería ocurrir, mientras que el que piensa en términos de operaciones concretas es menos especulativo y más limitado a la realidad empírica detectada.

A pesar de que los niños en etapa de operaciones concretas pueden elaborar, comprender y verificar proposiciones, tienden a considerarlas individualmente y aisladas unas de otras. Por el contrario, el que piensa en términos de operaciones formales puede razonar sobre las relaciones que existen entre dos o más proposiciones. Los prepuberales son capaces de elaborar y verificar proposiciones y pueden comprender la técnica de la verificación de hipótesis. Pueden necesitar ayuda para modificar su realidad y para identificar conclusiones alternativas a partir de las realidades nuevas y las preexistentes. Este es un aspecto de la terapia cognitiva que puede precisar la participación activa de los padres (Cantwell y Carlson, 1990).

Los padres pueden participar en el tratamiento del niño dándole oportunidades que le permiten obtener nueva información. Una vez que el niño y el terapeuta han elaborado la hipótesis y diseñado la prueba, los padres pueden facilitar el proceso, proporcionando al niño las oportunidades de comprobar dichas hipótesis. Por ejemplo, María sentía que no sabía "hacer nada". Su madre la alentó a iniciar una nueva actividad musical que proporcionó a la niña cierto éxito. También favoreció las amistades de María, quien pensaba que nadie quería jugar con ella, llevándola a casa de sus amigos y dejando que sus amigos fuesen a su casa a jugar siempre que quisieran. Por otro lado María creía que no podía hacer nada correctamente, y tuvo la oportunidad de refutar dicha idea mediante las clases de música.

De todas maneras el simple hecho de iniciar actividades no es suficiente (o por lo menos no es efectivo al 100%) para producir cambios. Bandura (1977) argumentó que era más probable que los procedimientos activos produjeran los cambios cognitivos deseados. Sin embargo, Hollan y sus colaboradores (Hollan y Beck, 1979; Hollan y Garber, 1980), han

dicho que los procedimientos conductuales debieran acompañarse de técnicas simbólico-cognitivas. Sin ello, los niños (y también adultos) pueden continuar asimilando los estímulos externos en sus estructuras mentales internas. Es decir, los niños en etapa de operaciones concretas pueden tener dificultades para dar explicaciones alternativas de los acontecimientos, y pueden interpretarlos de forma consecuente con sus creencias preexistentes. El terapeuta y los padres pueden ayudar al niño a buscar otras explicaciones y a revisar las pruebas que los sostienen. El dar lecciones de piano a María no fue suficiente; la niña necesitó ver que esto significaba que ella servía para algo.

### **Técnicas específicas.**

-*Autorregistro*: del estado de ánimo, de las actividades realizadas, de los acontecimientos agradables y exitosos pueden proporcionar tanto al niño como al terapeuta una descripción precisa sobre la forma en que el niño ocupa su tiempo y cómo lo valora. (Fixsen y col., 1972; Risley y Hart, 1968).

### **Las técnicas conductuales.**

-*Programación de actividades*: Implica planear de forma específica y sistemática la jornada del paciente. El proceso consiste en planificar día a día y hora a hora las actividades de los niños para ayudarlos a reducir la pasividad y el tiempo gastado en ruminaciones. Los padres pueden participar activamente en este proceso. Los padres conocen mejor que nadie sus rutinas diarias y los de sus hijos, y por tanto pueden ayudar a programar las actividades del niño. Los padres pueden aumentar las probabilidades de que el niño realice realmente las actividades si ellos están implicados en el plan, el niño debe ser un participante activo en la planificación. A los niños deprimidos se les deben ofrecer opciones y un sentido del control sobre sus vidas.

-*Reforzamiento contingente*: La manipulación de contingencias sociales, el castigo, el reforzamiento positivo, la desensibilización sistémica y los procedimientos de modelamiento, se han utilizado con éxito para la modificación de la conducta de los niños (Petti, 1981). Las teorías conductuales de la depresión (Ferster, 1973, 1974; Lewinshon, 1973, 1974) aportan que la depresión puede estar producida y mantenida por tasas bajas de reforzamiento positivo contingente a la respuesta. Esto puede estar relacionado para los niños en edad prepuberal, cuyo humor parece estar ligado a la realidad concreta del aquí y el ahora. Por tanto el aumentar la cantidad de reforzamiento positivo puede modificar el humor del niño deprimido.

Un problema que se presenta al utilizar el reforzamiento positivo para modificar la conducta y el humor de los niños deprimidos es el hecho de que a menudo, los niños tienen dificultades para saber qué es lo que les gratifica. Uno de los síntomas clásicos de la

depresión es la pérdida del interés o la satisfacción por las actividades habituales y la aparente falta de respuesta a las gratificaciones. Lo que acostumbraba ser placentero para estos niños deprimidos, o lo que suele ser gratificante para la mayoría de niños de su edad, puede no resultar atractivo para los niños deprimidos. Puede ser útil preguntarle al niño ¿Qué es lo que lo divertía?, o ¿Qué le divertiría si no estuviera tan triste?. Observando como emplea su tiempo el niño deprimido, o repasando el autorregistro semanal de actividades, se puede identificar las actividades que aún parecen distraerlo, o por lo menos, los que lo ocupan con cierta frecuencia. Así, el terapeuta puede utilizar las propias conductas del niño para reforzar otra conducta (Premack, 1965).

Una vez identificados los reforzadores deseados, el terapeuta y los padres pueden reforzar al niño por dedicarse a las conductas prescritas, por ejemplo, los autorregistros o la descripción de los pensamientos. Además, el reforzamiento por sí mismo puede producir elevaciones del humor del niño, por lo menos temporales; durante este periodo se puede animar al niño a reunirse con sus amigos o a terminar las tareas escolares descuidadas.

*-Programación de actividades agradables:* Los niños deprimidos pueden negarse a participar en actividades porque piensan que no se van a divertir. El terapeuta puede animarlos, a pesar de todo, a realizar una actividad en plan de prueba para ver qué sucede. El terapeuta puede decirle que no hace falta que se divierta, que sólo debe probarlo. El niño describirá sus expectativas antes de iniciar la actividad, y también sus reacciones posteriores. Con frecuencia, los niños deprimidos acaban por divertirse al involucrarse, a pesar de sus expectativas iniciales (Lewinshon y Garf, 1973; Garber, 1982).

*-Asignación de tareas graduales:* desglosando las tareas en pequeños pasos, disminuye para los pacientes la dificultad de la tarea; también proporciona experiencias más frecuentes de éxito por medio del proceso de contemplar la tarea. Se pueden registrar las creencias del niño sobre su propia competencia durante el proceso de cumplimiento de tareas. La utilización de la asignación de tareas graduales es una buena estrategia, en especial para abordar el trabajo escolar. Los niños deprimidos presentan una disminución del rendimiento escolar (Weinberg, 1973) que puede ser el resultado de la sensación de estar agobiado o de su sensación de falta de competencia para terminar las tareas más o menos largas. Con la colaboración del profesor, el terapeuta puede asignar tareas más cortas y más manejables para el niño deprimido, hasta que sea capaz de asumir cantidades mayores de trabajo. La reducción de la cantidad de trabajo permite a los niños deprimidos terminar algunos deberes, adquiriendo al mismo tiempo un sentido del cumplimiento.

### **Técnicas cognitivas.**

Para realizar terapia cognitiva, el terapeuta debe enseñarles cómo identificar y cómo modificar sus cogniciones. El primer paso para identificar sus pensamientos requiere un análisis cognitivo. ¿Qué está pensando el niño mientras realiza una conducta significativa? o

¿Cuándo presenta un cambio significativo en su ánimo?, ¿Que ideas o escenas rondan por su cabeza cuando se encuentra en dificultades?

En este proceso es fundamental la capacidad del niño para reconocer y describir sus pensamientos. La técnica típica es el autorregistro. Históricamente se han utilizado técnicas proyectivas, observaciones conductuales e informes de los padres como métodos principales para evaluar y comprender a los niños. Los informes subjetivos de los niños se han considerado poco fiables, poco precisos. Sin embargo, y de acuerdo con Quay y Werry (1979), en temas como "el abuso, la depresión infantil y la psicofarmacología pediátrica, los informes del niño debieran ser no sólo deseables sino imprescindibles".

Recientemente, otros investigadores que han trabajado en depresión infantil han subrayado la importancia de recopilar los pensamientos y sentimientos del niño directamente, a través de entrevistas e inventarios autoadministrados (Cytryn y col., 1980; Garber, 1981).

#### **Evaluación de las cogniciones de los niños.**

Se han utilizado diversas estrategias para analizar los pensamientos y las ideas de los niños, tanto en la consulta como en casa entre sesión y sesión. Se puede indicar al niño que piense en voz alta, sea directamente ante el terapeuta, sea ante una grabadora mientras está realizando una tarea o jugando. Este método de evaluación requiere que el niño verbalice sus pensamientos continuamente mientras está entretenido en alguna ocupación (Cantwell y Carlson, 1990).

Se puede utilizar un procedimiento similar de pensar en voz alta mientras el niño imagina ciertas situaciones. El niño puede describir algo que sucedió durante la semana y que le molestó, aunque por alguna razón olvidó anotar esos pensamientos en su momento. El niño puede intentar imaginarse a sí mismo retrospectivamente en la situación perturbadora, y describir en voz alta sus pensamientos mientras lo está imaginando.

Los padres pueden participar activamente en esta fase del tratamiento, recordándole al niño a ciertas horas que describa sus pensamientos, y ayudándole a expresarlos. Los padres pueden estar atentos a los cambios de humor del niño, y preguntarle que está pensando; esta sugerencia de los padres en el acto puede ser valioso para la terapia.

Finalmente, se pueden descubrir las cogniciones del niño usando cuestionarios autoadministrados más estructurados. Aunque estos cuestionarios no existen en abundancia, hay algunos que se pueden usar para evaluar las cogniciones del niño. Las escalas de Autoconcepto (Coopersmith, 1967; Piers, 1969), de atribuciones (Kaslow, 1981), de ansiedad (Castoneda y col., 1956; Reynolds y Richmand, 1978), y de depresión (Kovacs y Beck, 1977). Una vez identificadas las creencias y pensamientos, el terapeuta y el niño pueden analizar y elaborar estrategias para cambiarlos.

### **Estrategias de cambio cognitivo.**

Los psicólogos sociales (Fishbein y Ajzen, 1975; Oskamp, 1977) han sugerido que se pueden cambiar las creencias y actitudes por medio de la comunicación persuasiva, las instrucciones, la experiencia directa y la inferencia lógica. La terapia cognitiva utiliza estas técnicas; el nivel de funcionamiento cognitivo del niño dictará cuál es la más apropiada y efectiva.

Los niños menores de 7 años, que están aún en el estadio de desarrollo cognitivo preoperativo de Piaget, pueden responder mejor a las órdenes simples para sustituir ciertos pensamientos por otros pensamientos. En un método conocido como autoafirmación, se indica al niño que repita diversas veces al día las frases prescritas. Afirmaciones como "me gusta a mí mismo", "puedo hacerlo si lo intento", o "sé que mamá me quiere", si se dicen repetidamente, pueden favorecer los sentimientos positivos del niño; y pueden ser más útiles si los padres u otros adultos significativos reafirman con frases paralelas.

De igual modo, se pueden utilizar autoverbalizaciones de afrontamiento para ayudar al niño a responder de forma más adaptativa en determinadas situaciones. En especial, la terapia cognitiva-conductual para niños impulsivos (Kendall y Finch, 1978; Meichnbaum y Genest, 1980) resalta el uso de frases directivas. La aplicabilidad del método de autoverbalizaciones al tratamiento de niños deprimidos que aún queda por investigar.

La esencia de la terapia cognitiva implica examinar la validez de las creencias del paciente. Para poder desafiar sus creencias, los pacientes necesitan distanciarse de ellas, y aprender que el hecho de creer algo no necesariamente lo hace cierto. Esto puede ser difícil para los niños más pequeños, que con frecuencia mantienen una forma de pensamiento mágico: suponen que sus creencias representan la realidad y que verdaderamente pueden influir en lo que ocurre. Los niños pequeños también tienen dificultades para separar las observaciones de otras personas de la realidad. El niño cuyos padres o compañeros le dicen repetidamente que "todo le sale mal", tiende a creer las opiniones de los demás como si fuese una realidad. Se puede enseñar al niño que, pese a la intensidad de las convicciones de las otras personas, el decirlo o creerlo no prueba la exactitud de la declaración (Digiuseppe, 1981).

El trabajo del terapeuta consiste en enseñar al niño estrategias para someter sus creencias a un análisis crítico. Cuando el niño ha aprendido a identificar sus pensamientos y a registrarlos, debe aprender los tres métodos para abordar estas creencias: 1) Buscar las pruebas; 2) Examinar explicaciones alternativas y 3) Examinar las consecuencias, si lo que cree resultara cierto.

La primera pregunta que se debe enseñar al niño a hacerse es: "¿Cuál es la prueba de que esta creencia es cierta?". La estrategia primaria para responder a esta pregunta acarrea un "análisis empírico" (Ellis, 1977) o la "comprobación de hipótesis". Aunque Ellis etiquetó este enfoque de solución poco elegante, comparado con la más elegante confusión filosófica, puede ser una estrategia apropiada para tratar las creencias infantiles. Los niños aprenden más de la acción que de las palabras, y más de la experiencia concreta que de los argumentos

sofisticados (Bemporad, 1978). Así pues, la mejor estrategia para cambiar las creencias de los niños será diseñar y experimentar con ellos lo que realmente pueden llevar a cabo.

La segunda pregunta que debe formularse al niño es: "¿Cuál sería otra forma de examinar o explicar esto?". De todas las estrategias cognitivas, el desarrollo de atribuciones alternativas es, probablemente, la más factible y potencialmente la más efectiva para cambiar las creencias del niño. Los niños deprimidos tienden a atribuir los hechos negativos a factores internos, y los positivos a factores externos (Kaslow y col., 1979; Leon y col., 1980).

Además los investigadores han descubierto que los niños pueden participar con éxito en procedimientos de reestructuración de atribuciones, esto conduce a atribuciones más positivas y a un mejor rendimiento. Dweck (1975) adiestró a niños identificados como "indefensos" a responsabilizarse de los fallos y atribuirlos a la falta de esfuerzo más que a la falta de capacidad. Como resultado de este entrenamiento, los niños presentaron un rendimiento no deteriorado tras el fallo, comparados con niños "indefensos" que habían recibido sólo experiencias exitosas. Se puede utilizar una clase parecida de adiestramiento en retribuciones en niños deprimidos; el terapeuta puede utilizarlo para estimular a los niños a buscar explicaciones alternativas de los hechos.

Para enseñar a los niños a examinar otras formas de ver las cosas, se puede utilizar una segunda serie de procedimientos relacionados con las Interpersonal Cognitive Problem Solving Skills (Habilidades para la Resolución de Problemas Cognitivos Interpersonales) (ICPS) (Spivack y Shure, 1975). Estos autores destacan que esas habilidades para resolver problemas interpersonales, como el pensamiento en soluciones alternativas, el pensamiento de medios-fines, el pensamiento de consecuencias, y el pensamiento causal, son mediadores de la adaptación social, emocional y conductual del niño.

El test de Children's Means-Ends Problem-Solving (Resolución de problemas de medios-fines para niños) (MEPS) (Spivack y Shure, 1975) se puede utilizar en niños deprimidos; el terapeuta puede usarlo para ver si el niño presenta algún déficit en sus habilidades para resolver problemas interpersonales y para identificar la naturaleza de dichos déficits.

Finalmente, la tercera pregunta que debería enseñar a considerar a los niños deprimidos es: "Aunque lo que pienso resultara cierto, ¿Sería muy malo?". Ellis (1977) subraya la idea de "descatastrofizar", por la que cualquier salida o resultado nunca es realmente mala; es solamente incómoda o inconveniente. Hay momentos en que el niño debe enfrentarse a situaciones aversivas, sobre las que no, tiene ningún control real, como el divorcio de sus padres o el traslado a una nueva ciudad. En estos casos existe una perturbación real en su vida, a la que debe aprender a enfrentarse. Las estrategias de resolución de problemas o de comprobación de hipótesis no pueden modificar el acontecimiento. Dichas estrategias pueden sólo alterar sus reacciones ante el hecho. Aunque no todos los niños que experimentan acontecimientos negativos reales se deprimen, los que lo hacen pueden presentar alguna forma de distorsión cognitiva.

