

TRASTORNO DEPRESIVO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Los trastornos depresivos (TD) son un subgrupo, DSM-IV-TR, de los trastornos del estado de ánimo que comprende: el trastorno depresivo mayor (TDM), el trastorno distímico y el trastorno depresivo no especificado (TD-NOS).

Al igual que el resto de la patología psiquiátrica del niño y del adolescente, la evaluación de la patología depresiva tiene como meta la planificación y aplicación del tratamiento más adecuado para el trastorno de cada niño o adolescente específico. Pasos intermedios de este proceso son la realización de un adecuado diagnóstico y una adecuada valoración de las posibles etiopatogenias y de las circunstancias personales, familiares o sociales concurrentes.

Además, la patología depresiva del niño y del adolescente, aunque se defina mediante criterios diagnósticos muy estrictos y específicos, no es un grupo homogéneo. Se diferencia, obviamente, de la del adulto, pero también existen importantes diferencias entre los posibles subgrupos que en ellas se pueden definir. Estas diferencias pueden estar ligadas a la edad (preescolar, escolar, adolescentes), al sexo, a la presencia o ausencia de comorbilidad (médica o psiquiátrica) y a la comorbilidad específica con el retraso mental (“diagnóstico dual”).

Todos estos subgrupos originarían protocolos de tratamientos específicos (“diferencias de máximos”) que en un protocolo general como éste (“diferencias de mínimos”) no tienen cabida. Estas diferencias existen, y el psiquiatra infantil clínico debe tenerlas en cuenta a la hora de adaptar este protocolo general a cada paciente individual. Esa es la riqueza de nuestro trabajo diario.

En general, los trastornos depresivos son trastornos prevalentes, recurrentes y con una alta tasa de comorbilidad. Empobrecen el futuro psicosocial de quienes los padecen y se acompañan de un alto riesgo de suicidio y de abuso de sustancias.

Definición/concepto

Según el DSM-IV-TR, la esencia del trastorno depresivo es la presencia de un estado de ánimo depresivo y/o irritable, o una disminución del interés o de la capacidad para el placer que está presente la mayor parte del día durante las dos últimas semanas, y que se acompaña de 5 de los siguientes síntomas: pérdida de

peso, insomnio, enlentecimiento/agitación psicomotriz, fatiga, sentimientos de inutilidad/culpa, dificultades para pensar/concentrarse/decidirse y pensamientos recurrentes de muerte/suicidio. Estos síntomas deben ser lo suficientemente importantes como para provocar malestar significativo o deterioro académico, social o laboral en niño o adolescente.

Este protocolo se basa en el DSM porque la mayoría de, si no todos, los ensayos clínicos que citamos, se basaron en esta clasificación para obtener las muestras clínicas que dieron origen a sus resultados.

Epidemiología

La frecuencia de los trastornos depresivos mayores oscila entre el 1-2% en los niños en edad escolar, y el 4-8 % en los adolescentes. La ratio masculino/femenino es de 1:1 para los niños y de 1:2 para los adolescentes. La incidencia acumulada a los 18 años es del 20% y la incidencia general aumenta, desde 1940, con cada generación.

Población/edades de riesgo – dianas

En la etiopatogenia de los trastornos depresivos de niños y adolescentes se han implicado factores hereditarios y ambientales. Los más importantes van a estar ligados, entre otros, a la presencia de antecedentes psiquiátricos familiares graves (grupo de hijos de padres con trastornos psiquiátricos en general, y con trastornos depresivos, bipolares y esquizoafectivos, en particular) y a la presencia de circunstancias ambientales asociadas a eventos vitales específicos (aparición de la pubertad en las niñas) o generales (duelos, enfermedades médicas crónicas, factores socioeconómicos o pertenencia a grupos marginales).

Otros factores predisponentes están ligados a la presencia de antecedentes personales de otras enfermedades psiquiátricas (ansiedad grave y mantenida), o de puntuaciones altas y mantenidas en escalas de valoración (“riesgo escalar”), o a la presencia de factores de riesgo específicos de la edad infantil: lesiones perinatales, déficit de las habilidades motoras e inestabilidad de los padres o cuidadores.

