

LA DEPRESIÓN EN LA ADOLESCENCIA: CONCEPTUALIZACIÓN, TEORÍAS EXPLICATIVAS Y TRATAMIENTOS

Sandra G. Bocanegra
Margarita M. Díaz

Resumen

La depresión es un trastorno de alta prevalencia en diferentes grupos poblacionales, que correlaciona con diferentes problemáticas tales como el suicidio, el abuso de sustancias psicoactivas, problemas interpersonales, el ausentismo y la baja productividad laboral y escolar, entre otras. Entre los diferentes grupos poblacionales que presentan el trastorno, los adolescentes parecen constituir uno particularmente vulnerable debido a los numerosos cambios y adaptaciones que se experimentan en esta etapa. El presente capítulo presenta una revisión teórica y empírica acerca de la depresión en adolescentes, abordando el tema de lo general (concepto, diagnóstico, etiología) a lo específico de su presentación en los adolescentes, que le permita al lector desarrollar una mejor comprensión del problema, así como una visión crítica acerca de los diferentes abordajes terapéuticos mencionados.

Palabras claves: Depresión, adolescentes, psicoterapia, farmacoterapia.

Summary

Depression is a disorder of high prevalence in different population groups, which correlates with different problems such as suicide, psychoactive substance abuse, interpersonal problems, absenteeism and low labor and school productivity, among others. Among the different population groups that present the disorder, adolescents seem to be particularly vulnerable due to the many changes and adaptations that are experienced at this stage. The present chapter presents a theoretical and empirical review of depression in adolescents, addressing the general theme (concept, diagnosis, etiology) and the specifics of its presentation in adolescents, allowing the reader to develop a better understanding of the problem, As well as a critical view about the different therapeutic approaches mentioned.

Key words: Depression, adolescents, psychotherapy, pharmacotherapy.

Introducción

La comprensión de los comportamientos depresivos, y sus diferencias en diversos grupos poblacionales, han sido unas de las principales inquietudes de los profesionales en psicología y otras áreas afines, durante los últimos años. Esto se debe, principalmente, al incremento de este tipo de problemática alrededor del mundo, así como a los costos sociales, psicológicos y económicos, que afectan a quienes la presentan y a su entorno.

De los diferentes grupos poblacionales que presentan actualmente algún trastorno depresivo, los adolescentes son un grupo particularmente vulnerable debido a que se encuentran en una etapa de grandes cambios (Bonilla, 2010). Sumado a esto, algunos estudios muestran que las personas que han presentado un historial de depresión en la adolescencia presentan porcentajes más altos del trastorno en la edad adulta, así como mayor riesgo de suicidio, deserción escolar, abuso de sustancias, mayor ocurrencia de hospitalización y problemas de ajuste social durante la adolescencia misma (Pardo, Sandoval y Umbarila, 2004) motivo por el cual el estudio de la depresión se hace imperativo y urgente para los diferentes profesionales de la salud mental. Para comenzar este recorrido por el tema de la depresión en adolescentes, se comenzará con la definición del término depresión desde el punto de vista nosológico, para continuar con aspectos descriptivos de esta categoría diagnóstica, como son la prevalencia, curso, etiología, factores y problemas asociados y finalmente los tratamientos más comunes aplicados en adolescentes para tratar este problema. Dentro de las teorías explicativas se expondrán las más representativas, como son, la biológica, la cognitiva y finalmente, la conductual que es la que se discutirá con más detalle dados los buenos resultados mostrados por recientes investigaciones.

I. La depresión

Definición nosológica

De acuerdo con la guía propuesta por el National Institute for Clinical Excellence, NICE (2005) para el abordaje de la depresión, el término depresión hace referencia a una agrupación de síntomas y comportamientos que generan afectación en las áreas funcionales de un individuo. Estos pueden ser divididos en tres grandes aspectos: los cambios en estado de ánimo, generalmente con propensión a la tristeza o a la irritabilidad; los cambios en el pensamiento, con marcada tendencia a la autocrítica y a los sentimientos de inutilidad; y a los cambios en el nivel de actividad, en los que pueden observarse enlentecimiento motor, inactividad, o, por el contrario, ansiedad o agitación (NICE, 2005). Factores genéticos, biológicos, ambientales, contextuales o personales pueden influir en el desarrollo y presentación de los síntomas, así como en determinar el curso de la depresión. Por ejemplo, los síntomas pueden ser diferentes en función de la edad y el desarrollo (Hankin, 2006); o su desarrollo y curso pueden estar asociados al estilo de crianza y la autoeficacia (Muris, Schmidt, Lambrichs y Meesters, 2001), factores culturales o familiares (Royo, 2002), el soporte social (Galambos, Leadbeater y Barker, 2004) o el estilo de afrontamiento (Carvalho y Hopko, 2011; Muris, Schmidt, Lambrichs y Meesters, 2001).