## INTERVENCION EN CRISIS.- REACCION DE DUELO

Cuando los niños experimentan un acontecimiento aversivo incontrolable, los terapeutas deberían explicar a los padres que es importante dar al niño una información exacta acerca de los hechos. El niño que pierde al padre o a la madre por fallecimiento o divorcio debería saber la finalidad y la irreversibilidad de la situación. Si no se le da esta información, no podrá desarrollar estrategias efectivas de afrontamiento. Algunos padres creen que es mejor omitir o alterar la información que se da al niño para evitarle dolor. Sin embargo, la ausencia, de información, o la distorsión deliberada de los hechos puede, en último termino, ocasionar más prejuicio emocional que si la verdad hubiera sido tratada de una forma directa en su momento.

Una vez que el niño conozca la verdad, deberán ser explorados cuidadosamente sus pensamientos y sentimientos sobre lo que crea que podrán ser las consecuencias del evento. Los niños pueden fijarse en los posibles resultados más funestos del acontecimiento negativo y no considerar las consecuencias menos graves. (Cantwell y Carlson, 1990).

Las reacciones de los padres ante las crisis familiares pueden tener también una influencia importante en el niño. Si los propios padres se deprimen ante el divorcio u otro cambio de vida significativo, los niños pueden verse también afectados; esto puede ocurrir por medio del modelo directo de los intentos de afrontamiento desadaptativo de los padres, o experimentando las consecuencias de su malestar. En esta situación, enseñar a los padres estrategias cognitivas de afrontamiento para abordar un acontecimiento incontrolable, no sólo ayuda al niño a afrontarlo sino que también puede ayudar a los padres a aceptar la realidad (Staikev, 1989).

Un aspecto interesante de la capacidad cognitiva más limitada de los niños es que ésta les puede proteger de implicarse en intensas dramatizaciones. Dado que los niños pequeños están estrechamente vinculados al aquí y al ahora, muchas veces son incapaces de anticipar toda la gama de cosas malas que podrían ocurrir como consecuencias del acontecimiento negativo. La muerte de un ser querido es un ejemplo de una circunstancia en que la capacidad cognitiva limitada de los niños para anticipar las consecuencias futuras puede tener un papel importante en su reacción. Por alguna razón, los niños muchas veces no presentan una reacción de duelo similar a la que presentan los adultos. Su duelo, es a menudo, de corta duración o diferido (Miller, 1971; Robertson, 1956).

Los primeros autores de orientación psicoanalítica (Deutch, 1937; Freud, 1960; Wolfenstein, 1966) creían que los niños pequeños no presentaban una verdadera reacción de duelo, y defendían que el duelo no era posible hasta pasada la adolescencia. Observaron que los niños respondían ante la muerte con una negación (abierta o encubierta) de la irreversibilidad de la pérdida. Piaget (Inhelder y Piaget, 1958) ha sugerido que los niños, hasta la adolescencia, no comprenden en todo su sentido la finalidad de la muerte.

Furman (1973) argumenta que la ausencia de una reacción externa y visible de duelo no es, necesariamente, una prueba de la incapacidad de los niños para experimentar un duelo intrapsíquico. Además, como sugiere Schowalter (1975), el fenómeno del duelo es una función psíquica que evoluciona, para la cual el niño que se está desarrollando tiene una capacidad variable; lo que se observa son las defensas contra el dolor del duelo.

Lo que puede estar desarrollándose es la capacidad del niño para anticipar consecuencias futuras ante un acontecimiento que sucede aquí y ahora. En el caso de la muerte, los niños pueden no entender completamente la finalidad y la irreversibilidad de la pérdida. Pero cuando empiezan a experimentar los efectos negativos de la pérdida pueden manifestar lo que parece una reacción de duelo diferida. Por lo tanto, la visión negativa del futuro que se asocia a la depresión, puede ser un componente de la triada cognitiva negativa del que los niños se libran hasta la adolescencia. A pesar de que la capacidad cognitiva limitada de los niños para anticipar las consecuencias negativas puede, inicialmente, protegerles, cuando ya han experimentado el impacto real del acontecimiento pueden desarrollar una reacción igualmente desadaptativa.

Los niños se ven a menudo obligados a enfrentarse de una forma inmediata a acontecimientos negativos reales, y ante estas circunstancias pueden reaccionar "catastrofizando". Por ejemplo, los niños con deficiencias físicas o intelectuales deben aprender a separar sus limitaciones reales de sus distorsiones.

La línea final de los interrogantes cognitivos que preguntan "¿Tanto como...?", es de importancia para los niños con baja autoestima. Los niños que consideran que tienen un problema en relación a algún aspecto de sus vidas (por ejemplo, ser demasiado alto, demasiado bajo, demasiado gordo o tener problemas de aprendizaje) a menudo generalizan las ramificaciones de su déficit. La estrategia de criticar sus suposiciones sobre el significado del problema, les ayuda a mantenerse dentro de márgenes realistas (Cantwell y Carlson, 1990).

## **TERAPIA FAMILIAR**

En el curso de las décadas pasadas, se ha tenido cada vez una mayor certeza de que numerosos problemas infantiles de conducta tienen su raíz en patrones inadaptativos de interacción familiar. Debido a ello, ha aumentado la tendencia a tratar a los niños en el marco familiar. (Carroll, 1964).

Terapia familiar es un término que se aplica a una compleja serie de teorías, terapias y técnicas orientadas a la disfunción psicológica humana. El elemento clave es identificar al sistema familiar como un todo, más bien que a uno solo de sus miembros, como el objetivo de la intervención. Las conductas desviadas que manifiesta un niño como "paciente identificado", se considera como sintomáticas de un sistema familiar disfuncional, así que la meta del tratamiento es mejorar el funcionamiento general de éste. Gracias a la terapia familiar, se pueden modificar en una dirección no patológica las relaciones y patrones de

comunicación familiares problemáticas, de modo que se logren cambios positivos en las alteraciones conductuales exhibidas por miembros individuales de este núcleo. (Minuchin, 1984).

### **Valoración de Familias.**

Existen tantas formas de obtener información acerca del funcionamiento de una familia como modelos teóricos de patología familiar. Por consiguiente, no se puede decir que haya un sólo método de valoración en terapia familiar. Por ahora, estos procedimientos tienden a practicarse de forma poco sistemática, así como subjetiva (Cromwell, Olson y Fournier, 1976).

Pese a los diferentes métodos de valoración, todos ellos enfocan lo que los terapeutas familiares denominan proceso familiar (Mc Peak, 1979). Este representa las formas en que opera la familia, así como los patrones de interacción entre todos sus miembros. Los terapeutas utilizan varios procedimientos para evaluar este proceso entre ellos una entrevista y observaciones conductuales de la familia conforme realiza distintas tareas.

Por ejemplo, Haley (1979) ofrece una guía para la entrevista familiar que avanza por varias etapas. En la primera de ellas, o la "social", el entrevistador empieza a compenetrarse con la familia y procura que se sientan en confianza. Toma nota de como están sentados los miembros de la familia y su ánimo general; comienza a evaluar la naturaleza de las relaciones entre padres e hijos y entre padres, y la forma en que los integrantes se relacionan con el entrevistador.

En la segunda etapa, el entrevistador investiga por qué la familia solicita ayuda. Cada miembro de la familia debe explicar cómo percibe los problemas, así como los cambios que quisiese ver en ella.

Después de esta fase de "identificación del problema", el entrevistador comienza a propiciar mayor interacción entre los integrantes. Para esto se pide que comenten los puntos de desacuerdo en cuanto al problema y se les dirige para que hablen entre ellos más bien que con el entrevistador. Durante esta etapa de "interacción" el entrevistador observa, entre otras cosas, las maneras como se relacionan entre sí las generaciones dentro de la familia (Hijos, padres, abuelos). Por ejemplo, ve si uno de los padres toma partido con uno de los niños contra el otro progenitor. Asimismo, se observan varias coaliciones y roles dentro de la familia (Johnson y col., 1992).

La última fase de la entrevista de valoración de Haley consiste en clasificar las metas de la familia en la terapia. Además, se establece un contrato con ella para sesiones adicionales y se dispone lo necesario para que la siguiente sesión estén presentes personas importantes que no asistieron a la primera entrevista.

Watzlawick (1966) propone un modo más directo de generar patrones de interacción familiar, a fin de revelar el proceso de la familia. Ha creado una "entrevista familiar estructurada", donde la familia efectúa distintas tareas mientras el entrevistador observa su proceso de interacción.

En la primera tarea, el entrevistador le pide a cada miembro, individualmente exprese el "problema principal" de su familia. Después, se reúnen todos y se les informa que sus respuestas individuales señalan discrepancias en su percepción del problema. Posteriormente, la familia debe comentar esto y llegar a un acuerdo en lo referente a sus problemas; mientras tanto, el entrevistador sale de la habitación, y con conocimiento de la familia observa detrás de un espejo de Gessell. (Johnson, y col., 1992).

A continuación, el entrevistador les pide a los integrantes que "planifiquen algo juntos" y de nuevo se marcha de la habitación para ver por el espejo. En cada una de las tareas, al entrevistador no le interesan tanto las decisiones reales que toma la familia, como la forma en que lo hacen; ello abarca quién está o no de acuerdo con quien encabeza el debate, etc.

En las siguientes dos tareas los niños deben salir de la habitación y los padres comentan dos puntos. Primero se les indica que hablen de como se conocieron. Luego se les solicita que expliquen un proverbio, y que enseñen su significado a sus hijos.

En la tarea final, la familia se sienta de manera que el padre queda a la izquierda del entrevistador seguido de la madre, y luego los niños del mayor al menor. Se le pide a la familia que escriba la "falta mayor" de la persona que está a su izquierda. Asimismo, el entrevistador les informa que él va a hacer comentarios sobre dos miembros de la familia. Después, todos los comentarios se mezclan y leen en voz alta y cada integrante de la familia debe indicar a quién se refiere cada uno de ellos. Gracias a esto, el entrevistador evalúa patrones según los cuales uno se culpa a sí mismo o a otros indebidamente, o libra de responsabilidad a ciertos miembros de la familia.

Muchos terapeutas familiares incluyen como parte de su valoración lo que Satir (1988) denomina "cronología de la vida familiar", donde el entrevistador elabora una historia detallada de la evolución de la familia a lo largo de tres o más generaciones. Esta historia longitudinal por lo regular comienza con preguntas acerca de los propios padres de los progenitores, y avanza a través de un examen de las características y desarrollo actuales de este núcleo. Una historia familiar enfoca áreas tales como: crecimiento de los padres desde la niñez hasta la edad adulta; cómo fue su noviazgo y por qué se casaron; naturaleza e intensidad de relaciones pasadas y presentes de ambos con sus propios progenitores, hermanos y hermanas, así como con parientes políticos; nacimiento y desarrollo de sus hijos; y sucesos familiares importantes, tales como separaciones, divorcios, duelos, mudanzas y enfermedades graves.

Para facilitar la preparación de esta historia, algunos terapeutas trazan un diagrama familiar que representa múltiples generaciones; se le denomina familiograma o genograma, el árbol genealógico ayuda tanto al entrevistador como a los miembros de la familia a

visualizar las diferentes relaciones y a recalcar acontecimientos y experiencias trascendentes (Guerin y Pendagost, 1976).

Más recientemente, investigadores de la familia han tratado de crear instrumentos estandarizados para utilizarlos en la valoración de la misma. Olson, Bell y Partner (1978) elaboraron la Escala de Evaluación de Adaptabilidad y Cohesión Familiar (FACES) para medir dos dimensiones que se ha visto que engloban diversos conceptos teóricos dentro de la terapia familiar (Olson, Sprenkle y Russell, 1979): cohesión y adaptabilidad. La primera se define como el grado en que los integrantes de la familia están separados o vinculados emocionalmente a ésta. La dimensión de adaptabilidad valora la medida en que un sistema familiar puede cambiar su estructura y reglas en respuesta a situaciones estresantes y propias de su desarrollo. La FACES evalúa estas dos dimensiones en 4 niveles. Al cambiar cada uno de estos cuatro niveles de cohesión y adaptabilidad, se obtienen 16 tipos de sistemas familiares.

Otra escala de funcionamiento familiar por autoinforme es la Escala de Ambiente Familiar (Moos, 1974) que valora el impacto del medio familiar en el funcionamiento individual y familiar. Esta escala abarca 10 subescalas. Tres de éstas corresponden a relaciones y reflejan las transacciones interpersonales que perciben los miembros de la familia dentro de ésta. Cinco de las subescalas valoran crecimiento personal y diversos procesos de desarrollo apoyados por la familia. Las dos subescalas finales representan mantenimiento de los sistemas y evalúan la estructura general y las relaciones internas de roles familiares.

#### **Modelos de Terapia Familiar.**

Todos los terapeutas familiares comparten la opinión de que la meta del tratamiento es un funcionamiento más eficaz del sistema familiar, pero hay mucho desacuerdo en cuanto a cómo alcanzar este objetivo. Además de los métodos ideados han proliferado en estrategias de intervención en sistemas familiares, al grado de que es difícil estimar el número de enfoques distintos. En este apartado se resume la teoría y técnica de cuatro modelos fundamentales de terapia familiar: se trata de los métodos psicodinámicos, comunicacional, estructural y conductual.

Cabe señalar que la clasificación de diferentes métodos de terapia familiar en distintas "escuelas" o formas de tratamiento, no deja de ser artificial. Ello se debe a que estos modelos se traslapan en diversos grados, según sus conceptos teóricos y técnicas clínicas. Goldenberg y Goldenberg (1985) proporcionan un esquema para organizar los variados procedimientos de terapia familiar. La siguiente tabla muestra el sistema de clasificación y se comparan las distintas teorías sobre terapia en ocho dimensiones.

### Comparación de seis perspectivas teóricas en terapia familiar.

DIMENSION	PSICODINAMICA	EXPERIENCIA/ HUMANISTICA	BOWENIANA
Marco básico de tiempo	Debe conocerse la historia de experiencias tempranas.	Datos de aquí y ahora provenientes de la experiencia inmediata observada.	Estrictamente el presente, aunque también se tiene en cuenta la propia familia de origen.
Función de procesos inconscientes	Conflictos no resueltos del pasado, en su mayor parte ignorados por la persona, aún se manifiestan en objetos y situaciones actuales.	El libre albedrío y la autodeterminación comienza con más importancia que la motivación inconsciente.	Los conflictos iniciales sugieren conflictos inconscientes aunque ahora expresados en términos interactivos.
Introspección frente a acción.	La introspección ayuda a la comprensión, reducción de conflictos, y finalmente el cambio intrapsíquico e interpersonal.	El propósito de la existencia inmediata de uno de lugar a elección, responsabilidad y cambio.	Los promesas racionales se utilizan para que la persona se percata de relaciones actuales, así como de experiencias intergeneracionales.
Función del terapeuta.	Neutral; interpreta patrones conductuales individuales y familiares.	Facilitar de manera activa el potencial de crecimiento; proporciona nuevas experiencias a la familia.	Directa pero no de enfrentamiento; fuera del triángulo de la fusión familiar.
Unidad de estudio.	Se enfoca el individuo; interés por lo que los miembros de la familia piensan unos de otros y cómo se comportan entre sí.	Diadas; los problemas surgen de la interacción entre dos miembros (por ejemplo, marido y esposa).	La familia completa por varias generaciones; se puede trabajar con una diada (o un compañero) por cierto periodo.
Principales influencias teóricas.	Psicoanálisis.	Existencialismo; psicología humanística; fenomenología.	Teoría de sistemas familiares.
Teóricos y/o practicantes más destacados	Ackerman, Fromm, Skinner, Bozormanyi-Nagy, Gierlin, Bell	Whitaker, Kempler, Satir	Bowen
Metas del tratamiento	Introspección, madurez psico-sexual, fortalecer el funcionamiento del yo; reducir psicología entrelazadas; relaciones objetivas más satisfactorias.	Crecimiento, patrones más satisfactorios de interacción; comunicación más clara; mayor conciencia de sí mismo; autenticidad.	Optimizar la autodiferenciación de cada miembro de la familia.