El grupo de riesgo más importante es el formado por los pacientes adolescentes tardíos que han sufrido con anterioridad un episodio depresivo. En este grupo, al riesgo de recaídas o recurrencias hay que añadir el mal pronóstico

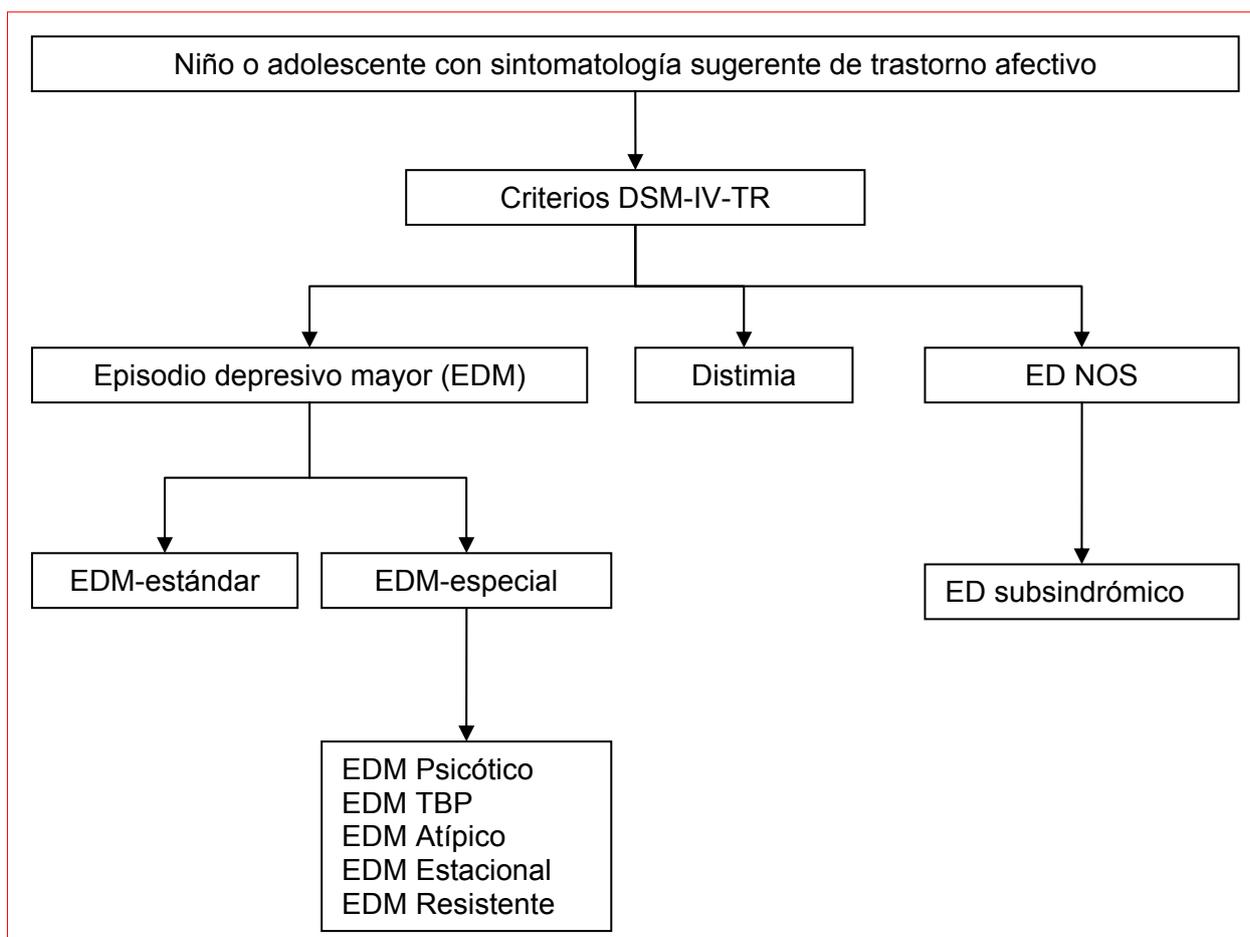
que tiene, en sí mismo, el aumento del número de episodios depresivos (hipótesis del *kindling*).

Necesidad de unidad de criterios

La necesidad de una unidad de criterios asienta en su utilidad a la hora de realizar una adecuada planificación terapéutica y una adecuada investigación. Una vez conseguida esta unidad de criterios el psiquiatra clínico debe realizar una adaptación específica a la individualidad de cada paciente y de cada situación.