2. Criterios diagnósticos

Para poder establecer un diagnóstico de depresión en adolescentes, se mantienen algunos de los criterios diagnósticos usados con los adultos, con algunas variaciones, la principal de ellas, la presencia de estado de ánimo irritable y no disfórico. Algunos autores (Durand y Barlow, 2007) han sugerido realizar una diferenciación

entre los síntomas del episodio depresivo mayor en adultos y los síntomas en adolescentes, Tabla 1; observando una presencia frecuente de conductas agresivas, cambios en

el rendimiento escolar y quejas somáticas, como parte de la sintomatología.

Tabla 1.
Comparación entre la Presentación de los Síntomas Depresivos de Adultos y adolescentes.

Adultos	Adolescentes
El estado de ánimo triste permanece la mayor parte del tiempo, durante un mínimo de dos semanas. Este estado es percibido como anormal por el adulto.	En adolescentes y jóvenes este estado de ánimo puede ser triste o irritable, lo que se manifiesta como impulsividad, imprudencia, hostilidad o ira. El trastorno se asemeja al del adulto, a mayor edad del adolescente.
El adulto pierde, de manera significativa, el interés por algunas actividades o su capacidad para disfrutarlas, cuando antes lo hacía.	Se pierde el interés en actividades acordes a la edad, como el juego o el colegio.
Incremento de la fatiga o un decremento en la vitalidad.	La fatiga puede evidenciarse en ausentismo escolar, aislamiento de actividades de juego o rechazo o molestia hacia el colegio.
Sentimientos de inferioridad e inadecuación, así como baja autoestima.	Similar a los adultos.
Sentimientos de culpa excesivos	Sentimientos de desvalorización,
Conducta suicida, incluyendo ideación o intentos.	Incremento de vinculación a comportamientos de riesgo y comportamientos auto-lesivos, que pueden ser indicadores de conducta suicida.
Baja concentración, dificultad en la toma de decisiones.	Problemas de comportamiento o bajo rendimiento escolar.
Conductas de agitación o enlentecimiento motor.	Inquietud motora, posiblemente hiperactividad.
Alteraciones en hábitos de sueño.	Similar a los adultos.
Alteraciones en hábitos alimenticios que generan cambios en peso corporal.	Tendencia al incremento de peso.

Fuente: Alvarez et al. (2009)

Como se pudo observar en la tabla anterior, además de los criterios para el diagnóstico de episodio depresivo mayor similares a los usados en adultos, tales como el estado de ánimo bajo, la pérdida de intereses, cambios en los patrones de sueño, apetito, nivel de actividad y de concentración, los adolescentes deprimidos pueden presentar un estado de

ánimo irritable, comportamientos imprudentes, temerarios u hostiles, hiperactividad y desinterés por la escuela o bajo rendimiento en la misma, lo que es necesario tener en cuenta en el planteamiento de la evaluación de conductas depresivas y su posterior modificación.

3. Etiología de la depresión

Revisando la literatura, se encuentran múltiples teorías para explicar las causas de la depresión, aunque los modelos explicativos que gozan de mayor aceptación en la actualidad son los modelos integradores tales como el de diátesis estrés.

De acuerdo con Goodman (2002), este modelo fue planteado para explicar por qué algunos individuos con una predisposición a padecer la enfermedad, en este caso la depresión, no la desarrollaban, mientras otros sí. De este modo, la interacción de factores genéticos y ambientales involucrados en los trastornos del ánimo determinan la vulnerabilidad a la depresión, así, la herencia y la experiencia de un individuo generan modificaciones en las condiciones bioquímicas y en las expresiones conductuales, que determinarán su grado de vulnerabilidad o protección hacia un trastorno depresivo (Holmgren, Lermenda y Correa, 2005). Desde este punto de vista, es necesario tener en cuenta diferentes explicaciones del fenómeno de la depresión.

4. Teorías biológicas

En primer lugar, desde el modelo **biológico** se plantea la presencia de bases genéticas y/u orgánicas de la depresión. De acuerdo con Fañanás (2002), dado que la depresión aparece con mayor prevalencia y a lo largo de generaciones en algunas familias, es posible establecer la existencia de una base genética para el trastorno depresivo o la vulnerabilidad al mismo. Sin embargo, no hay claridad frente a la forma en que estos factores influyen en la herencia de la depresión o los mecanismos que sustentan la vulnerabilidad. Por este motivo, la explicación que se acomoda mejor a la etiología de la depresión es el de la "susceptibilidad para desarrollar la enfermedad", en el que esta variable se distribuye en la

población y sólo aquellos individuos que sobrepasan un umbral determinado desarrollarán el trastorno depresivo (Fañanás, 2002).

Aún se tiene un conocimiento muy rudimentario de las zonas del cerebro que están implicadas en los estados de ánimo y sus disfuncionalidades (Nestler, Barrot, Dileone, Eisch, Gold y Monteggia, 2002) observándose, en los estudios imagenológicos, la mediación de diversas zonas cerebrales en los síntomas depresivos. El conocimiento de las funciones de estas áreas puede dar una pista acerca de los aspectos que regulan. Por ejemplo, la neocorteza puede mediar síntomas cognitivos de la depresión, como las dificultades en memoria o los sentimientos de desesperanza o culpa. Así mismo, áreas como la amígdala, vinculada en la memoria emocional, puede mediar síntomas relacionados con la motivación, entre ellos la anhedonia. El hipocampo, vinculado con el apetito, el sueño, los ritmos circadianos y el interés en el sexo puede estar involucrado en las anormalidades presentes en estas funciones en pacientes depresivos.