Del Family Therapy: An Overview (2a. ed.), de I. Goldenberg y H. Goldenberg (1985). Monterey CA: Brooks/Cole.

---

**ESTRUCTURAL****COMUNICATIVA****CONDUCTUAL**

---

Presente y pasado; estructura actual de la familia derivada de patrones transaccionales anteriores.

Problemas o síntomas actuales mantenidos por actitudes repetitivas en curso entre las personas.

Enfoca ambientes interpersonales, que mantienen y perpetúan patrones actuales de conducta.

La motivación inconsciente es menos importante que la repetición de hábitos aprendidos y asignaciones de roles, según los cuales la familia realiza sus tareas.

Reglas familiares, equilibrio homeostático y ciclos de retroalimentación, no los procesos inconscientes, determinan la conducta.

Los problemas de conducta se aprenden y mantienen por sus consecuencias; se rechazan los procesos inconscientes por ser demasiado inferenciales y no cuantificables.

Primero se actúa y luego se comprende; el cambio en los patrones transaccionales es más importante que la introspección, al generar nuevas conductas.

Orientada a la acción; el cambio conductual y la diseminación de sistemas se logran con directivas más bien que con interpretaciones.

Se prescriben actividades para modificar patrones específicos de conducta.

Director de escena; manipula la estructura familiar a fin de modificar estados disfuncionales.

Activa; manipulativa; enfocada a problemas; prescriptiva, paradójica.

Directiva; como maestro, entrenador o modelo de conducta deseada; negociador de contratos.

Triadas; coaliciones, subgrupos, límites, poder.

Diadas y triadas; los problemas y síntomas se consideran como comunicaciones interpersonales entre dos o más miembros de la familia.

Diadas; efecto de la conducta de una persona en otra; concepción lineal de causalidad.

Teoría estructural de la familia; sistemas.

Teoría de la constripción; sistemas, conductivismo.

Conductivismo; teoría del aprendizaje social.

Misochín

Jackson, Erickson, Haley, Madanes, Selvini-Palazzoli

Patterson, Stuart, Liberman, Jacobson, Margolin

Cambiar contenido de relaciones, con el propósito de reestructurar la organización familiar y modificar patrones transaccionales disfuncionales.

Modificar secuencias conductuales disfuncionales y redundantes ("juego"), entre los integrantes de la familia, a fin de eliminar la alteración o sistema presente.

El cambio de consecuencias conductuales entre los individuos ayuda a eliminar la conducta inadecuada o problemática.

### Investigación en terapia familiar.

La investigación acerca de la eficacia de la terapia familiar no ha ido a la par con el interés cada vez mayor por esta área. Pese que a partir de la década de los años 50 se han publicado muchos estudios acerca de esta terapia, apenas fue en la década pasada que investigaciones en este campo comenzaron a enfocar problemas metodológicos de los primeros trabajos. Estas fallas han impedido obtener conclusiones adecuadas sobre la eficacia general de la terapia familiar (Wells, Dilkes y Rinveili, 1972; Wells, Dilkes y Burkhardt, 1976).

La investigación de resultados se dificulta por varias razones. En primer lugar, a diferencia de los investigadores en psicoterapia individual, los de esta área deben simultáneamente medir el cambio en muchas personas y evaluar las transformaciones en las interacciones mutuas entre ellas.

Otro inconveniente es que no se ha llegado a un acuerdo en cuanto a qué factores funcionan como evidencia de la eficacia de este tratamiento. La diversidad de criterios para evaluar el éxito de la terapia familiar se refleja en un sondeo de terapeutas familiares que en esencia incluyó psicólogos, psiquiatras y trabajadores sociales (Group for the Advancement of Psychiatry, 1970). Entre las preguntas que contestaron había una que se refería a sus métodos principales con esta terapia.

Abajo se muestran los datos al respecto:

#### Metas primarias señaladas por los terapeutas, con familias en tratamiento.

Metas principales	% de todas las familias	% de ciertas familias	% total
Mejor comunicación	85	5	90
Mayor autonomía e individualidad	56	31	87
Aumentar empatía.	56	15	71
Liderazgo flexible.	34	32	66
Concordancia de roles.	32	32	64
Reducir conflictos.	23	37	60
Mejoría sintomática individual.	23	33	56
Ejecución satisfactoria de tareas indiv.	12	38	50

The field of Family Therapy (GAP Report No. 78). 1970. Nueva York.

En la siguiente tabla se resumen las tasas de mejoría para terapia familiar con diversas poblaciones y una amplia variedad de problemas. Cerca de la mitad de los estudios de terapia familiar incluyó niños y adolescentes como el "paciente identificado". En general, la tasa de mejoría de la terapia familiar fue de un 73%. Se observa que donde el niño fue el paciente identificado, la tasa de mejoría fue del orden de 68%, y con los adolescentes estas tasas fueron ligeramente más altas (75%). Aunque Gurman y Kniskern (1978) indicaron que los estudios que compararon la Terapia Familiar con la individual, a menudo suministraron resultados que favorecieron a la primera, es interesante señalar que la tasa de mejoría de 68% para la terapia familiar que incluía niños es muy similar a las tasas para psicoterapia individual.

Por último Gurman y Kniskern (1978) concluyen que ningún tipo de terapia familiar ha demostrado ser más eficaz que otro al utilizarse con gran variedad de alteraciones presentes.

#### Tasas de mejoría en Terapia Familiar

Paciente Identificado	No. de Estudios	Pacientes En estudio	Resultado a la terminación		
			Mejoraron	% S/cambio	Empeoraron
Niños	11	370	254(68)	116(32)	0(0)
Adolescentes	9	217	164(75)	52(25)	1(0)
Adultos	12	475	311(65)	157(33)	7(2)
Combinados	8	467	380(81)	78(17)	9(2)
Total.	40	1529	1109(73)	403(26)	17(1)

Research on Marital an Family Therapy. New York (1978).

En otro análisis, Tood y Stanton (1983) tratan de sintetizar las investigaciones acerca de terapia marital y familiar. Sus hallazgos son:

- 1- Los métodos de T. F. son equivalentes o no más eficaces que el tratamiento individual o de otra clase.
- 2- Las tasas de deterioro en esta terapia son casi las mismas que las de otras modalidades terapéuticas.

3- Existe poca evidencia comparativa de que cualquier tipo de terapia familiar en particular supere a otros en una amplia diversidad de problemas presentes.

4- La terapia familiar a corto plazo y de tiempo limitado parece dar tan buen resultado como la terapia a mayor plazo.

5- La participación del padre en la T. F. mejora substancialmente los resultados del tratamiento.

6- No se cuenta con evidencia empírica que sugiera que el uso de un coterapeuta ayude más al tratamiento familiar que el empleo de un solo terapeuta.

Quedan por resolver distintas cuestiones de investigación, entre ellas operacionalización de numerosos conceptos teóricos de esta área, así como la creación de mediciones objetivas del proceso y resultados de terapia familiar (Johnson y col., 1992).

## **TERAPIA PSICOANALITICA**

El pensamiento psicoanalítico del tratamiento de niños ha evolucionado y madurado a lo largo de los años. Actualmente este enfoque está menos sujeto a la teoría de la libido, aunque los impulsos sexuales y agresivos aún desempeñan una función esencial. Cada vez se otorga más importancia a la influencia de factores constitucionales, culturales, interpersonales, sociales, cognitivos y del desarrollo general, en la formación de la personalidad y la aparición de psicopatología. (Johnson, Raabury y Siegel, 1992).

En general, el pensamiento contemporáneo refleja las ideas básicas de Anna Freud y col., (1968) en cuanto a asociación libre, interpretación y neurosis de transferencia al igual que el análisis de adultos, el análisis infantil es de naturaleza reconstructiva. Es decir, su propósito es modificar la personalidad básica del paciente, de modo que el ello, yo y superyo funcionen en armonía. El tratamiento abarca la tradicional sesión de 50 minutos, 4 o 5 veces por semana, por un período prolongado, casi siempre de 1 a 3 años.

Según Finch y Cain (1968), rara vez se emplea el psicoanálisis infantil tradicional como técnica, ya que se enseña poco y pocos lo practican. Una razón es que el psicoanálisis es bastante caro, y no parece aplicarse a muchas formas de psicopatología infantil (A. Freud, 1968). Una alternativa a la que se suele recurrir es la psicoterapia infantil de orientación psicoanalítica, resultado de avances en el tratamiento psicoanalítico y la influencia de escuelas de pensamiento neopsicoanalistas (Munroe, 1955). Este método se distingue por una gran reducción en el número de sesiones usualmente a una o dos por semana, y que está más enfocado en síntomas o problemas, aunque también se toman en cuenta los procesos inconscientes. Además, se trata una mayor diversidad de psicopatología que en el análisis infantil clásico. Sin embargo, se señala que la psicoterapia psicoanalítica está regida por los mismos principios teóricos generales que el psicoanálisis del desarrollo.

A diferencia del adulto, el niño se encuentra en un proceso de desarrollo cognoscitivo y emocional independiente del tratamiento, y su nivel de desarrollo tiene implicaciones significativas para éste (Harter, 1983). Este autor sugiere que la conceptualización de la simultaneidad de varias emociones, no aparece hasta los 8-9 años de edad. Sus observaciones tienen implicaciones obvias en cuanto la habilidad del niño para aprovechar las interpretaciones y clarificaciones específicas que le hace el terapeuta. Harter y Barnes (1980) indican que la capacidad del niño de comprender los sentimientos de sus padres varía según la edad de desarrollo, por ejemplo, los pequeños de 4 a 6 años tiene problemas para diferenciar sus estados emocionales de los de sus padres, y ciertas emociones son más difíciles de distinguir que otras.

Anna Freud (1968) establece tres categorías generales de psicopatología infantil, una de las cuales puede tratarse con psicoanálisis de niños, y los otros dos con psicoterapia analítica. Se trata de neurosis infantil o clásica, problemas de ciertas etapas del desarrollo, y dificultades debidas a interferencias del medio en el desarrollo normal. La primera es considerada por esta autora y por analistas más actuales como la forma de psicopatología adecuada para psicoanálisis infantil (Pearson, 1968; Finch y Cain, 1968; Sandler y col., 1980). Este estado psicopatológico surge de conflictos internalizados entre las estructuras psíquicas, ello, yo, y superyo, y se caracteriza por un uso excesivo de mecanismos de defensa del yo y ansiedad. Desde una perspectiva psicoanalítica son ejemplos del mismo fobias infantiles, reacciones histéricas de conversión y neurosis obsesivas-compulsivas, Pearson (1968) indica que la neurosis clásica de la niñez se manifiesta más a menudo durante el período de latencia.

El segundo tipo de psicopatología, referente a problemas en ciertas etapas del desarrollo, es similar al primero en que se supone que los conflictos del niño son intrapsíquicos; sin embargo, éstos se relacionan con el presente más que con el pasado, y son agudos y constantes. Por su agudeza no responde al análisis formal, ya que gran parte de la energía del pequeño (yo) la acapara el trastorno, y a aquél le queda muy poca para emprender el proceso de auto examen propio del análisis. Anna Freud (1968) vinculaba esta psicopatología con sucesos externos que acaecían al niño en etapas particulares del desarrollo. Por ejemplo, la muerte de uno de los padres o hermanos, algún trauma o enfermedad pueden originar dificultades agudas de ajuste. En tales casos, el formato del psicoanálisis usual no es muy eficaz. Por tanto, el terapeuta prefiere ayudar al paciente a que aprenda a enfrentar más adecuadamente dichos sucesos, y si es necesario, trabaja con miembros importantes de su familia (Johnson, Raabury y Siegel, 1992).

El tercer tipo de psicopatología, interferencia ambiental con el desarrollo psicosexual normal, ocurre cuando el curso usual del crecimiento del niño se ve obstaculizado por fuerzas externas. Anna Freud (1968) identificó al menos dos clases de interferencia. La primera consiste en dejar de satisfacer las necesidades básicas de desarrollo del pequeño, debido a que sus padres carecen parcial o totalmente de habilidades de crianza como consecuencia de ignorancia o de sus propios problemas emocionales. La segunda (y que en realidad no excluye a la primera) es que los padres u otros encargados del cuidado del niño

pueden interferir con su desarrollo psicosexual al fomentarle dependencia, ejercer un control demasiado agresivo u hostil, o ser seductores sexualmente (Willock, 1983).

Aunque en teoría es relativamente fácil diferenciar estas tres categorías, con frecuencia se traslapan en determinado paciente. Asimismo, existen muchas otras formas de concebir la psicopatología infantil. Finch y Cain (1968), Pearson (1968) y A. Freud (1965) examinan más a fondo las distintas concepciones psicoanalíticas.

Para el terapeuta psicoanalítico, cualquier niño que pertenece a alguna de las tres categorías anteriores podría requerir tratamiento. Sin embargo, la decisión de proporcionar psicoanálisis o psicoterapia psicoanalítica se basa en el criterio del clínico en cuanto a la gravedad de la alteración, los recursos ambientales o sistemas de apoyo con que cuenta el niño y la probabilidad de que éste disponga de los recursos personales esenciales para solucionar por sí mismo el problema (Sandler, 1980). Parece que no existen índices objetivos y universalmente aceptados, según los cuales los terapeutas psicoanalíticos o de otra clase, pueden tomar decisiones relacionados con atender a menores de edad.

Los especialistas no se oponen a trabajar con los padres de los niños, en particular si el terapeuta considera que el trastorno, proviene de factores diferentes a la neurosis clásica. Sin embargo, aun en el caso de ésta, muchos terapeutas psicoanalíticos establecen contacto con los padres. Asimismo, tiende a existir más comunicación con padres de chicos que están en la fase anterior a la latencia que con los de adolescentes o en la etapa genital. Con algunos de los primeros, el tratamiento se realiza casi exclusivamente con los padres, en tanto que con los segundos, éstos sólo se ven al principio, y se reúnen posteriormente con el terapeuta sólo a petición del paciente.

## RESUMEN.

En los últimos cinco años se ha asistido a un incremento de la atención al tema de la psiquiatría y a considerar las terapias conductuales, las cognitivas y la terapia familiar para aplicarla a niños deprimidos. El principal obstáculo sigue siendo la falta de acuerdo general sobre qué es lo que enmascara la depresión en los niños. El énfasis de los enfoques conductuales está en perfilar los síntomas y las conductas deseables. El centrarse en estos temas, junto a sus concomitantes fisiológicos, no puede proporcionar los instrumentos para definir mejor el trastorno y para determinar objetivamente los abordajes terapéuticos apropiados.

Las estrategias cognitivas para el tratamiento de la depresión en niños implican, en primer lugar, el conocimiento y la descripción minuciosa de los pensamientos del niño. Una vez que se han identificado sus creencias y actitudes, deben ser criticadas mediante la búsqueda de pruebas, la consideración de explicaciones alternativas y el análisis de las consecuencias. Aunque dichas técnicas son básicamente las mismas que las utilizadas en adultos deprimidos,

la forma de llevarlas a cabo y la eficacia varían según la edad del niño y su nivel de funcionamiento cognitivo.

La terapia familiar engloba un conjunto de diferentes teorías y técnicas, que consideran que el sistema familiar como un todo, no el miembro individual, debe ser el objetivo de la intervención. Los problemas depresivos de los niños se juzgan como sintomáticos de un sistema familiar disfuncional, y por tanto la meta del tratamiento es mejorar el funcionamiento general de este núcleo.