Tabla/figura 1.- Signos y síntomas de detección y/o derivación	
<p>Los síntomas de detección giran alrededor de la presencia del síntoma depresión (entendido éste como tristeza patológica; es decir, excesiva en intensidad y en duración, que no se puede entender por el contexto social en que aparece y que incapacita al niño para desarrollar las tareas habituales). La presencia de ideación de suicidio (sea esta ideación más o menos estructurada y se acompañe o no de planes específicos) y de puntuaciones altas en escalas generales de valoración (CDI y otras) aplicadas en la escuela o en grupos poblacionales específicos, son otros síntomas de detección. Algunas características específicas y que pueden ser tenidas en cuenta son:</p>	
En niños	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Más síntomas de ansiedad (fobias, ansiedad de separación), más quejas somáticas y alucinaciones auditivas. ▪ Irritabilidad episódica y rabietas. Menos delirios y menos conductas suicidas que en los mayores.
En adolescentes	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Más trastornos del sueño y del apetito, ideas deliroides, pensamientos y actos suicidas. ▪ Más problemas de conducta y menos síntomas neurovegetativos (comparados con los adultos).
En distimia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cambios del humor más persistentes pero menos intensos que los del trastorno depresivo mayor. ▪ Presencia de marcado deterioro psicosocial. ▪ Durante el último año ha habido irritabilidad o humor depresivo durante la mayor parte del día y durante la mayor parte de los días. ▪ Alteraciones del sueño, del apetito, de la concentración, de la autoestima, así como presencia de desesperanza y pérdida de energía y de la capacidad de tomar decisiones.

Tabla/figura 2.- Protocolo diagnóstico



Variantes clínicas del EDM que presentan necesidades especiales:

- Depresión psicótica:
 - EDM asociado con alucinaciones o ideas delirantes congruentes o no congruentes con el humor
 - Poco frecuente en los adolescentes. Los niños manifiestan más alucinaciones
 - Aparece en el 30% de los EDM
 - Se asocia con mayor gravedad, con mayor morbilidad a largo plazo, con peor respuesta a monoterapia antidepressiva y a placebo
- Depresión bipolar (Ver protocolo de trastorno bipolar)
- Depresión atípica (importante porque en adultos es claramente diferenciable del TDM)
 - Poco estudiada en niños ya que es más frecuente en la adolescencia

- Cursa con aumento de la letargia, hipersomnias, exceso de la apetencia de hidratos de carbono
- Trastorno afectivo estacional:
 - Se solapa con el calendario escolar
 - Inicia en adolescencia en regiones con clara diferenciación estacional
 - Semejante a la atípica pero con curso más “episódico”
- Depresión resistente: estado depresivo que no mejora a pesar de 2 ensayos terapéuticos bien realizados y con dos tipos diferentes de antidepresivos

Tabla/figura 3.- Diagnóstico diferencial/comorbilidad

- 1) El diagnóstico diferencial más frecuente se ha de hacer con los trastornos de la adaptación con síntomas depresivos, trastornos de ansiedad, TDAH y trastornos por conductas perturbadoras, trastornos del aprendizaje y trastornos por uso o abuso de sustancias.
- 2) Otros, menos frecuente, son los trastornos de la conducta alimentaria, las alteraciones de la personalidad y el síndrome de disforia premenstrual.
- 3) El TDM es comórbido con otros trastornos psiquiátricos en el 40-90% de los casos.
- 4) En la mayoría de los casos esta comorbilidad es “diacrónica” y el trastorno depresivo aparece después del otro trastorno psiquiátrico. Solamente en el caso de los trastornos por consumo de sustancias el trastorno depresivo suele ser previo.
- 5) Además de la necesidad de un adecuado diagnóstico diferencial y de una adecuada valoración de la comorbilidad debemos tener en cuenta el solapamiento sintomático entre los distintos trastornos psiquiátricos y la patología depresiva. Síntomas tales como alteraciones en el aprendizaje, trastornos de la alimentación y del sueño, baja auto-estima, desmoralización, irritabilidad, disforia y alteraciones de la concentración, son frecuentes en mucho de ellos,

TRATAMIENTO (algoritmo terapéutico, ver gráfico)

En la actualidad no existen datos científicos para poder protocolizar adecuadamente el tratamiento de los TD. Ni tan siquiera existen datos adecuados para protocolizar el de los TD-Mayores.

Las psicoterapias cognitivo-conductuales y la psicoterapia interpersonal se han mostrado útiles en algunos estudios, pero no de forma unánime. En el estudio de Brent et al. (ver bibliografía) la terapia cognitiva era mejor que otras técnicas

psicológicas, pero en el TADS (*Treatment of adolescents with depression study*) esta misma terapia no se mostró mejor que el placebo.

Hay datos suficientes para afirmar que los ADT no son útiles en el tratamiento de los TD de los niños y, mucho menos, en los adolescentes.

En un número pequeños de casos se ha descrito una asociación entre el tratamiento con ISRS y la presencia de ideación suicidas en los pacientes.

La suspensión brusca del tratamiento con ISRS puede producir síntomas de abstinencia.

Los ISRS inhiben el metabolismo de algunos fármacos modificando el funcionamiento de los enzimas hepáticos (P450 isoenzimas).