Por otro lado, Nemeroff (2009) señala que se ha encontrado una alta correlación entre la participación de los sistemas monoamina-serotonina, norepinefrina y dopamina en el desarrollo de los trastornos depresivos, hallando, en los últimos años, una mayor evidencia de la participación de los circuitos dopaminérgicos, que median las respuestas de placer en general, Tabla 2.

5. Teorías cognitivas

Estas teorías enfatizan el papel de la interpretación del sujeto acerca de los estímulos. De esta manera, el trastorno depresivo tiene lugar debido a la interpretación errónea que un individuo hace de los estímulos, lo que tiene impacto sobre su propio pensamiento y comportamiento. Algunos de los modelos enmarcados en este modelo se describen a continuación.

Tabla 2.

Alteraciones en Algunos Circuitos Cerebrales en la Depresión

Sistemas serotoninérgicos en alteraciones de depresión	Alteraciones de los sistemas noradrenérgicos en la depresión	Alteraciones en los sistemas dopaminérgicos en la depresión
Bajas concentraciones del principal metabolito de 5HT los cuales se encuentran en el fluido cefaloraquídeo de pacientes deprimidos o suicidas.	Se encuentran niveles bajos de norepinefrina en la orina y en el CSF de los pacientes deprimidos.	DA es el principal neurotransmisor que media la actividad de experimentar placer. La anhedonia es la inhabilidad de experimentar placer, una característica fundamental de la depresión.
Mayor densidad de los receptores 5HT ₂ , que han sido reportados post mortem en las plaquetas sanguíneas y en el tejido cerebral de pacientes con depresión.	Se ha encontrado post mortem, en el tejido cerebral de las víctimas suicidas deprimidas un aumento en la densidad de los receptores Beta- adrenérgicos.	En paciente con enfermedad de Parkinson, se observa una alta tasa de depresión, un desorden caracterizado por una degeneración de las neuronas DA.
En el cerebro medio y en las plaquetas de los pacientes con depresión, se ha observado una disminución de la densidad de los sitios de fijación del transportador de 5HT (SERT).	El estrés que precipita la depresión en personas vulnerables, aumenta la actividad de los circuitos noradrenérgicos en el cerebro.	Los estudios de imagenología cerebral y los estudios post mortem, han revelado una disminución de la fijación del transportador de dopamina y un aumento de la fijación del receptor post- sináptico D ₂ y D ₃ , todo lo cual es una indicación de una reducción de la neurotransmisión DA.
En pacientes con depresión se ha observado una disminución de las concentraciones de L triptófano en plasma, el precursor de 5HT.	En el SNC de los pacientes deprimidos se ha encontrado una actividad de la MAO-A aumentada.	En el CSF de los pacientes deprimidos se ha reportado la reducción en los principales metabolitos de DA.
La carencia de 5HT en pacientes deprimidos en remisión provoca una rápida recurrencia de síntomas depresivos.	Se ha encontrado que, en pacientes deprimidos en remisión, tratados con un inhibidor de reabsorción de NE, la carencia de NE precipitan recurrencia de síntomas depresivos.	Los medicamentos que aumentan la neurotransmisión tales como MAOIs, los bloqueadores de la reabsorción de DA y los receptores agonistas de DA poseen propiedades antidepressivas.
Los polimorfismos del gen SERT median los efectos depresogénicos del abuso infantil y el abandono.	En los pacientes deprimidos se ha encontrado una respuesta, abrupta, de la hormona del crecimiento, a la D ₂ , clonidina agonista adrenérgica.	En el SNC de pacientes deprimidos se ha encontrado una mayor actividad de MAO- A.
En el SNC de los pacientes deprimidos se ha encontrado una mayor actividad de MAO-A.	Los inhibidores de reabsorción de norepinefrina son efectivos anti depresivos (desipramina, reboxetina y maprotilene).	

Fuente Nemeroff, 2009

Estas teorías enfatizan el papel de la interpretación del sujeto acerca de los estímulos. De esta manera, el trastorno depresivo tiene lugar debido a la interpretación errónea que un individuo hace de los estímulos, lo que tiene impacto sobre su propio pensamiento y comportamiento. Algunos de los modelos enmarcados en este modelo se describen a continuación. Seligman (1975) propone la teoría de la "desesperanza aprendida" según la cual el aprendizaje cuyas consecuencias son incontrolables genera déficits motivacionales, cognitivos y emocionales. De esta manera, cuando el individuo no puede ejercer ningún tipo de control sobre las consecuencias de un evento percibido como aversivo, empieza a presentar síntomas de desesperanza aprendida, tales como el aletargamiento en la iniciación voluntaria de comportamientos (motivacional), el aprendizaje de comportamientos relacionados con este evento se hace más difícil (cognitivo) o el afecto negativo (emocional). Una posterior revisión de su teoría permitió a Abramson y Seligman (1978) establecer algunos otros supuestos, como la existencia de una desesperanza personal y una universal, que tienen en cuenta los conceptos de locus de control, atribución y expectativas.