El tratamiento psicoanalítico contemporáneo se distingue más por un enfoque de "orientación psicoanalítica", que por basarse en psicoanálisis clásico. Es decir, su duración total es menor que la de éste, el paciente sólo asiste a una o dos sesiones por semana, la aproximación es más orientada hacia el problema concreto y tiende en mayor medida a que los padres participen en el tratamiento. Este se efectúa con sesiones de juego si los niños son pequeños, pero si son mayores se da preferencia a la terapia verbal "o hablada". Con base en el trabajo de Anna Freud, el pensamiento psicoanalítico contemporáneo rechaza la idea de que haya un equivalente de la asociación libre en la terapia de juego, y recomienda tener cuidado al interpretar la conducta de juego del niño, ya que puede reflejar factores situacionales, así como intrapsíquicos. Como se considera poco probable que una neurosis infantil de transferencia, en el tratamiento de niños interesan menos los aspectos relativos a la transferencia que en el adulto. La psicoterapia psicoanalítica se aplica a gran diversidad de psicopatología de la niñez, pero el psicoanálisis infantil clásico parece ser lo mejor sólo para atender neurosis infantil o clásica. El tratamiento psicoanalítico puede emplearse con pequeños de todas las edades, pero es más usual con quienes están en la etapa de latencia. El contacto frecuente con los padres en el proceso terapéuticos es más común con niños pequeños y disminuye gradualmente con niños mayores y adolescentes.



## CONCLUSION

Ante la intención del presente trabajo de revisar la fenomenología, las cuestiones referidas a la clasificación, los criterios diagnósticos, así como el de indagar el proceso de evaluación y propuestas terapéuticas se puede concluir que:

Los avances conceptuales y teóricos describen al trastorno afectivo llamado depresión como probablemente el síndrome de la psiquiatría de adultos más investigado y mejor establecido. Sin embargo, sólo en épocas recientes los científicos y estudiosos han prestado atención a la depresión en la infancia. Las personas con depresión sufren deficiencias en algunos o todos los procesos psicológicos que regulan su actividad como son: problemas adaptativos en su entorno, social, laboral y escolar.

La depresión puede ser entendida como una unidad dialéctica cuyos elementos se presuponen y condicionan mutuamente: lo biológico y psicológico, así como el entorno geográfico, nivel económico, clase social, nivel educacional son aspectos importantes para el trabajo de diagnóstico y tratamiento.

La mayor parte de los autores suponen que la depresión infantil existe, pero cuando aparece lo hace de forma "oculta", manifestándose en otros síntomas que no son específicos de la sintomatología depresiva. Esta depresión se denomina "enmascarada".

El debate conceptual y las dificultades metodológicas de las depresiones infantiles no admiten a la "depresión enmascarada" como forma clínica reconocida, aunque informalmente se le asocie a síndromes infantiles como problemas de conducta, hiperactividad, fracaso escolar.

El problema consiste en la ausencia de criterios adecuados para determinar si se está frente a un síndrome depresivo o no. La depresión se ve acompañada de otros síntomas o patologías infantiles por lo cual puede verse pasada por alto o confundir el diagnóstico.

Es por esto, que al describir los factores etiológicos y los componentes neurofisiológicos utilizando el DSM-III para diagnosticar el trastorno afectivo en la infancia, que se encuentran diferencias en lo que a edad y etapa del desarrollo se refiere, por ejemplo, niños deprimidos pueden también padecer sintomatología asociada ligada a la edad. Esto da pie a la conceptualización de la depresión enmascarada. Los esfuerzos, en lo que a

subclasificación de los trastornos afectivos en la infancia son escasos con el DSM-III. Es decir, no se sabe si los distintos subtipos de depresión existen también durante la infancia y tampoco se dispone de información acerca de las implicaciones que esto traería consigo en cuanto a curso y evolución, patrón familiar de enfermar, respuesta al tratamiento, etc.

Los avances sobre depresión infantil indican la necesidad de evaluar el efecto diferencial que determinadas variables cognitivas, demográficas, de personalidad, biológicas y sociales tienen sobre la dinámica del proceso depresivo.

Al identificar las tipologías se establecen las posibles relaciones entre la depresión infantil y otros trastornos del comportamiento en el niño así como las condiciones sociológicas que lo rodean.

Las investigaciones apoyan la afirmación de que el sistema familiar del niño con rechazo escolar produce depresión. Esta puede ser resultado de la separación de los padres, factores socioeconómicos, intelectuales y educativos bajos. La depresión está unida a factores sociales y familiares y su manifestación más evidente se produce ante la ausencia escolar prolongada. La escuela y la familia rechazan a estos niños que a menudo reciben una educación inadecuada, marginándolos, y probablemente en el futuro constituyan juventud y adultez con conductas antisociales y autodestructivas. La detección y tratamiento temprana evitarán el fracaso personal, el aislamiento social, la conducta antisocial y el suicidio.

Los procedimientos de diagnóstico y tratamiento demuestran que existe un síndrome depresivo infantil cuyos síntomas esenciales se manifiestan de manera similar a como se presenta en los adultos. Y que factores relacionados con los procesos neurofisiológicos subyacen en los desórdenes psicológicos depresivos.

La metodología de evaluación psicológica ha producido variedad de instrumentos de evaluación clínica como las entrevistas y cuestionarios, así como inventarios de depresión (escalas) la mayor parte derivadas de las formas para adulto que se adaptan a población infantil entre ellas, la CDS y BDI, que son las más representativas.

El diagnóstico de depresión primaria en la infancia se ha proporcionado debido a la persistencia de problemas de aprendizaje o de conducta relacionados con la escuela.

En el ámbito científico de la depresión infantil conviven diversas posturas teóricas y metodológicas que consideran la necesidad de definiciones claras y de procedimientos de detección y evaluación precisos y confiables que aporten datos sobre el diagnóstico y tratamiento de la depresión infantil.

Se hacen necesarios estudios sobre prevención primaria para asegurar el potencial de desarrollo de los miembros de la familia detectada en "riesgo", o ante situaciones de crisis. En su entorno familiar y psicosocial es preciso que al niño se le enseñe a mejorar sus habilidades de afrontamiento ante situaciones personales y familiares de crisis o de estrés.

La terapéutica farmacológica es útil en el tratamiento de la depresión en adultos y en niños, la cual debe ser apoyada por el tratamiento psicológico para la solución del problema afectivo.

La evaluación permite realizar estrategias de intervención adecuadas. Los enfoques dominantes en este trastorno son el conductual, el cognitivo y la terapia familiar, así como el apoyo de la terapia farmacológica.

La terapia conductual se basa en aplicar técnicas de modificación de conducta de la indefensión, y la terapia cognitiva implica conocer y describir los pensamientos del niño y debe trabajarse según la edad del niño y el nivel de su funcionamiento cognitivo. La terapia familiar atiende al grupo familiar en su conjunto, y considera que el síntoma que presenta el niño deprimido es producto de la dinámica y funcionamiento del sistema familiar como un todo, donde sus partes se ven afectadas reciprocamente y cuyas interacciones mantienen la patología para que este siga funcionando de forma equilibrada a pesar de lo disfuncional que pueda ser para sus miembros.

Es claro que un fenómeno afectivo presenta niveles de complejidad biológica, psicológica, social y cultural. De ahí la importancia del trabajo multidisciplinario e interdisciplinario en investigaciones futuras.

#### *Comentario final*

Se considera importante para el lector de esta tesis, la revisión de los diversos planteamientos sobre la depresión infantil. Varios planteamientos pueden crear confusión, la depresión infantil ha sido descrita en varios contextos, en la literatura científica, como un síntoma, un síndrome y como una entidad mórbida específica. En este trabajo se intenta especificar cada acepción particular cuando se utilice el concepto "depresión" y señalar la necesidad de mayor investigación, aunque parezca haber gran cantidad de información científica al respecto, son pocas las conclusiones definitivas sobre el fenómeno. Universalmente, se reconoce su existencia, sin embargo los estudios sobre definición, selección, identificación, incidencia o prevalencia son muy escasos, y en México desgraciadamente no existen. Asimismo, la revisión permitirá conocer el estado actual de los avances e invitar a la reflexión sobre el tema.

El desarrollo de la disciplina Psicológica se ha visto rebasada por disciplinas como la Medicina, Psiquiatría y Biología para explicar el fenómeno depresivo. Las aportaciones de la Psicología y sus teorías parece no constituir el núcleo de la interpretación de la depresión en la infancia. Ante éste problema tan complejo (depresión) es necesario abrirse a otras formas de explicación del mismo. Así, se apoya el trabajo e investigación multidisciplinaria e interdisciplinaria.

## BIBLIOGRAFIA

Abraham, K. (1960) Notes on the psychoanalytic investigation of manic-depressive insanity and allied conditions. N. Y. Basic Book.

Achenbach, T. M. (1980) DSM-III in light of empirical research on the classification of child psychopathology. *J. An. Acad. Child Psychiatry.* 19; 3: 395-412.

Ackerly, W. C (1971) Latency-age children who threaten or attempt to kill themselves. *J. Am. Acad. Child Psychiatry.* 6; 242-621.

Adams, P. L., McDonald, N. F y Huey, W. P. (1966) School phobia and bisexual conflict: a report of 21 cases *Am. J. Psychiatry.* 123: 541.

Agras, S. (1959) The relationship of school phobia to childhood depression. *Am. J. Psychiatry;* 116; 6; 533-536.

Ajuriaguerra, J. (1988) *Manual de Psiquiatría Infantil*. Barcelona-México. Masson.

Akiskal, H., y Mc Kinney, W. (1975). Overview of recent research in depression: integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. *Arch Psychiatric* 32.

Alvarez Gayou, J. L. (1990) *Sexoterapia Integral*. México. Manual Moderno.

Albert, N. y Beck, A. (1975) Incidence of depression in early adolescence: a preliminary study. *J. Youth Adolescence.* 4; 301-307.

Anders, T. F. (1982) Neurophysiological studies of sleep in infants and children. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 23: 75-83.

Andreasen, N. C. (1982) Affective disorders: concept, clasification, and diagnosis. En Paykel, E. S., ed., *Handbook of affective disorders*. Nueva York: Guilfor Press, 24-42.

Andreasen, N. C., Endicott, J., Spitzer, R. L. y Robins, E. (1977) The family history method using diagnostic criteria: reliability and validity. *Arch. Gen. Psychiatry*, 34; 1229- 1235.

Andreasen, N. C. y Winokur, G. (1979) New experimental methods for classifying depression. *Arch. Gen. Psychiatry*; 36; 447-452.

Andreasen y col. (1977) The Family history method using diagnostic criteria, reliability and validity. *Arch. Gen. Psychiatry*; 34; 12297-1235.

Annell, A. L. (1969) Lithium in the treatment of children and adolescents. *Acta Psychiatr. Scand.* 207; 19-33.

Annell, A. L. (1972) Depressive states in childhood and adolescence. Estocolmo: Almqvist y Wiksel, Estocolmo.

Anthony, E. J. (1969) A clinical evaluation of children with psychotic parents. *Am. J. Psychiatry*. 1262; 177-184.

Anthony, E. J. (1975) The influence of a manic depressive environment on the developing child. En: Anthony, E. J. y Benedek, E. J. (eds) *Depression and human existence*. Boston: Little Brown and. Co. 279-315.

Anthony, E. J. (1971) Folie a deux: a developmental failure in the process of separation individuation. En McDewitt y Settlage. C., eds., *Separation-individuation: essays in honor of Magarets Mahler*. N. Y. International Universities Press.

Anthony, J. y Scott, P. (1960) Manic depressive in Childhood. *J. Child. Psychol. Psychiatr.* 1; 52 - 72.

Arieti, S. (1984) *Psicoterapia de la depresión* Buenos Aires. Paidós.

Asnis, G., Nathan, S., Halbreich, U. y Sachar, E. J. (1980) Cortisol and dexamethasone response in depression: neuroendocrine correlates. A.P.A. San Francisco.

Asnis, G., Sachar, E. J. y Halbreich, U. y col. (1981) Cortisol secretion in relation to age in major depression. *Psychosom. Med.* 43: 235-242.

Ayllon, T. y Rosenbaum, M. S. (1977) The behavioral treatment of disruption and hiperactivity in school setting. En Lahey, B. y Kazdin, A. (eds) *Advances in clinical child psychology*. N. Y. Plenum Press.

Ayuso, J. L. (1987) *Trastornos de angustia*. Barcelona. Mtz. Roca.

- Baldessarini, R. (1986) Las bases biomédicas de la depresión y su tratamiento. México: Prensa Médica.
- Ballanger, L. C., Reus, V. I. y Post, R. M. (1982). The "atypical" presentation of adolescent mania. *Am. J. Psychiatry*; 139; 602-606.
- Baker, A. A., Morrison, M., Yame, J. A. y Thorpe, J. Y. (1961) Admitting Schizophrenic with their babies. *Lancet*. 2; 237-239.
- Baker, H. y Willa, V. (1978) School phobia: classification and treatment. *Br. J. Psychiatry*. 132; 492-499.
- Bakwin, H. (1972) Depression-a mood disorders in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 129 ; 149 -155.
- Bandura, A. (1977) Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol. Rev.* 84; 191-215.
- Bandura, A. (1977) Teoría del aprendizaje social. Madrid. Espasa-Calpe.
- Bar Din. A. (1990) La madre deprimida y el niño. Mexico: Siglo XXI
- Barcai, A. (1977) Lithium in adult anorexia nervosa-a pilot report on two patients. *ACTA Psychiatr. Scand.* 55; 97-101.
- Barcai, A. (1971) Predicting the response of children with learning disabilities and behavior problems to dextroamphetamine sulfate. 47; 73-8.
- Bart, P. (1974) Depression: a sociological theory-Filadelphia F. A.
- Barter, J. O., Swabck, Nelson, B y Sainbury, P (1968) Adolescent. suicide attempts: a follow up study of hospitalized patients. *Arch. Gen. Psychiatry*. 19; 523-527.
- Beck, A. (1973, 1989) The diagnosis and management of depression. Filadelfia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. (1976) Cognitive therapy and the emotional disorders. N. Y. International Universities Press.
- Beck, A. (1983) Terapia Cognitiva de la depresión Bilbao. D. D. B.
- Beck, A., Rush, A. J. Shaw, B. y Emery. G. (1979) Cognitive therapy of depression. N. Y. Guilford Press.

Beck, A. T., Sheti, B. B y Tuthilly R. W. (1963) Childhood bereavement and adult depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 9; 295-302.

Becker, L. (1964) *The revolution in Psychiatrics: Free of Glencoe, Mc Millan.*

Beissner, A. R, Glasser, N. y Grat M. (1967) Psychosocial adjustment in children of schizophrenia mothers. *J. Nerv. Ment. Dis.* 145; 429-440.

Bell, R. Q. (1968) A reinterpretación of the direction of effects in studies of socialization. *Psychol. Rev.* 75; 81-95.

Bell, R. Q. (1971) Stimulus control of parent or carataker behavior by offspring. *Dev. Psychology.* 4; 1; 63-72.

Bemporad., J. (1978) *Psychotherapy of depression in children and adolescents.* F. Arieti. S. (ed) *Severe and mild depression.* N. Y. Basic Books.

Bemporad, J. R. y Wilson, A. (1978) A deuplomental approach to depression in childhood and adolescente. *J. Am. Acad. Psychoanal.* 6; 325 -352.

Bene, E. y Anthony, J. (1957) *Manual for the family relations test.* The National Foundation for Educational Research in England and Wales. Londres.

Benedeck, T. (1973) *Toward the biology of the depressive constellation.* En: *Psychoanalytic investigations: selected papers.* Chicago: Quadrangle Books.

Bergstrand, C. y Otto. U. (1962) Suicidal attempts in adolescence and childhood. *ACTA. Paediatr.* 51: 17-26.

Bernstein y Nietzel (1986). *Introducción a la Psicología Clínica.* N. Y. Mc Graw Hill.

Bibb, R. C. y Guze, S. B. (1972) Hysteria (Briquet's syndrome) in a psychiatric hospital: the significance of secondary depression. *Am. J. Psychiatry.* 129; 224-228.

Bibring, R. (1965) *The mechanisms of depression* N. Y. International Universities Press.

Birleson, P. (1981) The validity of depressive disorders in childhood and the development of a self-rating scale: a research proyect. *Journal of Child Psychological Psychiatric* 22; 73:83.

Birtchnell, J. (1970) Early parent death and mental illness. *Br. J. Psychiatry.* 116, 281-297.

Blaney, T. H. (1977) Contemporary theories of depression: critique and comparison *J. Abnorm. Psychol.* 86; 203-223.

Bluebond-Langner, M (1977) Meanings of death to children, En: Feifel, H., ed. *New meanings of death*. N. Y. Mc Graw-Hill.