Estudios con fármacos antidepresivos en niños y adolescentes:

- Emslie et al (1997): eficacia modesta para fluoxetina (fluoxetina 58%, placebo 32%).
- Keller et al (2001): paroxetina 63%, imipramina 50%, placebo 46%, 1 de las 2 medidas principales de resultado era significativa. Otros 2 estudios con paroxetina fueron negativos.
- Emslie et al (2002): eficacia de intensidad moderada para fluoxetina (fluoxetina 41%, placebo 20%). No fueron diferentes del placebo todas las medidas de valoración utilizadas.
- Wagner et al (2003): eficacia de sertralina (sertralina 69%, placebo 59%)
- Estudio patrocinado por el NIMH ("*The treatment of adolescents with depression study*" -TADS): estudio controlado, multicéntrico. Pacientes entre 12-17 años con TDM. Compara fluoxetina, terapia cognitivo conductual, combinación de ambas y placebo, durante 36 semanas y con 1 año de seguimiento.
- Estudio patrocinado por el NIMH ("*Treatment of resistant depression in adolescents – TORDIA*") : compara fluoxetina, paroxetina, o venlafaxina, solos o en combinación con terapia cognitivo conductual durante 24 semanas y con un año de seguimiento.
- 20 estudios placebo-control con 4100 pacientes pediátricos y con 8 fármacos antidepresivos (citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, mirtazapina, nefazodona, paroxetina, sertralina, venlafaxina). Polémica de la ideación suicida. No suicidios consumados. Hay datos suficientes como para establecer la eficacia de fluoxetina en el TDM (dos estudios de Emslie et al.)

Entre el 40%-60% de los pacientes con un EDM que han respondido adecuadamente puede recaer si se suspende la medicación. Las causas de recaídas se relacionan con el curso de la enfermedad, falta de cumplimiento del

tratamiento, presencia de eventos vitales negativos y disminución excesivamente rápida del tratamiento farmacológico.

La probabilidad de recurrencia (emergencia de los síntomas después de un periodo de 2 meses de ausencia completa de ellos) es de alrededor de 20%-60% de los pacientes al año de la remisión. Suele ser más frecuente en aquellos pacientes con un comienzo muy precoz, que han tenido más episodios previos, que han debutado con cuadros muy severos, que han presentado rasgos psicóticos, que se han acompañado de distimia o de otras comorbilidades y que no cumplen adecuadamente con el plan terapéutico.

BIBLIOGRAFIA:

1. Brent D. Antidepressants and pediatric depression: the risk of doing nothing. *NEJM* 2004, 351(16): 1598-601.
2. Bridge JA et al. Emergent suicidality in a clinical psychotherapy trial for adolescent depression. *Am J Psychiatry* 2005, 162(11): 2173-5.
3. Emslie GJ, Heiligenstein JH, Wagner KD, Hoog SL, Ernest DE, Brown E, Nilsson M, Jacobson JG. Fluoxetine for acute treatment of depression in children and adolescents: a placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, 41(10): 1205-1215.
4. Emslie GJ, Rush AJ, Weinberg WA, Kowatch RA, Carmody T, Mayes TL. Fluoxetine in child and adolescent depression: acute and maintenance treatment. *Depress Anxiety* 1998, 7(1): 32-39.
5. Emslie GJ, Rush AJ, Weinberg WA, Kowatch RA, Hughes CW, Carmody T, Rintelmann J. A double-blind, randomized, placebocontrolled trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. *Arch Gen Psychiatry* 1997, 54(11): 1031-1037.
6. Geller DA, Hoog SL, Heiligenstein JH, Ricardi RK, Tamura R, Kluszynski S, Jacobson JG, and the fluoxetine pediatric OCD study team. Fluoxetine treatment for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: a placebo-controlled clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001, 40(7): 773-779.
7. Jeffery DA, Sava DB, Winters NC. Depressive disorders. En, *Child and adolescent psychiatry. The essentials*. Cheng K, Myers KM (eds). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp: 169-189.
8. King RA, Riddle MA, Chappell PB, et al. Emergence of self-destructive phenomena in children and adolescents during fluoxetine treatment . *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 179-86.
9. Ryan ND. Treatment of depression in children and adolescents. *Lancet* 2005; 366:933-940
10. Simeon JG, Dinicola VF, Ferguson HB, Copping W. Adolescent depression: a placebo-controlled fluoxetine treatment study and followup. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1990, 14(5): 791-795.
11. Teicher MH, Glod C, Cole JO. Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment . *Am J Psychiatry* 1990; 147: 207-10.
12. Wilens TE, Cohen L, Biederman J, Abrams A, Neft D, Faird N, Sinha V. Fluoxetine pharmacokinetics in pediatric patients. *J Clin Psychopharmacol* 2002, 22(6): 568-575.

Tabla/figura 4.- Algoritmo terapéutico en Trastornos depresivos