Beck (1983) formula, tal vez, la teoría más conocida del enfoque cognitivo. En ella, se establece que la depresión es producida por la interpretación errónea que hace el individuo de los estímulos de su entorno. Existen tres conceptos básicos en esta teoría: los esquemas, que hacen referencia a las creencias centrales que enmarcan las interacciones del individuo; la triada cognitiva que son los pensamientos del individuo acerca de sí mismo, el mundo y el futuro; y los pensamientos automáticos, que se refieren a aquellos pensamientos automáticos e involuntarios que generan la reactividad emocional del individuo. Los esquemas disfuncionales, una percepción negativa de sí mismo, el mundo o el futuro y/o errores en el procesamiento de información serían los procesos que subyacen a la depresión.

6. Teorías conductuales

Desde el modelo **conductual** se sugiere que la depresión es un fenómeno fundamentalmente aprendido que se relaciona con las interacciones negativas del sujeto y su entorno, que, además, son recíprocas (Vásquez, Muñoz y Becoña, 2000). Estas teorías y modelos parten en su mayoría de los supuestos establecidos por Skinner (1953, citado por Kanter, 2009), quien planteó que la depresión es el resultado del debilitamiento de la conducta debido a la interrupción de secuencias de comportamiento reforzadas positivamente por el medio. Es decir, se define la depresión como un fenómeno de extinción operante, en el que la conducta se reduce o extingue por el cese de refuerzo. A partir de este supuesto, surgen algunas de las teorías expuestas a continuación.

Costello (1972) plantea que la depresión, además de la pérdida de refuerzo positivo, se debe a la pérdida de la efectividad del refuerzo para el individuo. Para ello, el autor propone la existencia de una "cadena de conducta-refuerzo"; la cadena completa produciría el mayor nivel de refuerzo para el individuo, mientras que la pérdida de uno de los reforzadores presentes en la cadena de comportamiento generaría el comportamiento depresivo. La pérdida de interés por el medio, que presentan la mayoría de los individuos deprimidos, sería una muestra de la ruptura de esta cadena.

Ferster (1973) propone que en la depresión se presentan dos aspectos básicos, en primer lugar, una alta tasa de comportamientos de evitación o escape y, en segundo, una baja tasa de conductas reforzadas positivamente. Para algunas personas, la conducta de evitación o escape puede provenir de la ausencia de refuerzo positivo o de una reducción en el mismo y, a su vez, puede generar un debilitamiento en las conductas que producen refuerzo positivo. De esta manera, se ocasiona una reacción en

cadena, en la que la disminución de emisión de conducta que pueda ser reforzada positivamente se ve disminuida, lo que genera una disminución en el contacto con el medio, esto, a su vez, disminuye la probabilidad de frecuencia del comportamiento y de que el individuo desarrolle repertorios adecuados, lo que incrementa sucesivamente las conductas de evitación o escape. Asimismo, las personas depresivas tienden a tener un repertorio de conducta de tendencia pasiva, es decir, que tienen una influencia indirecta o mínima en el ambiente, dejando al sujeto sin control en el mismo.

Lewinsohn (1974, citado por Jacobson, Martell y Dimidjian, 2001) describe la depresión como un fenómeno caracterizado por una baja tasa de refuerzo positivo contingente a la respuesta (RCPR) que depende del número de eventos potencialmente reforzantes presentes en el medio, de la función que estos refuerzos tienen para el individuo (su frecuencia, calidad, utilidad, etc.) y de las habilidades del sujeto para obtener refuerzo del medio. Cuando se presenta una escasa presencia de eventos potencialmente reforzadores, o los eventos presentes son percibidos como aversivos o poco reforzadores, o el sujeto no cuenta con las habilidades para obtener refuerzo, se produce el comportamiento depresivo. En posteriores reformulaciones, se plantea que inicialmente los comportamientos depresivos son mantenidos por el ambiente (al proveer cuidado y apoyo ante las quejas depresivas), posteriormente disminuye este refuerzo, debido a que el comportamiento depresivo se torna aversivo para el medio. Uno de los principales supuestos se refiere a la pérdida de las habilidades sociales del individuo para obtener refuerzo positivo; estas habilidades son descritas por el autor como la capacidad del individuo de emitir conductas que sean positiva o negativamente reforzadas, y, a su vez, no emitir aquellas que sean castigadas o extinguidas por otros (Lewinsohn, Gotlib y Hautzinger, 1998).