Bolman, W. (1970) Systems theory, psychiatric and school phobia. *Am. J. Psychiatric* 127. 1. 25-32.

Bolwiby, J. (1951). *Cuidados Maternos y Salud Mental*. Buenos Aires: Paidós.

Bowlby, J. (1960) Grief, mourning in infancy and early childhood *Psychoanal, Study Child* 15: 9-52.

Brown, G. L., Goodwin, F. K., Ballenger, J. C (1979) Aggression in humans correlates. With cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiat. Res.*, 1; 131-139.

Brown, G. M. (1976) Endocrine aspects of psychosocial dwarfism. En: Sachar, E. J. ed. *Hormones, behavior and psychopathology*. Nueva.Yor. Raven Press. 253-261.

Brown, G. W., Harris, T. y Copeland, T. R. (1977) Depresión and loss. *Br. J. Psychiatry*. 130, 1-18.

Brown, W. A. y Shuey, I. (1980) Response to dexamethasone and subtype of depression. *Arch. Gen. Psychiatry*. 37; 747 - 752 .

Brumback, R. A., Dietz-Schmidt, S. y Weinberg, W. A. (1977) Depression in children to an educational diagnostic center-diagnosis and treatment and analysis of criteria and literature review. *Dis. Nerv. Sys.* 38; 529-535.

Brumback, R. A. y Weinberg, W. A. (1977a) Childhood depression: an explanation of a behavior disorder of children *Percept Mot Skills*. 44; 911-916.

Brumback, R. A. y Weinberg, W. A. (1977b) Relationship of hyperactivity and depression in children. *Percept Mot Skills*. 45; 247-251.

Brumback, R. A. y Weinberg, W. A. (1977c) Mania in childhood II. Therapeutic trial of lithium carbonate and further description of maniac-depressive illness in children. *Am. J. Dis. Child*. 131; 1122-1126.

Bunney, W. F. Jr. (1977) The switch process in manic depressive psychosis. *Ann. Inter. Med.* 87 : 319- 355 .

Calderon, G. (1989) *Depresión*. México. Trillas.

Cantwell, D. P., Sturzenberger, S. y Burroughs, J. (1977) Anorexia nervosa-an affective disorder? *Arch. Gen. Psychiatry*, 137; 1087- 1093.

Cantwell, D. P., Sturzenberg, S., Burroughs, J. Salkin, B y Green, J. (1977) Anorexia nervosa: An affective disorder, Arch, Gen, Psychiatry, 34; 1087-1091.

Cantwell, D. P. y Carlson, G. (1979) Problems and prospects in the study of childhood depression. J. Nerv. Mente. Dis: 167; 9; 522-529.

Cantwell, D. P y Carlson, G. A (1990) Trastornos afectivos en la infancia y la adolescencia. Barcelona, Mtz. Roca.

Carlson, G. A. (1979) Affective disorder in mental retardates. Psychiatr. Clin. North Am. 2:499-510.

Carlson, G., y Cantwell, D. P. (1979) A survey of depressive symptoms in a child and adolescent psychiatric population: interview data. Journal of the Am. Acad. Child Psychiatry 18; 587-599.

Carlson, G. y Cantwell, D. P. (1980a) A survey of depressive symptoms, syndrome and disorder in a child psychiatric population. J. Child Psychol. Psychiatry. 21; 19-25.

Carlson, G. A. y Cantwell, D. P. (1980b) Un masking masked depression in children and adolescents. Am. J. Psychiatry; 137; 445-449.

Carlson, G. A. y Cantwell, D. P. (1981) Diagnosis of childhood depression-a comparison of Weinberg y DSM-III criteria J. Am. Acad. Child Psychiatry. 21; 247-250.

Carlson, G. y Cantwell, D. (1980) Diagnosis of childhood depression of Weinberg and DSM-III criteria. APA. Sn Francisco.

Carlson, G. y Cantwell, D. P. (1982) Suicidal behavior and depression in children and adolescents. J. Am. Acad. Child Psychiatry.

Carlson, G. y Goodwin, F. (1973) The stages of mania: a longitudinal analysis of the manic episode. Arch Gen. Psychiatry; 28; 221-228.

Carlson G. A. y Strober, M. (1978a) Affective disorder, in adolescence: issues in is diagnosis. J. Clin. Psychiatry 39,59: 63-66.

Carlson. G. A. y Strober, M. (1978b) Maniac depressive illness in early adolescence: a study of clinical and diagnostic characteristic in six, cases. J. Am. Acad. Child. Psychiatry; 17: 138 -153.

Carlson, G. A. y Strober, M. (1979) Affective disorders in adolescence. Psychiatry. Clin. North. Am. 2; 511-526.

Carroll, B. J. (1964) Family therapy-Some observations and comparisons. *Family Process*. 3; 178-185.

Carroll, B. J., Curtis G. C. y Mendels, J. (1976a) Neuroendocrine regulation in depression-I. Limbic system-adrenocortisol dysfunctions. *Arch. Gen. Psychiatry*. 33; 1039-1044.

Carroll, B. J., Curtis, G. C. y Mendels, J. (1976b) Neuroendocrine regulation in depression-II. Discrimination of depressed from nondepressed patients, *Arch. Gen. Psychiatry*. 33; 1051-1058.

Carroll, B. J., Feinberg, M. y Greden, J. F. (1981) Diagnosis of endogenous depression: comparison of clinical, research and neuroendocrine criteria. *Arch. Gen. Psychiatry*.

Carroll, B. J., Feinberg, M. y Greden, J. F. (1980) Neuroendocrine diagnostic criteria for depression. *Psychopharmacol. Bull.*

Carroll, B. J., Feinberg, M., Greden, L. F., Tanika, J., Albala, A. A., Haskett, R. F. (1981) A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia: Standardization, validation, and clinical utility. *Arch. Gen. Psychiatry*. 38; 15-22.

Carroll, B. J., Greden, J. F. y Feinberg, M. (1980) Neuroendocrine diagnosis of endogenous depression. *Psychoneuroendocrinology Lett.* 2:151.

Carroll, B. J., Greden, J. F. y Feinberg, M. (1976) Neuroendocrine regulations in affective disorders. En Sachor, E. J, ed. *Hormones, behavior and psychopathology*. Nueva York: Raven. Press: 193-224.

Castoneda. A. (1965) The children's form of the manifest anxiety scale. *Child Dev.* 27; 317-326.

Cattell, R. B. (1959) IPAT children's personality questionnaire: the CPQ. Institute Personality and Ability Testing. Illinois.

Cattell, R. B. (1969) Junior and Senior high school personality questionnaire HSPQ. Institute for Personality and Ability Testing. Illinois.

Cattell, R. B. (1970) Handbook for the sixteen personality factor questionnaire 16 P. F. Institute for personality and Ability Testing. Illinois.

Cazullo, C. L., Balestri (1968) Someremarks on the attempted suicide in the period of adolescence. *ACTA Paedo psychiatr* 35.; 373-375.

Chagoya, L. y Gutterman. H. A. (1971) *Aguide to assess Family Functiong*. Montreal: Jesnish General Hospital, julio.

- Chambers, W. (1978), The engaging development of the Kiddie-SADS (Schedule for Affective Disorders and schizophrenia for School-age Children). Am. Acad child Psychiatry. Sn. Diego Calif.
- Chiles, J. A. (1980) Depresión in adolescent delinquent población. Archives of General Psychiatry. 37; 1179-1184.
- Clarizio, H. y McCoy G. (1987) Trastornos de la Conducta en el niño. México Manual Moderno.
- Coble, P., Kupfer, D. J. y Spiker, D. G. (1980) EEG sleep and clinical characteristics in young primary depressives. México.
- Cohler, B. J., Gruenebaum, H. y Weis, J. L. (1977) Disturbance of attention among schizophrenic, depressed and well mothers and their young childrea. J. Child Psychol. Psychiatry. 18; 115-136.
- Coleman, J. C. (1978) Current contradiction in adolescent theory. J. Youth Adol. 7;1-11.
- Connell, H. M., (1972) Depression in childhood. Child Psychiatr. Hum. Dev. 4; 70-85.
- Conners, C. K. (1976) Depression: behavioral, biochemical, diagnosis, and treatment concepts. N. Y. Halsted Press
- Conners, K. C., Himmelhock, J. y Goyette, Ch. y col., (1979) Children of parents with affective illness. J. Am. Acad. Child Psychiatry: 18; 600-607.
- Coolidge, J. C., Brodie, R. D. y Feenney, B. A. (1964) Aten-year follow-up study of 66 school-phobic children. Am. J. Orthopsychiatry. 34: 675-684.
- Coopersmith, S. (1967) The antecedents of self-esteem. Sn. Fco. W. H. Freeman and Co.
- Cooper, M. (1966) School refusal: an inquiry into the part played by school and home. Educat. Res. 8; 223-229.
- Cooper, S. F., Leach C., Storer, D. y Tonge, S. L (1977) The children of psychiatric patients: clinical findings Br. J. Psychiatry. 131, 514-522.
- Cowie, V. (1961) The incidence of neurosis in the children of psychotics. ACTA Psychiatr. Scand. 37; 37-71.
- Cronwell, R. E., Olson, D. H. L. y Fournier, D. G. (1976). Tools and techniques for diagnosis and evaluation in marital and family therapy. Family Process, 15; 1-49.

- Cytryn, L. y Mc Knew, D. H. y Bunney, W. (1980) Diagnosis of depression in children: a reassessment. *Am. J. Psychiatry.* 137; 22-25, 445-449.
- Cytryn, L. y Mc Knew, D. H. (1972) Proposed classification of childhood depression. *Am. J. Psychiatry,* 129; 149-155.
- Cytryn, L. y Mc Knew, D. H. (1974) Factors influencing the changing clinical expression of the depressive process in children. *Am. J. of Psychiatry.* 131; 879-981.
- Dahl, V. (1971). A follow-up study of a child psychiatric clientele with special regard to manic depressive psychosis. En Annel, A. L. ed. *Depressive states in childhood and adolescence.* Estocolmo. Suecia. Almqvist y Wiksell. 534-541.
- Davidson, S. (1961). School phobia as a manifestation of family disturbance. *J. Child. Psychol. Psychiatry.* 1; 270-287.
- Davis, R. E. (1979) Maniac-depressive variant syndrome of childhood: a preliminary report. *Am. J. Psychiatry* 136, 702-705.
- De Horn, A. B. y Strauss, M. E. (1977) Birthweights of male and female schizophrenic's offspring. *ACTA. Psychiatr Scand* 55: 310-329.
- Delang, W. B. y Robins E. (1961) The communication of suicidal intent prior to psychiatric hospitalization-a study of 87 patients, *Am. J Psychiatry.* 117; 695-705.
- Delong, G. R. (1978) Lithium carbonate treatment of select behavior disorders in children suggesting maniac depressive illness. *J. Pediatr.* 93; 689-694.
- Deutch, H. (1937) Absence of grief. *Psychoanal. Q.* 6; 12-22.
- Digiuseppe, R. A. (1981) *New directions in cognitive therapy.* N. Y. The Guilford Press.
- Dirección General de Educación Especial (1985). *Desarrollo Afectivo en el niño.* Méx SEP.
- Dorpart, T. L. y Ripley, H. S. (1960) A study of suicide in the Seattle area. *Compr. Psychiatry.* 1; 334-359.
- DSM-III. (1984) *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* American Psychiatric Association.
- Dweck, C. S. (1975) The role of expectations and attributions in the alleviation of learned helplessness. *J. Peseral. Sol. Psychology.* 31; 674-685.

- Dweck, C. S. (1977) Learned helplessness: a development approach. En Schulterbrandt, J. y Raskin, A. (eds) *Depression in childhood, diagnosis, treatment and conceptual models*. N. Y. Raven Press. 135-138.
- Dyson, W. L. y Barcai, A. (1970) Treatment of Children of lithium responding parents. *Curr. Ther. Res.* 12: 286- 290.
- Earls, F. (1980) the prevalence of behavior problems in three-year-old children, across national replication. *Arch. Gen. Psychiatry* 37; 1153 - 1157.
- Eisenberg, L. (1958) School phobia: a study in the communication of anxieties. *Am. J. Psychiatry.* 114; 8; 712.
- Eisenberg, L. (1966) The management of the hyperactive child. *Dev. Med. Child Neurol.* 8; 593-598.
- Ekdahl, M. C. Rice, E. P. y Schmidt, W. M. (1962) Children of parents hospitalized for mental illness. *Am. J. Pub. Health.* 52: 428-432.
- Ekman, P. (1974) Non verbal behavior and psychopathology. En R. J. Friedman y col., (eds). *The psychology of depression: Contemporary Theory and research*, N. Y. Wiley.
- Ellis, A. (1977) Rejonier: elegant and inelegant. *RET: Counsel Psychol.* 7; 73-82.
- Ellis, A. (1980) *Terapia Racional Emotiva*. Bilbao. D. D. B.
- Emery, A. E. (1976) *Methodology in medical genetics*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Endicot, J. (1982) A diagnostic interview. *Archives of General Psychiatry* 35; 837-844.
- Endicott, J. y Spitzer, R. L. (1978). A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry.* 35; 837-884.
- Engel, G. L. (1970) Pain. En: MacBryde, C. M. y Blacklow, R. S. (eds) *Signs and symptoms*. Filadelfia Lippincott. 47.
- Epstein, N. B., Segal, J. S y Rakoff, V. M. (1968) *Family categories schemer*. Montreal: Family Research Group of Department of Psychiatry, Children's General Hospital.
- Eysenk, H. J. y Rachman, S. (1965) *The causes and cures of neurosis*. Londres: Routledge and Kegan Paul. 212-222.
- Falconer, D. S. (1965) The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann. Hum. Genet.* 29-51.

- Farberow, N. L. y Schneidman, E. (1957) Suicide and age. En Schneidman, E. S. y Farberow N. L. (eds) *Clues to suicide*. N. Y: McGraw-Hill.
- Farberow, N. L. y Schneidman E. (1965). *The cry for help*. N. Y. Mc Graw-Hill.
- Feighner, J. P., Robins, E. y Guze, S. B. (1972) Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch. Gen. Psychiatry*, 26; 57-63.
- Feinstein, S. C. y Wolpert. E. A. (1973) Juvenile manic-depressive, illness clinical and therapeutic considerations. *J. Am. Acad. Child. Psychiatry* 26; 57 - 63.
- Ferster, C. B. (1973) A Functional analysis of depression. *Am. Psychol.* 28; 857-870.
- Ferster, C. B. (1974) *Behavioral approaches to depression*: Washington. Wiley.
- Finch, S. M. y Cain, A. C. (1968) *Psychoanalysis of children: Problems of etiology and treatment*. En J. Marmor (Ed). *Modern Psychoanalysis*. N. Y. Basic Book.
- Firestone, J. L. (1978) *Family therapy-a diagnostic scheme*. Melbourne: Bouverie Clinic.
- Fisch, B. (1971) The "one child, one drug" myth of stimulants in hyperkinesis. *Arch. Gen. Psychiatry* 25; 193.
- Fisch, H. (1983) Analyzing non verbal behavior in depression. *Journal of Abnormal Psychology* 92, 307-318.
- Fishbein, M. y Ajzen. I. (1975) *Belief, attitude, intention, and behavior*, Massachusetts: Addison-Wesley.
- Fixsen, D. L., Phillips, E. L. y Wolf, M. (1972) Achievement place: the reliability of selfreporting and peer reporting and their effects an behavior. *J. Appl. Behav. Anal.* 5: 19-30.
- Flavell, J. H. (1977) *Cognitive development*. W. J. Prentice Hall.
- Fleck, T. J. (1968) Depression in hospital and general practice: a direct clinical comparison. *Br. J. Psychiatry* 124; 204-208.
- Forrest, A. D., Fraser, R. H. y Priest R. G. (1963) Enviromental factors in depressive illness. *Br. J. Psychiatry* 111, 243-253.
- Framo, J. L. (1972) Symptoms from a family transactoinal viewpoint. En: *Progress in group and family therapy*, Sager. C. J. y Kaplan. H. S. eds. N.Y. Bruner y Mazel.271-308.

Frantz, A. G. y Rabkin, M. T. (1975) Effects of strogen and sex differences on secretion of human growth hormone. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 25; 147-1480.