Rehm (1973, citado por Martell et al., 2010) propuso un modelo de autocontrol para la depresión y para la terapia de la depresión. El modelo de autocontrol postula un circuito de retroalimentación consistente en auto-monitoreo, auto-evaluación y auto-refuerzo. De acuerdo con este modelo, la depresión se debe a déficits en los comportamientos de autocontrol, específicamente en: (1) el monitoreo selectivo de eventos negativos (2) el monitoreo selectivo de consecuencias inmediatas (3) criterios rigurosos de auto-evaluación (4) atribuciones inadecuadas de responsabilidad (5) auto-refuerzo insuficiente (6) auto-castigo excesivo. De este modo, la depresión se caracteriza por bajas tasas de auto-refuerzo y altas de auto-castigo que dan como resultado una reducción del esfuerzo sostenido y una tendencia a involucrarse en comportamientos que son reforzados de inmediato, los cuales pueden actuar como comportamientos de evitación; el excesivo auto-castigo, por su parte, puede generar pensamientos, acciones o verbalizaciones excesivamente inhibidas o auto-afirmaciones y evaluaciones negativas.

En años recientes Kanter, Busch, Cautilli y Baruch (2011) publicaron un artículo para complementar el modelo conductual de la depresión titulado "Hacia un análisis Funcional Comprensivo del comportamiento depresivo: 5 factores ambientales y posibles 6° y 7°", en el cual resalta algunos factores que se deben tener en cuenta al abordar este tema. De acuerdo con los autores, se deben tener en cuenta las relaciones de refuerzo o castigo contingentes a la conducta. Por ejemplo, el medio puede presentar castigo a conductas no depresivas, lo que genera la probabilidad de que dichas conductas se extingan o puedan reforzar los comportamientos depresivos, lo que aumenta la probabilidad de que dichos comportamientos se instauren en el repertorio del individuo en detrimento de otros no depresivos.

Además, hablan de la necesidad de tener en cuenta el papel del comportamiento gobernado por reglas, ya que tanto una falta como un exceso de este tipo de comportamientos pueden mantener la conducta depresiva; la falta predice que los individuos depresivos presenten problemas con el auto-monitoreo, con la formulación de auto-reglas y para renunciar a consecuencias a corto plazo; el exceso generaría una sobre-dependencia de las reglas verbales, lo que evitaría el contacto con contingencias ambientales directas que controlan la conducta. Un excesivo seguimiento de reglas puede llevar a repertorios inefectivos e insensibles a las contingencias cambiantes. En último lugar, el autor propone que se deben tener en cuenta las operaciones de establecimiento, las cuales pueden alterar las propiedades reforzantes o aversivas de otros eventos (Kanter et al., 2011).

Finalmente, Lejuez et al. (2001) explican que en el estado depresivo se produce con frecuencia lo que predice la ley de igualación de Herrstein (1970, citado por Lejuez et al., 2001), esto es, que la tasa relativa para una alternativa de respuesta es igual a la tasa relativa de reforzamiento para esa alternativa. Por lo tanto, si se considera la situación depresiva, la ley sugiere que si los beneficios (reforzadores obtenidos) por manifestar conductas depresivas (por ejemplo, no ir al trabajo, mayor atención por parte de familiares, evitación de ciertas tareas molestas, etc.) son mayores que los inconvenientes derivados de éstas (por ejemplo, pérdidas económicas, disminución de actividades gratificantes, etc.) la situación se perpetuará. Es importante destacar que, en este modelo, los componentes emocionales y cognitivos de la depresión no se consideran factores causales, de manera que en este tipo de intervención, no se abordan directamente. En este marco se entiende la depresión como una forma de enfrentarse a unas circunstancias vitales adversas (Barraca, 2010).

(...) la experiencia depresiva es, en muchas ocasiones, una respuesta natural ante la aparición de cambios y situaciones ambientales estresantes. De hecho, la conducta depresiva que en este momento compromete su existencia es probablemente el mejor modo que usted ha encontrado para enfrentarse a las desbordantes circunstancias vitales que sufre (Lejuez, et al., 2001, p. 262).

7. Prevalencia

Se estima que en la actualidad los trastornos depresivos son algunos de los más frecuentes entre la población mundial, junto con los trastornos de ansiedad, estimándose cifras en torno a los 121 millones de personas con diagnóstico de depresión (Fonseca, Paino, Lemos y Muñiz, 2011). La OMS (citada por Álvarez et al., 2009) reporta que el 25% de la población ha sufrido o sufrirá algún trastorno mental a lo largo de su vida, incluyendo la depresión; además, que el trastorno de depresión unipolar tiene la mayor prevalencia y acumula la mayor tasa de años vividos con discapacidad, con un 12,5%, y es la tercera enfermedad contribuyente a la carga total de enfermedades.

Waraich, Goldner, Somers y Hsu (2004) en un meta análisis realizado con literatura entre 1980 y 2000, encontraron una prevalencia de depresión mayor entre 0,88% y 29,6% en estudios de diferentes países. Estas diferencias pueden deberse a diversos factores, aunque los autores sugieren que, para la investigación de la prevalencia de los trastornos del estado del ánimo, es necesario tener en cuenta el concepto transcultural de cada trastorno, así como incluir variables como la edad de inicio, duración, recuperación y mortalidad, así como otras características socio-demográficas.

En Colombia, de acuerdo con las cifras del último estudio de salud mental publicado (Ministerio de

Protección social, 2003), la prevalencia de vida para los trastornos del estado del ánimo es del 15% del total de los trastornos, presentándose un 15,6% en mujeres y un el 9,2% en hombres. Los resultados del estudio realizado por Gómez- Restrepo, Bohórquez, Pinto, Gil, Rondón y Díaz Granados (2004, citados por Ochoa y Toro, 2010), muestran una prevalencia del episodio depresivo en adultos en Colombia de 10 % durante el último año y de 8,5% en el último mes.

En cuanto a la depresión adolescente, algunos autores hablan de una prevalencia de vida entre un 3% y 9% (Shaffer y Waslick, 2003), entre un 4% y un 24% (Abela y Hankin, 2008), entre un 0.9 y un 3.4% (Rey y Birmaher, 2009) y entre un 3% y un 8% (Fonseca et al., 2011). En cuanto al género, la proporción de niños y niñas que presentan el trastorno es aproximadamente la misma hasta los 12 años, momento a partir de la cual dicha proporción cambia, con una mayor incidencia en las mujeres (Acosta, Mancilla, Correa, Saavedra, Ramos, Cruz y Duran., 2011). Es importante tener en cuenta que estas tasas de prevalencia se refieren al diagnóstico formal de los trastornos del estado de ánimo, y pueden estar reflejando una fracción del problema, lo que podría indicar que dichas tasas de prevalencia se encuentran infra-diagnosticadas. En Colombia, de acuerdo con el estudio de Garcés, Henao, Henao y Naranjo (2008) llevado a cabo en el área metropolitana de Medellín (Colombia), la prevalencia de depresión en los adolescentes entre los 9– 19 años es del 24.2%.

El panorama general y específico presentado en este apartado, muestra una alta prevalencia de los trastornos del estado de ánimo, especialmente en adultos; sin embargo, como se pudo apreciar, la información no es tan precisa en adolescentes, aunque pareciera indicar que la prevalencia de este tipo de trastornos es alta y requiere mayor atención.

8. Curso

Al hablar del curso de la depresión es necesario tener en cuenta ciertas características individuales de esta condición que lo determinan, tales como la edad de inicio, el número de episodios o su duración. Asimismo, es necesario tener en cuenta conceptos fundamentales como remisión, recuperación y recurrencia.

Boland y Keller (2002) definen la remisión como el punto en el que un episodio depresivo termina, un momento en el tiempo en el que el individuo deja de presentar los síntomas del trastorno. La recuperación es una remisión total del episodio y la recurrencia/recaída es definida como un nuevo episodio que se presenta antes de la remisión de un episodio anterior.

Teniendo en cuenta estos conceptos, es posible nombrar algunas características del episodio depresivo. En primer lugar, y de acuerdo con algunos autores, un episodio depresivo promedio suele durar entre 7 y 8 meses en muestras clínicas (Klein, Dougherty y Olin, 2005); sin embargo, algunos estudios muestran una mayor duración, 31 meses, para episodios de inicio temprano (niñez y/o adolescencia), mientras que para los de inicio en la edad adulta es en promedio de 16 meses (Benjet, Borges, Medina, Fleiz-Bautista y Zambrano, 2004). Así mismo, es más probable que la presencia de un episodio depresivo en la niñez o la adolescencia pueda predecir la presencia de episodios posteriores en la edad adulta (Carr, 2008).

Craighead, Hart y Madsen (2000) analizan algunas variables que pueden predecir la tasa de recaídas para el episodio depresivo mayor, entre las que se encuentran el género, la edad, el estado marital, el número de episodios previos, la gravedad del episodio índice, la edad de inicio, la comorbilidad con trastornos del Eje I, variables cognitivas

y eventos vitales, entre otros. De acuerdo con lo reportado por estos autores, las variables sociodemográficas no parecen tener una relación determinante en la recurrencia de los episodios depresivos. Los factores más relevantes en la predicción de las recaídas, son el número de episodios anteriores y los acontecimientos vitales negativos, especialmente los que se relacionan con áreas vitales significativas para el sujeto.

Además, de acuerdo con Royo (2002) los trastornos de inicio temprano presentan altas tasas de enfermedades asociadas, curso crónico y recidivante, deterioro a corto y largo plazo de la funcionalidad en diversas áreas, tasas aumentadas de abuso de sustancias y de suicidio consumado. Esto implica que el inicio de depresión en la infancia o la adolescencia se convierte en un factor de riesgo para diversas condiciones. Hay creciente evidencia de que los trastornos del estado de ánimo temprano están ampliamente distribuidos, son recurrentes y frecuentemente se asocian con enfermedades crónicas, que incrementan el riesgo de discapacidad a lo largo de la vida (Costello, Pine, Hammen, March, Plotsky, Weissman et al., 2002).