Freedman, A. M., Kaplan, H. I. y Sadock B. (1975), *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams y Wilkins.

Freud, A., (1960) Discussion of Dr. John Bowlby's paper the psychoanalytic study of the child. N. Y. *International Universities Press*. 15-53.

Freud, A. (1968) Indications and contraindications for child analysis. *Psychoanalytic Study of the Child* 23; 3-46.

Frey, S. (1982) Time-Series Notation: A canding principle for the Unifed Assessment of Speooh and Movement in Communication Research.

Fritz, G. K. (1980) Attempted suicide in a 5-yearold boy. *Clin. Pediatr.* 19; 477-450.

Frommer, E. A. (1968) Depressive illness in Childhood. Recent developments in affective disorders. Copen, A. Walk, A. eds., *Br. J. Psychiatry, special publication*. 2; 117-136.

Furman, R. (1973) A child's capacity for mourning. En Anthony, E. (ed) *The child in his family*. N. Y. Wiley and Sans.

Gamer, E. Gallant, D., Grunbaum, H. y Cohler, B. J. (1977) Children of psychotic mothers. *Arch. Gen Psychiatry*. 34.

Garber, J. (1982b) *The children's events schedule*. University, Minnesota.

Garnezy N. (1974) The study of competence in children atrisk forsevere psychopathology. En Anthony, E. y Koupernick, D. (eds) *The child in his family: children at psychiatric risk*. N. Y. John, Wiley and Sons.

Gessell, A. (1984). *Los primeros 5 años de vida*. Buenos Aires Paidós.

Gerahon, E., Dunner, D. L. y Goodwin, F. K., (1971) Toward a biology of affective disorders. *Arch. Gen Psychiatry* 25; 1-15.

Gibbons, J. L. (1964) Cortisol secretion rate in depressive illness. *Arch. Gen. Psychiatry*. 33; 1051-1058.

Gillin, J. C., Bunney, W. E. (1975) Sleep changes in unipolar and bipolar depressed patients as comparade with normals. *Edinburgo*. E.

Gittelman, R. Abikoff, H. (1979). A controlled trial fo behavior modification and methylphenidate in hiperactive children. *Am. Acad of child Psychiatry Atlanta*. Georgia.

- Gittelman-Klein, R. (1977) Definitional and methodological issues concerning depressive illness in children. En Schulterbrand, J. G. y Raskin, A., eds; *Depression in childhood*. Nueva York: Raven Press; 69-80.
- Gittelman-Klein, R. y Klein, D. F. (1973) School phobia: diagnostic considerations in the light of imipramine effects. *J. Nerv. Ment. Dis.* 156; 3; 199-215.
- Gittelman-Klein, R. y Klein, D. F. (1971) Controlled imipramine treatment of school phobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 25; 204-207.
- Glaser, K. (1967) Masked depression in children and adolescents. *Am. J. Psychother.* 21; 565-574.
- Glaser, K. (1968) Masked depression in children and adolescents. *Annual Progress in Child Psychiatry Child Development*. 1; 345-355.
- Glueck, S. y Glueck, E. (1940) *Juvenile delinquents grown up*. N. Y. The Commonwealth, Fond.
- Gold, M. (1987) Buenas noticias sobre la depresión. Buenos Aires: Vergara.
- Goldenberg, I. y Goldenberg, H. (1985) Family therapy: An overview. Monterrey C. A. Brooks/Cole.
- Goldenberg, H. y Goldenberg, I. (1970). School phobia: childhood neurosis or learned maladaptive behavior? *Excep Child*; 37; 3; 220-226.
- Goldney, R. D y Pilowski I. (1980) Depression in young women who have attempted suicide. *Aus. N Z J. Psychiatry*. 14: 203 -211.
- Gordon, D. y Young, R. D. (1976) School phobias: a discussion of aetiology, treatment and evaluation. *Psychol. Rep.* 39; 3; 783-804.
- Goodwin, D. W. y Guze, S. B. (1979) *Psychiatric diagnosis*. Nueva York: Oxford University Press.
- Greenhill, L., L. Reider, R. O. y Wender, P. H. (1973) Lithium carbonate in the treatment of hyperactive children. *Arch. Gen. Psychiatry* 28; 636 - 640.
- Gregoire, F., Branman, G., De Buck, R. (1977) Hormone release in depressed patients before and after recovery *Psychoneuroendocrinology*. 2; 303-312.
- Gruen, P. H., Sachar, E. J Altman N. y Sassin, J. (1975) Growth hormone response to hypoglycemia in post menopausal depressed women. *Arch. Gen. Psychiatry* 32; 31-33.

Grusebaum, H., Cohler, B. y Kauffman, C. (1978) Children of depressed and schizophrenic mothers. *Child psychiatr. Hum. Dev.* 8; 219-228.

Guerin, R. J. y Pendagost, E. G. (1976) Evaluation of family systems and geneogram. *Family therapy: theory and practice*. N. Y. Gardner

Gurman, A. P. y Ruskern D. P. (1978) Research on marital and family therapy: Progress, perspective and prospect. En S. Garfield, A. Bergin (eds) *Hand book of psychotherapy and behavior change* N. Y. Wiley.

Guze, S. y Robins, E. (1970) Suicide and primary affective disorders. *Br. J. Psychiatry* 117; 437-438.

Haley, J. (1979) *Terapia para resolver problemas*. Buenos Aires: Amorrort.

Hampe, E., Miller, L., Barrett, C. y Noble, H. (1973) Intelligence and school phobia. *J. Sch. Psychol.* 11; 1: 66-70.

Hanson, D. R., Gottesman. I.I y Heston, L. L. (1976) Some possible childhood indicators of adult schizophrenia inferred from children of schizophrenics. *Br. J. Psychiatry* 129; 142-154.

Harter, S. (1983) Cognitive-developmental considerations in the conduct of play therapy, en C. E. Schaefer y K. J. O'Connor (eds), *Hand book of play therapy*. N. Y. Wiley.

Harter, S. y Barnes, R. (1980) Children's understanding of parental emotions. Universidad de Denver. Doc. Inédito.

Hawkes, R. (1981) Paradox and a systems theory approach to a case of severe school phobia. *Aus. J. Fam. Ther.* 2; 2; 56-62.

Hayes, T. Panitch, M. y Barker, A. (1975) Imipramine dosage in children: a comment on "Imipramine and electrocardiographic abnormalities in hyperactive children". *Am. J. Psychiatry* 132; 546-547.

Hersov, L. A. (1960) Persistent non-attendance at school. *J. Child Psychol. Psychiatry* 1; 130-136.

Hill, D. W. y Prince. J. S. (1967) Childhood bereavement and adult depression. *B. J. Psychiatry* 113; 713-751.

Holinger, P. C. (1978) Adolescent suicide: an epidemiologic study of recent trends. *Am. J. Psychiatry.* 135: 754-756.

Hollan, S. y Garber, J. A. (1980) A cognitive-expectancy theory of therapy for helplessness and depression. En. Garber, Seligman. (eds) Human helplessness: theory and applications. N. Y. Academic Press.

Hollan, S. y Beck, A. (1979) Cognitive behavioral interventions: theory research and procedures. N. Y. Academic Press.

Inhelder, P. y Piaget, J. (1958) The growth of logical thought. N. Y. Basic Books.

Jackson, L. (1964) Anxiety in adolescents in relation to school refusal. *J. Child. Psychol. Psychiatry.* 5; 59-73.

Jackson, S. (1990) *Historia de la Melancolía y la depresión.* Buenos Aires: Turner.

Javadi, J. I., Perel, J. M. y Davis, J. M. (1979) Inhibition of biogenic amines uptake by imipramine, desipramine 2-OH- imipramine and 2-OH- desipramine in rat brain. *Life Sci.* 24; 21-28.

Johnson, A. M. (1975) School phobia workshop, 1955, discussion. *Am. J. Orthopsychiatry.*

Johnson, A. M., Falstein, E. I., Szurek, S. A. y Suenderen, M. (1941) School phobia. *Am. J. Orthopsychiatry.* 11; 702-711.

Johnson, J., Rasbury, W. y Siegel, L. (1992) *Métodos de tratamiento infantil.* México. Limusa.

Kaplan, H. (1980) *Yo sexual.* México: Grijalbo.

Kane, J., Coble, P., Connors, C. K. y Kupfer D. J. (1977) EEG sleep in child with severe depression. *Am. J. Psychiatry.* 134; 813-814.

Kashani, J. H. y Husain, A. (1981) Current perspectives on childhood depression: an overview. *Am. J. Psychiatry,* 138; 143-153.

Kashani, J. y Simons, J. F. (1979) The incidence of depression in children. *Am. J. Psychiatry,* 136, 1203-1205.

Kaslow, N. (1981) Social and cognitive correlates of depression in children from a developmental perspective. Annual Meeting of the A. P. A. Los Angeles.

Kauffman K. Grunebaum, H., Cohler, B. y Gamer, E. (1979) Superkids: competent children of psychotic mothers. *Am. J. Psychiatry.* 11; 1399-1402.

- Kazdin, A. (1981) *Modificación de la conducta y sus aplicaciones prácticas. México. Manual moderno.*
- Kazdin, A. E. (1981) Assessment techniques for childhood depression. *Journal of Am. Acad. of Child Psychiatry.* 20; 358 - 375 .
- Kazdin, A. E. (1982) Self-report and interview measures of childhood and adolescent depression. *J. Child Psychol. Psychiatr.* 23; 437-457 .
- Kendall, P. C. (1981) Cognitive-behavioral interventions with children. En Lahey, B. y Kazdin, A. (eds) *Advances in clinical child psychology. Vol. (4)* N. Y. Plenum Press.
- Kendall, P. C. y Finch, A. J. (1978) A cognitive-behavioral treatment for impulsivity: a group comparison study. *J. Consult. Clin. Psychology.* 46; 110-118.
- Kendell, R. E. (1976) The classification of depressions: a review of contemporary confusion. *Br. J. Psychiatry,* 129; 15-28.
- Kenny, T. Clemens, R. y Hudson, B. (1972) Characteristics of children referred because of hyperactivity. *J. Pediatric.* 79; 618-622.
- Kestenbaum, C. J. (1979) Children atrisk for maniac-depressive illness: possible predictors *Am. J. Psychiatry.* 136; 1206-1208.
- Klee, S. y Meyer, R. G. (1979) Prevention of learned helplessness in humans. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2; 411-412.
- Koocher, G. P. (1973) Childhood, death, and cognitive development. *Dev. Psych.* 9; 369-375.
- Koos, E. L. (1946) *Families in trouble.* N. Y. King's Crown Press.
- Kotin, J. y Goodwin, F. K. (1972) Depression during mania: clinical observations and theoretical implications, *Am. J. Psychiatry.* 129; 679-686.
- Kovacs, M. (1977) An empirical clinical approach towards a definition of children depression. En J. G. Schulterbrandt. y H. Raskin, *Depression in children: Deagnosis, treatment and conceptual models.* N. Y. Raven.
- Kovacs, M. (1978) *Interview Schedule for children* Pittsburg, Pennsylvania. University of Pittsburgh School of Medicine.
- Kovacs, M. (1980/1981), Rating scales to assess depression in school-aged-children. *ACTA. Paedpsychiatr.* 46; 305-315.

- Kovacs, M. (1984a) Depressive disorders in childhood I. A. longitudinal prospective study of characteristics and recovery. *Arch. Gen. Psychiatry.* 41; 229-237.
- Kovacs (1984b) Depressive disorders in childhood. II A. longitudinal study of the risk for a subsequent major depression. *Arch. Gen. Psychiatry.* 41; 643-649.
- Kovacs, M. y Beck, A. (1977) An empirical clinical approach toward definition of childhood depression. En *Depression in childhood: diagnosis, treatment and conceptual models.* Schulterbrandt, J. G., Nueva York, Raven Press. 1-25.
- Krauthammer, C. y Klerman, G. L. (1979) The epidemiology of mania. En: Shopsin, B., ed., *Manic illness.* Nueva York: Raven Press. 11-28
- Kreisman, D. E. y Joy, V. D. (1974) Family response to the mental illness of a relative a review of the literature *schizophr. Bull.* 10; 34-57.
- Krueger D. (1979) The depressed patient. *J. Fam. Pract.* 8; 363-370.
- Krupinski, J. y Stoller, A. (1968) Occupational hierarchy of first admission to the Victorian mental health department, 1962-1965. *Aust; N. Z. J. Sociol.* 4: 55-63.
- Kuhn, V. y Kuhn, R. (1972) Drug therapy for depression in children. En: Ansell, A. L. ed. *Depressive states in childhood and adolescence.* New York: Halsted Press. 455- 459.
- Kupfer, D. (1976) REM latency: a psychobiological marker for primary depressive disease. *Biol. Psychiatry.* 11; 159-174.
- Kupfer, D. J. Coble, P. Kane, J. (1979) Imipramine and EEG sleep in children with depressive symptoms *psychopharmacology.* 60; 117-123.
- Kupfer, D. J. y Foster, F. G. Interval between onset of sleep and rapid -eye- movement sleep as an indicator of depression. *Lancet.* 2; 684.
- Kupferman, S. y Stewart, M. A. (1978) The diagnosis of depression in children. *J. Affective Disord;* 1; 117-123.
- Kuyler, P. L., Rosenthal, L. y Igel G. y col., (1980). Psychopathology. Among children of manic-depressive patients. *Biol. Psychiatry.* 15; 4 ; 589-597.
- Laakman, G. (1979) Neuroendocrine differences between endogenous and neurotic depression as seen in stimulation of growth hormone secretion. En: Miller, E. E y Agnoli. A. eds. *Neuroendocrine correlates in neurology and psychiatry.* Amsterdam: El sevier 263-271.
- Lancaster-Jones, F. (1969) Dimensions of urban social structure: the social areas of Melbourne. Australia. Canberra: Australian National University Press. Cap.6.

- Lang, M. (1974) *Depression in school refusal*. Australia: Melbourne. University Press.
- Lang, M., Tisher, M. y Goding, G. A. (1975) *An empirical study of school refusal*. Melbourne. University. Press.
- Lang, M. y Tisher, M. (1978) *Childrens depression scale*. Melbourne. Australian Council for Educational Research.
- Langer, G., Heinze, G., Reim, B. y Matussek, M. (1976) Reduced growth hormone responses to amphetamine in endogenous depressive patients. *Arch. Gen. Psychiatry.* 33; 1471-1475.
- Laroche, C., Cheifetz, P. N. y Lester, E. P. (1981) Antecedents of bipolar affective disorders in children *Am. J. Psychiatry.* 138; 986 - 988.
- Lazarus, A. (1968) *Terapia Conductista*. Buenos Aires. Paidós .
- Lechman, J. F. (1977) Reduced MAO activity in first degree relatives of individuals with bipolar affective disorders. *Arch. Gen. Psychiatry.* 34; 601-606.
- Lecker, S. (1976) Family therapies. En Wosinan B. B ed. *The therapists handbook*. N. Y. Van. Nostrand Reinhold.
- Lefkowitz, M. M. y Burton, N. (1978) Childhood depression: a critique of the concept. *Psychol. Bull.* 85; 714-726.
- Lefkowitz, M. M. y Tesnyi, E. P. (1980) Assessment of childhood depression. *J. Consult. Clin. Psychol.* 87; 43-50.
- Lesse, S. (1968) *The multivariate masks of depression* *Am. J. Psychiatry.* 129; 35-40.
- Levealy, W. J. y Bromley, D. B. (1973) *Person perception in childhood and adolescence*. Londres: Wiley and Sons.
- Lewinshon, P. M. (1974) *Behavioral study and treatment in depression*. N. Y. Academic Press.
- Lewinshon, P. M. (1979) *Depression: a social learning perspective*. Pittsburg.
- Lewinshon, P. M. y Garf, M. (1973) Pleasant activities and depression. *J. Consult. Clinic Psychol.* 41: 261-268.
- Lewinshon, P. M. y Weinstein, M. (1969) *Depression a clinical research approach* academic Press.