En un estudio realizado por Benjet et al. (2004) los resultados apuntan a que la posibilidad de recaída posterior a un episodio temprano de depresión es 1,8 veces mayor que en episodios de inicio en la edad adulta. Así mismo, aquellos individuos cuya depresión es de inicio temprano presentan 4 veces más probabilidades de desarrollar agorafobia, 2 veces más posibilidades de desarrollar fobia social y entre 5 y 7 veces más probabilidades de haber presentado un trastorno negativista desafiante antes del inicio del cuadro depresivo.

9. Problemas asociados

Como se mencionó en el apartado anterior los trastornos depresivos se encuentran asociados con otros problemas tales como el abuso de sustancias psicoactivas, promiscuidad sexual, dificultades para desempeñarse adecuadamente en el colegio o el trabajo, problemas interpersonales con familia y amigos, conductas delictivas, aumento de la violencia y de la agresividad, así como de trastornos de la conducta alimentaria (Abela y Hankin, 2008; Acosta et al., 2011; Gledhill, 2011). También se ha encontrado que los problemas asociados con la depresión son aún más acusados en los jóvenes con depresiones recurrentes (Abela y Hankin, 2008). Además, según las estimaciones de la OMS (citado por Álvarez et al., 2009), el suicidio es una de las principales causas de muerte a partir de los 14 años.

Por otro lado, los problemas asociados con la depresión adolescente continúan en la edad adulta en un 30% de los casos (NICE, 2005), lo cual puede incrementar los anteriormente mencionados, costos sociales, emocionales y económicos generados por la depresión. La depresión adolescente se ha asociado a problemas de la edad adulta tales como problemas de adaptación; problemas educativos; hospitalizaciones psiquiátricas; mayor riesgo de delincuencia e intentos de suicidio; problemas con el entorno social; menor satisfacción con los roles desempeñados, peores ingresos, aspiraciones educativas más bajas, matrimonios precipitados, embarazos no deseados, conflictos familiares y baja satisfacción marital (Shaffer y Waslick, 2003; NICE, 2005; Abela y Hankin, 2008).

Teniendo en cuenta todo lo anterior, la depresión genera costos directos, indirectos e intangibles (Rey y Birmaher, 2009). Los costos directos incluyen los costos médicos (hospitalizaciones, medicamentos) y no médicos como el transporte y los servicios sociales. En Colombia,

por ejemplo, el costo total directo de hospitalización por depresión severa o moderada para el 2010 se calculó en unos 162.000 millones de pesos (Pinto, Gómez, Uribe, Miranda, Perez, de la Espriella y et al, 2010). Los costos indirectos incluyen menos productividad debido entre otras, a las ausencias, retiros y muerte prematura. Entre los costos intangibles estarían una menor calidad de vida y el sufrimiento de las familias. Teniendo en cuenta que el inicio temprano de la depresión se asocia con un peor pronóstico, las cifras de estos costos pueden elevarse en caso de que el individuo presente episodios en su adolescencia.

10. Tratamientos más empleados

Psicoterapia

La psicoterapia constituye la primera opción terapéutica para depresiones moderadas y leves con población adolescente (Rodríguez, 2007). Dentro de las opciones psicoterapéuticas disponibles, las más empleadas han sido la terapia cognitivo conductual, la terapia interpersonal, la terapia psicodinámica, la terapia grupal, terapia familiar y las terapias puramente conductuales (Rodríguez, 2007; David-Ferdon y Kaslow, 2008; Gledhill, 2011). De acuerdo con la GPC sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia (Álvarez, et al., 2009) la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal cuentan con mayor apoyo empírico, dentro de estas posibles opciones terapéuticas.

En otros estudios, las terapias conductuales han mostrado efectos favorables que superan a las terapias no conductuales (Kazdin, 1991). Weisz et al. (1987, citados por Kazdin, 1991) examinaron más de 100 estudios

controlados que abarcaban niños y jóvenes entre los 14-18 años. La media del tamaño del efecto de diferentes tratamientos, problemas clínicos y muestras de pacientes fue de 0,79. Los tamaños de efecto tendieron a ser mayores en las técnicas conductuales que en las no conductuales. Esta diferencia se mantuvo a través de diferentes tipos de medidas, fueran o no a priori, favoreciendo a las técnicas conductuales.

Un meta-análisis más reciente llevado a cabo por Klein, Jacobs y Reinecke (2007, citado por Kazdin, 2010) comparó la eficacia de la terapia cognitivo conductual (TCC) con condiciones y tratamientos de control para el tratamiento de la depresión leve a moderada. El estudio mostró una media del tamaño del efecto en el post-tratamiento de la TCC de 0,53 y una media en el seguimiento de 0,59 a los 5.6 meses. Otro meta-análisis de 26 estudios (Watanabe et al, 2007) comparó dos categorías de tratamiento: la farmacoterapia, usando antidepresivos, como los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), y la psicoterapia. De acuerdo con este estudio, es poco probable que los antidepresivos tricíclicos beneficien a los adolescentes con depresión, y el tratamiento con ISRS es controvertido debido a la evidencia pequeña pero significativa de un riesgo mayor de suicidio en comparación con el placebo (Watanabe et al., 2007).