- Lewis, A. J. (1934) *Melancholia: a-historical review*. *J. Ment. Sci.* 80; 328-1-42.
- Lewis, M. (1990) *Desarrollo psicológico en el niño*. México. Interamericana.
- Liberman, R. P. y Eckman, T. (1981) Behavior therapy vs. insight-oriented therapy for repeated suicide attemptors. *Arch. Gen. Psychiatry.* 38: 1126-1139.
- Lidz, T. (1968) *Schizophrenia in the family*. N. Y. International University Press.
- Ling, W., Ofstedal, G. y Weinberg, W. (1970) Depressive illness in childhood presenting as severe headache. *Am. J. Dis. Child;* 120;122-124.
- López-Ibor Aliño J. J. (1982) "Las psicosis y los trastornos afectivos". *Psiquiatría Vol (2)* Barcelona: Toray.
- Long, M. (1978) *Children's Depression Scale*. Australian Council for Educational Research Victoria- Australia.
- Lowe, T. L. y Cohen, D. J. (1980) Manic in childhood and adolescence. En Belmaker, R. H. y Van Praag, H. M. eds. *Mania-an evolving concept*. N. Y. Spectrum Publications: 111-117.
- Lowen, A. (1981) *Psicocibernética*. México: Limusa.
- Lukianowicz, N. (1968) Attempted suicide in children. *ACTA Psychiatr. Scand.* 44; 415-435.
- Mahler, M. (1952) On child psychosis and schizophrenia: autistic and symbiotic infantile psychoses. *Psychoanal. Stud. Child.* 7: 286-305.
- Mahler, M. (1966) Notes on the development of basic moods: The depressive offset. En Loewenstein, R. M. Newman, L. L. eds. *Psychoanalysis: a general psychology, essays in honor of Heine Harman*. N. Y. International Universities Press.
- Mahler, M. (1975) *The psychological birth of the human infant: symbiosis and individuation*. Londres. Hutchinson of London.
- Malmquist, C. P. (1977) Childhood depression: a clinical and behavioral perspective. En: Schulterbrandt, J. G. y Roakin, A. eds. *Depression in childhood: diagnosis, treatment, and conceptual models*. N. Y. Raven Press. 35-59.
- Martin, G. y Zaung P. (1975) Electrocardiographic monitoring of enuretic children receiving therapeutic doses of imipramine. *Am. J. Psychiatry.* 132; 540- 542.

- Martin, J. B. (1976) Brain regulation of growth hormone secretion. En: *Frontiers in neuroendocrinology*. 4; 129-168.
- Mattsson, A., Sessa L. y Hawkins, J. W. (1969) Suicidal behavior as a child psychiatric emergency. *Arch. Gen. Psychiatry*. 20: 100-109.
- Matussek, N. (1979) Neuroendocrinological studies in affective disorders. En Shou, M. y Stromgren. E. eds. *Origin prevention and treatment of affective disorders*. Londres. Academic Press. 171-178.
- Mayo, J. A., O'Connell, R. A. y O'Brien, J. D. (1979). Families of manic-depressive patients: effect of treatment. *Am. J. Psychiatry*, 136; 1535-1539.
- Mc Donald, J. E. y Shepard. G. (1976) School phobia; an overview. *J. Sch. Psychol.* 14; 4; 291-304.
- Mc Conville, B. J. y Boag, L. C. (1973) Three types of childhood depression. *Can. J. Psychiatry*; 18; 133-178.
- Mc Conville, B. J. y Boag, L. C. (1973) Therapeutic approaches in childhood depression. Reunion anual the Canadian Psychiatric Association, Vancouver Canada.
- Mc Conville, B. J. Boag, L. C. y Purohit, A. D. (1973) Three types of childhood depression. *C. J. Psychiatr.* 18; 133-138.
- Mc Farlane, J. W., Allen, L. y Hanzik, M. P. (1971) The developmental study of the behavior problems of normal. Children between 21 months and 14 years. En Jones, H. C., Bayley, M. Mac Farlane, J. W. y Hanzik, M. P. eds, *The course of human developmental*. Waltham. Mass: Xerox College Publications.
- Mc Harg, J. F. (1954) Mania in childhood. *Arch. Neurol. Psychiatry*. 72; 531-539.
- Mc Hugh, P. R. y Goodell, H. (1971) Suicidal behavior: a distinction in patients with sedative poisoning seen in a general hospital. *Arch. Gen. Psychiatry*. 25; 456-464.
- Mc Intyre, M. S., Angle. C. R., Wilcoff, R. L. y Schlicht, M. L. (1977) Recurrent adolescent suicidal behavior. *Pediatrics*. 60; 605-608.
- Mc Knew, D. H. (1979) Offspring of patients, with disorders. *B. J. Psychiatry* 134; 148-152.
- Mc Knew, D. H., Jr. Cytryn L. Efron. Am (1979). Offspring of patients with affective disorders. *Br. J. Psychiatry*: 134; 148-152.
- Mc Knew, D. H. Jr., Cytryn, L. y White, I., (1974) Clinical and biochemical correlates of hypomania in a child, *J. Am. Acad. Child. Psychiatry*. 13; 576- 585.

Mc Knew, D. H. y Cytryn, L. (1979) Urinary metabolites in chronically depressed children. *J. Am. Acad. Child Psychiatry.* 18; 608-615.

Mc Leon, P. D. (1975) Therapeutic decision-making in the behavioral treatment of depression. En Davidson, P. (eds) *the behavioral management of anxiety, depression and pain.* N. Y. Brunner/Mazel. 54-90.

Mc Leon P. D. y Ogston, H. (1973) A behavioral approach to the treatment of depression. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatric.* 4; 323-330.

Mc Peack, W. R. (1979) Family therapies. En Goldstein y Kanfer (eds). *Maximizing treatment gains: Transfer enhancement in Psychotherapy.* N. Y. Academic press.

Mednick, S. y Schulsinger F. (1968) some premorbid characteristics related to breakdown in children with schizophrenic mothers. En Rosenthal, D. y Kety, S. (eds) *The transmission of schizophrenia* N. Y. Pergamon Press.

Meichnbaum, D. y Genest. M. (1980) *Helping people change.* N. Y. Pergamon.

Mendels, J. (1989) *La depresión.* Barcelona: Herder.

Mendels, J. y Charnick, D. A. (1972) Sleep of maniac-depressives and recurrent depressives. *Sleep. Res.* 1: 142.

Merimee, T. J. y Feinberg, S. E. (1971) Studies of the sex based variation of human growth hormone secretion. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 33; 896-902.

Mezzich, A. C. (1979) Symptomatology of depression in adolescence. *L. of Personality Ass.* 18; 133-138.

Miller, J. B. M. (1971) Children's reactions to the death of a parent: a review of the psychoanalytic. *J. Am. Psychoanal. Assoc.* 19; 697.

Minuchin, S. (1984) *Familias y terapia familiar* Barcelona. Gedisa.

Money, J., Annecillo, C. y Weilwass, J. (1976) Hormonal and behavioral reversals in hyposomatotropic dwarfism. En Sachar. E. J. ed. *Hormones, behavior and psychopathology.* Nueva York: Raven Press. 243-252.

Morgan, H. G., Barton J. y Pottle, S. (1976) Deliberate self-harm: a follow-up study of 279 patients. *Br. J. Psychiatry.* 128: 361-368.

Morgan, H. G., Burns-Cox, C. J., Pocock, H. (1975) Deliberate self-harm: clinical and socioeconomic characteristics of 368 patients. *Br. J. Psychiatry.* 127; 564-574.

- Morrison, J. R. y Stewart, M. A. (1971) A Family study of the hiperactive child syndrome. *Biol. Psychiatry*. 3; 189-195.
- Moss, R. H. (1974) Combined preliminary manual: Family, work and group enviorement scales. Palo Alto. C. A. Consulting Psychologists Press.
- Moyal, B. R. (1977) Locus of control, self-esteem, stimulus appraisal, and depressive symptoms in children. *J. Consult. Clin. Psychol.* 45; 951-952.
- Mueller, P. S., Heringer, G. R. y McDonald, P. K. (1972) Studies on glucose utilization and insulin sensitivity in affective disorders. En: Williams, T. A., Katz, M. M. y Shied, J. A. eds. *Recent advances in the psychobiology of depressive illnesses*. 232-245.
- Munroe, R. L. (1955) *Schools of psychoanalytic thought: An exposition, critique, and attempt at integration*. N. Y. Holt, Rinehart y Winston.
- Murphy, G. C. y Robins, E. (1967). Social factors in suicide *JAMA*. 199: 303-308.
- Nagy, M. (1959) The child's view of death. Cri. Feifel, H. ed. *The meaning of death*. N. Y. Mc Graw-Hill.
- Navarro, R. (1992) *Depresión*. México. Limusa.
- Nathan, S., Sachar, E. J. Ostrow, L. y col., (1981) Failure of dopaminergic blockade to affect prolactin, GH and cortisol responses to insulin-induced hypoglycemia in schizophrenia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 52; 802-809.
- Needleman, H. L. y Waber, D. (1977) The use of amitriptyline in anorexia nervosa. En Vigeraky R. A. ed., *Anorexia nervosa*. New York: Raven. Press. 357-363.
- Núñez, R. (1990) *Integración de Estudio Psicologico*. México: Manual Moderno.
- Nye, F. y Berado, F., (1966) *Emerging conceptual frameworks in family analysis*. N. Y. Mc Millan.
- Olson, D. H., Bell, R. y Partner, J. (1978) *FACES-II*. St. Paul M. N. Universidad de Minnesota.
- Olson, D. H, Sprenkle, D. H. y Russell, C. (1979) Circumplex model of marital and family systems: I Cohesion and adaptability dimensions, family types and clinical applications. *Family Process*. 18; 328.
- Orbach, I. y Glaubman, H. (1979) Children's perception of death as a defensive process. *J. Abnorm. Psychol.* 88; 671-674.

Orbach, I. y Glaubman, H. (1978) Suicida, aggressive, and normal children's perception of personal and impersonal death. *J. Clin. Psychol.* 34; 850-857.

Orbach, I. y Glaubman, H. (1979) The concept of death and suicidal behavior in young children: three case studies. *J. Am. Acad. Child Psychiatry.* 18; 668-678.

Orbach I, Gross, Y, y Glaubman. H. (1981) Some common characteristics of suicidal latency age children: a tentative model based on case study analyses. *Suicide life threat Behav.* 4; 180-190.

Orvaschel H., Mednick, S., Schulsinger, F. (1979) The children of psychiatrically disturbed parents: differences as a function of the sex of the sick parent. *Arch. Gen. Psychiatry* 36-691-695.

Orvaschel. H., Weissman ,M. M. y Kidd, K. K. (1980). Children and depression: the children of depressed parents; the childhood of depressed patients; depression in children. *J. Affective Disord.* 2; 1-16.

Oskamp. S. (1977) *Attitudes and opinions.* Nueva Jersey, Prentice Hall.

Osofsky, H. (1974) Endogenous depression in infancy and childhood. *Campre. Psychiatric.* 15; 19-25.

Otto Ulf. (1961) Changes in the behavior of children and adolescents preceding suicidal attempts. *ACTA Psychiatr. Scand.* 40; 366-403.

Otto Ulf (1971) Suicidal attempts in childhood and adolescence-today and after 10 years. A follow-up study. En: *Depressive states in childhood and adolescence.* 357-366.

Otto Ulf (1966) Suicide attempts made by children. *ACTA Psychiatri* 55; 64-72.

Parson, T. y Bales, R. (1955) *Family, socialization and interactions process.* Nueva York: the Free Press of Glencoe.

Pearce, J. B. (1977) Annotation: depressive disorder in children. *J. Child Psychol. Psychiatry.* 18; 79-82.

Pearce, J. B. (1977) Depressive disorder in childhood. *J. Child Psychol. Psychiatry;*18; 79-82.

Pearson, G. H. (1968) *A handbook of child psychoanalysis.* N. Y. Basic Book.

Petit, J. y Biggs, J. (1977) Tricyclic antidepressant overdose in adolescent patients. *Pediatrics.* 59; 283-287.

- Petti, T. A. (1978) Depression in hospitalized child psychiatry patients: approaches to measuring depression. *J. Am. Acad. Child Psychiatric*. 17; 49-59.
- Petti, T. A. (1983) Imipramine in the treatment of depressed children, an affective disorders in childhood and adolescence. Nueva York: Spectrum Publications.
- Petti, T. A. y Davidman, L. (1981) Homicidal schoolage children: cognitive style and demographic features. *Child Psych. Hum. Des.* 12; 82-89.
- Pfeffer, C. R. (1981) Suicidal behavior of children: a review with implications for research and practice. *Am. J. Psychiatry.* 138; 154-159.
- Pfeffer, C. R. y Conte, H. R., Plutchik y Jerrett I. (1979) Suicidal behavior in latency age children. *J. Am. Acad Child Psychiatry* 18; 679-692.
- Piers, E. V. (1969) Manual for the Piers-Harris children's self-concept scale. Nashville, Tennessee U. de Nebraska Press.
- Phillips, I. (1978) Childhood depression: the mirror of experience, interpersonal interactions, and depressive phenomena. En: Feuch, A. P. y Berlin, I. M. eds., *Depression in children and adolescents*. Nueva York: Human Sciences Press.
- Polaino-Lorente, A. (1988) *Las depresiones infantiles* Madrid. Murata.
- Post, F. (1962) The social orbit of psychiatric patients. *J. Mental Sec* 108; 147-156.
- Poznanski, E. (1979) A depression rating scale for children. *Pediatrics*, 64; 442-450.
- Poznanski, E. (1981) Diagnostic criteria for depression in childhood. Presentado en la reunión anual de la American Academy of Child Psychiatry en Dallas, Texas.
- Poznanski, E. (1983) Children's depression rating scale, its performance in a residential psychiatric population. *J. Clin. Psychiat.* 44; 200-203.
- Poznanski, E. (1984) Preliminary studies of the reliability and validity of the children's depression rating scale. *J. Am. Acad. of Child Psychiatry* 23; 1991-197.
- Poznanski, E., Carroll, B. J., Banegas, M. C. (1972) Dexamethasone suppression testin prepuberal depressed children. *Am. J. Psychiatry.* 139; 3; 321-324.
- Poznanski, E., Knaheneuhl, V. y Zrull, J. P. (1976) Childhood depression-a longitudinal perspective. *J. Am. Acad. Child Psychiatry.* 15; 491 - 501.
- Poznanski, E. y Zrull, J. P. (1970) Childhood depression: Clinical characteristics of overtly depressed children. *Arch. Gen. Psychiatry.* 23; 8-15.

Premack, D. (1965) Reinforcement theory. Lincoln University of Nebraska Press.

Preston, G Antin, R. (1933) A study of the children of psychotic parents. *Am. J. Orthopsychiatry* 2; 231-241.

Puig-Antich, J. (1978b) Schedule for Affective disorders and schizophrenia for school-age children (6-16 years) Kid-die-SAD. N. Y. Psychiatric Institute. M.

Puig-Antich, J. (1980) Affective disorders in Childhood: a review and perspective. *Psychiatry. Clin. North Am.* 3; 403-424.

Puig-Antich J. (1982) Mayor depression and conduct disorders in prepuberty. *J. Am. Acad. Child Psychiatry.* 21; 118 - 123.

Puig-Antich, J., Blau, S. y Marx, N. (1978) Prepubertal major depressive disorders: a pilot study. *J. Am. Acad. Child Psychiatry;* 17; 695-707.

Puig-Antich, J., Perel, J. M. y Lupatkin, W. (1979) Plasma levels of imipramine (IMI) and desmethyl-imipramine (DMI) and clinical response in prepubertal major depressive disorder: a preliminary report. *J. An. Acad. Child Psychiatry.* 18; 4; 616-627.

Quay, H. C. y Werry, J. S. (1979) Psychopathological disorders of childhood. N. Y. Wiley and Sons.

Quiskin, F., Rifkin, A. y Klein, D. F. (1976) Neurologic soft signs in schizophrenia and character disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 33; 845-853.

Raisins, W. (1975) Infants and children at risk for schizophrenia. *J. Am. Acad. Child Psychiatry.*

Rainer, J. D. (1980) Science of human behavior: contributions of the biological sciences. En: Kaplan III, Freedman, A. M., Sadock, B. J., eds. *En comprehensive textbook of psychiatry III*, vol. 1, 3ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins 135-154.

Rapoport, J. L. (1976) Psychopharmacology of childhood depression. En: Klein, D. F., Gittleman Klein, R., eds. *Progress in psychiatric drug treatment*. N.Y.: Brunner Mazel; 2;493- 505.

Raskin, A. (1977) Depression in children: Fact or fallacy. En: Joy G. Schusterbrandt y Allen Raskin (Ed). *Depression in childhood: Diagnosis treatment and conceptual models*. New York; Raven Press.

Raymond, M. A., Slaby, A. E. y Lieg, J. A. (1975) Familial responses to mental illness. *Soc. Case Work*, 56; 492-498.

- Ramachmidt, H. Stran. R. P., Methner, C. y Tegeler, (1973) Kinder endogen-depressives eterna. *Fortachr. Neurol. Psychiatr.* 41; 326-340.
- Reynolds, C. R. y Richmond B. O. (1978) What I think and feel: a revised measure of children's manifest anxiety. *J. Abnorm. Child Psychol.* 6; 271-280.
- Ris, H. E. (1966) Depression in childhood: a survey of some pertinent contributors. *J. Am. Acad. Child Psychiatry;* 5; 653-685.
- Rifkin, A., Levinton, S. J. Galewski, J. y col. (1972 a) Emotionally unstable character disorder. A follow-up study. II. Drediction of outcome. *J. Biol. Psychiatry.* 4: 81-88
- Rifkin, A. Quatkin, F. Carrillo. F. (1972). Lithium carbonate in emotionally unstable character disorder. *Arch Gen Psychiatry;* 27; 519- 523.
- Risley, T. R. y Hart, B. (1968) Developing correspondence between the non-verbal behavior of school children. *J. Appl. Behav. Anal.* 1; 267-281.
- Robertson, J. (1956) Some responses of young children to low to maternal care. *Child -Fam. Diag.* 15; 7-22.
- Robins, E., Gaasneer, A. y Kayes J. (1959) The communication of suicidal intent: a study of 134 consecutive cases of successful (completed) suicides. *Am. J. Psychiatry.* 115; 724-733.
- Robins, E., Murphy, G. E y Wilkinson, R. (1959b) Some clinical considerations in the prevention of suicide based on a study of 134 successful suicides. *Am. J. Pub. Health* 49; 888-889.
- Robins, L. N. (1966) *Deviant children grown up: a sociological and psychiatric study of antisocial personality.* Baltimore: Williams and Wilkins.
- Rochlin, G. (1959) The loss complex. *J. Am. Psychoanal. Assoc.* 7; 299-316.
- Rodriguez Sacristan, J. (1990) en Cantwell y Carlson. *Trastornos Afectivos en la infancia y adolescencia.* Barcelona. Mtz. Roca.
- Roff, J. (1972) The academic and social competence of children vulnerable to schizophrenia and other behavior pathologies. *J. Abnormal Psychol.* 80: 225-243.
- Roff, J. E. y Garmazy, N. (1974) The school performance of children vulnerable to behavior pathology. En: Ricks, D. F., Alexander, T. y Roff, M., eds. *Life history research in psychopathology.* vol. III. Minnesota: University of Minnesota Press. 87-107.
- Romano J. (1977) Parent assessment in vulnerability research (Abstr.116). Scientific proceeding of the 130 th Annual Meeting of American Psychiatric Association.

Rutter, M. (1966) The children of sick parents. An environmental and psychiatric study. Institute of psychiatry, Maudsley Monographs. No.16 Londres: Oxford University Press.

Rutter, M. (1972) Maternal deprivation-reassessed Londres-Penguin.

Rutter, M. (1978) Classification. En: Rutter, M. y Herscov, eds., Child Psychiatry. Londres: Blackwell Scientific Publications. 359-384.

Rutter, M., Cox, A. y Tupling C. (1975) Attainment and adjustment in two geographical areas I. The relevance of psychiatric disorders. Br. J. Psychiatry 126; 493-509.

Rutter, M., Greenfeld, D. (1967). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: II. Social and Behavioral outcome. Br. J. Psychiatry 113; 1183-1199.

Rutter, M. y Tizard, J. (1970) Education and health behavior. Nueva York: Wiley.

Sachar, E. J. (1975) Neuroendocrine abnormalities in depressive illness. En Sachar E. J., ed. Topic in psychoneuroendocrinology. Nueva York: Grune and Stratton. 135-156.

Sachar, E. J., Hellman L. Roffwarg H. P. (1973) Disrupted 24 hour pattern of cortisol secretion in psychotic depression. Arch. Gen. Psychiatry. 28; 19-25.

Sameroff, A. J., Zax, M. (1973) Perinatal characteristics of the offspring of schizophrenic women J. N. Ment. D. 157;191-199.

Sandler, J., Kennedy, H. y Tyson, R. L. (1980) The technique of child psychoanalysis. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Sandler, J. y Joffe, W. G. (1965) Notes on childhood depression. Int. J. Psychoanal. 46; 88-96.

Sarason, S. B., y Davidson, K. S. (1960) Anxiety in elementary school children. N. Y. John Wiley and Sons. Cap. 4.

Sathyavathi, K. (1975) Suicide among children in Bangalore. Indian. Pediatr. 42; 149-157.

Satir, V. (1988). Nuevas relaciones humanas en el núcleo familiar. Ed. Pax, México.

Schlesser, M. A., Winokur, G. y Sherman, B. M. (1979) Genetic subtypes of unipolar primary depressive illness distinguished by hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity. Lancet. 1, 739-741.

Schlesser, M. A., Winokur, G. y Sherman, B. M. (1980) Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in depressive illness. Arch. Gen. Psychiatry: 37; 737-743.

Schneidman, E. S. (1976) *Suicide among the gifted*. En: Schneidman E. S. (ed) *Suicidology: contemporary developments*. N. Y. Grunne and Stratton.

Schowalter, J. E. (1975) *Parent deaths and child bereavement*. N. Y. Columbia University Press.

Schultz, H. T. (1981) *Correlates of depression in a clinical sample of children and their mothers*. Annual Meeting of the A. P. A.

Seiden, R. H. (1969) *Suicide among youth- a review of the literature, 1900-1967*. U. S. Govt. Printing Office. Bull. Suicidal.

Seiden, R. H y Freitas. R. P. (1980) *Shifting patterns of deadly violence. Suicide life threat Behav.* 10; 195-209.

Seligman, M. (1989) *Indefensión*. Madrid España-Calpe.

Seligman M. y Maier, S.(1967) *Failure to escape traumatic shock*. J. Exp. Psychol. 74;1-9.

Shaffer, D. (1974) *Suicide in childhood and early adolescence*. J. Child Psychol. Psychiatr. 15; 275-291.

Shaffer, D. y Fisher P. (1981) *The epidemiology of suicide in children and young adolescent*. J. Am. Acad. Child Psychiatry. 20; 595-565.

Slaikev K. A. (1989) *Intervención en Crisis*. México. Manual Moderno.

Slater, E. (1966) *Expectation of abnormality on paternal and maternal sides: a computational model*. J. Med. Genet 3; 159-161.

Slater, E. y Cowie A. (1971) *The genetics of mental disorders*. Londres: Oxford University Press.

Smith, R. T., Smith, W. J. y Smith L. (1977) *M-G Percepts no. 6* Spring Vallen N. Y.

Sperling, M. (1959) *Equivalents of depression in children*. J. Hillside Hosp. 8; 138-148.

Spitz, R. A. (1945) *Hospitalism*. Psychoanal. Stud. Child. 1; 53-74.

Spitz, R. A. (1949) *Analetic depression*. Psychoanal. Study Child; 11; 313-342.

Spitzer, R. L. (1980) *Classification of mental disorders and DSM-III*. En: Kaplan, H. I., Freedman, A. M. y Sadock, B. J. eds. *Comprehensive textbook of psychiatry*. Vol. 3; Williams y Wilkins.

- Spitzer, R. L., Endicott, J. y Robbins E. (1977) Research diagnostic criteria. N. Y: Bionetics Research. N. W. State. Psychiatric Institute.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. y Robins, E. (1978a) Research diagnostic criteria for a selected group of functional disorders. Nueva York: New York State Psychiatric Institute.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. y Robins, E. (1978) Research diagnostic criteria: rationale and reliability. Arch. Gen. Psychiatry; 35; 773-782 y 35; 837-844.
- Spitzer, R. L. y Cantwell, D. P. (1980) The DSM-III classification of the psychiatric disorders of infancy, childhood, and adolescence. J. Am. Acad. Child. Psychiatry: 19; 356-370.
- Spitzer, R. L. y Endicott, J. (1978) The schedule for affective disorders and schizophrenia. Nueva York: New York State Psychiatric Institute.
- Spivack, G. y Shure, M. (1975) The social adjustment of young children. Sn. Fco. Jossey: Bass.
- Souza y Machorro, M. (1992) Educación en Salud Mental para Maestros., México. Manual Moderno.
- Stewart, M. A. y Gath, A. (1978) Psychological disorders of children-a handbook for primary care physicians. Baltimore; Williams y Wilkins.
- Strober, M., Carlson, G. y Green (1981) Reliability of psychiatric diagnosis in adolescents: interrater agreement using DSM-III. Arch. Gen. Psychiatry 38; 141-145.
- Strober, M., Salkin, B., Burroughs, J. y Morrell, W. (1982) Validity of the bulimia-restrictor distinction in anorexia nervosa: parental personality characteristics and family psychiatric morbidity. J. Nerv. Ment. Dis 170; 345-351.
- Sussex, J. N., Cassman, F. (1963) Adjustment of children with psychotic mothers in the home. Am. J. Orthopsychiatry. 33. 849-854.
- Talbot, M. (1957) Panic in school phobia, school phobia workshop. Am. J. Orthopsychiatry. 286-295.
- Tange. W. L. (1976) Problem. Family children grown up Paris.
- Tisher, M. (1974) Anxiety in school refusal. Australia: Melbourne University.
- Tisher, M. y Long, M. (1990) Children depression scale. Melbourne: Australiam Council For Educational Research.

- Thompson R. J. y Schindler, F. H. (1976) Embryonic mania. *Chil. Psychiatry Hum. Dev.* 6; 149-154.
- Toolan, J. M. (1962) Depression in children and adolescents. *American Journal of Orthopsychiatry* 32; 404-415.
- Toolan J. M. (1975) Suicide in children and dolescents. *Am. J. Psychother.* 29; 339-344.
- Ulrich, R., Shaw, D. H., y Kupfer, D. J. (1982) The effects of agin on sleep.
- Van Krevelen, D. Voorst (1969) Lithium in the treatment of a cryptogenic psychosis of a juvenile. *ACTA Paedopsychiatric.* 26;148-152.
- Van Valkenburg, C. y Winokur, G. (1979) Depression spectrum disease *Psychiat. Clin. North. Am.* 2; 469-482.
- Varsamis, J. y Mac Donal, S. M. (1972) Manic depressive disease in childhood: case report. *Can. J. Psychiatry.* 17: 279-281 .
- Waldron, S., Shrier, D. K. y Stone, B. (1975) School phobia and other childhood neuroses: a systematic study of the children and their families. *Am. J. Psychiatry.* 132: 8; 802-808.
- Walzer H. (1961) Cosework treatment of the depressed parent. *Soc. Cosework.* 42-502-512.
- Ward, C. H., Beck, A., Mendelson, M. y Mock, J. (1962) Reasons for diagnostic disagreement. *Arch. Gen. Psychiatry;* 7; 198-205.
- Warneke, L. (1975) A case of manic-depressive illness in childhood. *Can. L. Psychiatry.* 20; 195-200.
- Waters. B. (1980) The outlook for children of manic-depressive patients. *Am. J. Psychiatry.* 137:1126.
- Watzlawick, P. A. (1966) A structured family interview. *Family Process.* 5; 256- 271.
- Weinberg, W. (1975) Delayed symbol lenguaje skills and their relationship to school performance. En: Swaiman, K. Wright, F. eds. *The practice of pediatric neurologic.* St. Louis: The C. V. Mosby Co.; 898-911.
- Weinberg, W. (1979) Winston School Report, No.1 to the Professional Advisory Board. July, 27. 1979.
- Weinberg W., Rutman, J. y Sullivan, L. (1973) Depression in children referred to an educational diagnostic center: diagnosis and treatment. *J. Pediatric.* 83; 1065-1073.

Weinberg W. y Brumbeck, R. (1976) Mania in childhood. Case studies and literature review Am. J. Dis. Child. 130; 380-385.

Weinger. O. (1979) Young children's concept of dying and dead. Psychol. Rep. 44; 395-407.

Weintraub, S., Neale, J. M. y Liebert, D. E. (1975) Teacher ratings of children vulnerable to psychopathology Am. J. Orthopsychiatry. 45; 839-845.

Weisman, M. M. (1974) The epidemiology of suicide attempts 1960-1971. Arch. Gen. Psychiatry 30; 737-746.

Weisman, M. M., Paykel, E. S. y Klerman, G. L. (1972) The depressed woman as a mother. Soc. Psychiatry. 7; 98-108.

Weisman, M. M. y col., (1980) Children's symptom and social functioning self-report scales: comparison of mother's and children's reports. J. nerv. ment. dis. 168; 738-740.

Weisman. M. M. y Paykel E. (1974) The depressed women Chicago: University of Chicago Press.

Well, R. A., Dilkes, T. y Burkhardt, N. T. (1976) En D. H. L. Olson (ed) Treating relationships. Lake Mills. I. A. Graphic Publishing.

Wells, R. A., Dilkes, T. y Rinville N. (1972) The results of family therapy: a critical review of the literature. Family Process. 7; 189-207.

Weiner, A., Welner, Z. y Fishman, R. (1980) Psychiatric adolescent inpatients 8 to 10 year followup Arch. Gen. Psychiatry. 36; 698-700.

Weiner, Z., Welner, A., Mc Crary, M. D. y Leonard, M. A. (1977) Psychopathology in children inpatients with depression-a controlled study. J. Nerv. Ment. Dis. 164; 408-413.

Werry, J. S. (1968) Development hyperactivity. Pediatr. Clin. North Am. 15; 581-599

Whithead. P. L. y Clark, L. D. (1970) Effect of lithium carbonate, placebo, and thioridazine on hyperactive children. Am. J. Psychiatry. 127; 824-825.

White, J. H. y O'Shanick, G. (1977) Juvenile maniac-depressive illness. Am. J Psychiatry 134; 1035-1036.

Williams, R. L., Karacon, I. y Hursch, C. (1974) EEG of human sleep: clinical applications. Nueva York: J. Wiley 37 - 47.

Willock, B. (1983) *Play therapy with the aggressive, acting-out child*. En C. E. Schaefer y K. J. O'Connor. (eds), *Handbook of play therapy*. N. Y. Wiley.

Winokur, A., March, V. y Mendels, J. (1980) Primary affective disorder in relatives of patients with anorexia nervosa. *Am. J. Psychiatry*. 137; 695-698.

Winokur, G. (1979) Unipolar depression: is it divisible into autonomous subtypes? *Arch.Gen. Psychiatry*. 36; 47-53.

Winokur, G., Clayton, P. y Reich, T. (1969) *Manic depressive illness*. St. Louis; The C. V., Mosby, Co.

Winberg, B., Goldstein, S. y Yepes, L. (1975) Imipramine and electrocardiographic abnormalities in hyperactive children. *Am. J. Psychiatry*. 132; 542- 545.

Wolf, G. y Money, J. (1973) Relations hip between sleep and growth in patients with reversible somatotropin deficiency (Psychosocial dwarfism). *Psychol. Med*. 3; 18-27.

Wolfenstein, M. (1966) *How is mourning possible? The psychoanalytic study of the child*. Nueva York. International Universities Press. 21; 93.

Wolkind, S., y Renton G. (1979) Psychiatric disorders in children in long term residential care: a follow-up study. *Br. J. Psychiatry* 135; 129-135.

Worland J., (1979) *Roschach development level in the emotional development of the child*. En: *The family and individual development*. Londres.

Zerbin-Rudin, E., (1971) *Genetische aspekte der endogenen spychusen*. *Fortschr. Neural. Psychiatry*. 39; 459-494.