Con respecto a los tratamientos puramente conductuales, Ritschel, Ramírez, Jones y Craighead (2011) realizaron un estudio piloto de aplicación de la terapia activación conductual con adolescentes. Los resultados mostraron una disminución significativa de los puntajes de niveles depresivos, así como en una medida de bienestar planteada por los autores, luego de 18 semanas de tratamiento. Asimismo, un estudio realizado por Jacob et al. (2013) con adolescentes afroamericanos muestra resultados positivos tras la aplicación del tratamiento

de Activación Conductual, aunque concluye que existen algunas condiciones que determinan la idoneidad de su aplicación, entre ellas, la presencia de comorbilidad con otro tipo de trastornos, la participación de significantes en el tratamiento o la presencia de una disfuncionalidad familiar grave. Ya en nuestro país, Bocanegra y Díaz (2013) llevan a cabo un estudio de caso con adolescentes, probando el tratamiento de Activación Conductual Breve, tras el cual se muestra la mejoría de 2 de sus participantes y se dan recomendaciones para su posible aplicación en esta población.

Ruggiero et al. (2005) plantean que el amplio rango de intervenciones actualmente existentes para este rango de edad hace necesario un análisis prudente de cada caso, con el fin de determinar la utilidad del tratamiento. Sin embargo, sugieren que para cierto tipo de casos el abordaje específicamente desde la Terapia de Activación Conductual Breve es una propuesta sólida en el tratamiento de la depresión adolescente, principalmente cuando el rango de síntomas es más bien estrecho y permite una aproximación idiográfica del caso.

Farmacoterapia

Desde el descubrimiento del primer antidepresivo en la década de los cincuenta, se han llevado a cabo numerosas investigaciones acerca del uso de medicamentos. El interés en los tratamientos con fármacos surgió debido a los pobres resultados de la TCC para las depresiones más severas (Klein et al., 2005).

En general, el uso de medicamentos para el tratamiento de la depresión adolescente ha seguido su uso en adultos (NICE, 2005). Los antidepresivos tricíclicos, ISRS, el litio y otros antidepresivos atípicos han sido probados para el tratamiento y en la prevención de recaídas. Entre los

medicamentos antidepresivos disponibles en el mercado, los ISRS han mostrado ser los más eficaces con este rango de población (Álvarez, et al, 2009). De hecho, actualmente en los Estados Unidos es el único medicamento aprobado por la FDA para tratar la depresión en niños mayores de 8 años y adolescentes (Springer, Rubin y Beevers, 2011). Sin embargo, la posible aparición de ideas y conductas autolesivas hace necesaria la vigilancia del usuario, especialmente al inicio del tratamiento (Álvarez et al., 2009); además están los efectos secundarios del medicamento tales como agitación, nerviosismo, disfunciones sexuales, dificultades para dormir, somnolencia, etc. (Travé y Reneses, 2002), que pueden llegar a afectar la calidad de vida y el proceso de desarrollo normal del adolescente.

Tratamiento combinado (Psicoterapia+ farmacoterapia)

En la investigación realizada acerca de la combinación de la TCC con fluoxetina, en el marco del Treatment for Adolescents with Depression Study TADS, March et al. (2004) afirman que la combinación de la TCC más farmacoterapia ha sido el tratamiento combinado que más se ha estudiado hasta la fecha para el tratamiento de adolescentes con depresión. Los resultados de este estudio muestran que, para los adolescentes con depresión moderada, la combinación de fluoxetina más TCC se asoció con una mejoría mayor que la fluoxetina o la TCC solas, mientras que para las personas con depresión severa, la fluoxetina más TCC no era mejor que la fluoxetina sola. Además, la TCC más fluoxetina demostró reducir la tasa de suicidio en comparación con la fluoxetina sola (March et al., 2004).

Así mismo, Álvarez et al. (2009), describen un estudio inglés que, en contraste con TADS, incluyó a jóvenes con depresión grave y a aquellos con intentos activos de

suicidio y autolesión, el ADAPT (Adolescent Depression and Psychotherapy Trial) que comparó los cuidados de rutina más la fluoxetina sola, o más la combinación de fluoxetina con TCC. A las 28 semanas, la eficacia fue similar entre los dos grupos, 61% vs 53%, respectivamente. Además, estos mismos autores, refieren un meta-análisis más reciente de cinco estudios, incluyendo el TADS y el ADAPT, que no mostró ningún beneficio adicional para la combinación de TCC más farmacoterapia. En general, los estudios no apoyan que la terapia combinada sea mejor que los tratamientos llevados a cabo de forma independiente, para este rango de edad (Álvarez et al., 2009).

Un último estudio que cabe citar respecto a los tratamientos, comparó la efectividad de diferentes tratamientos para la depresión (farmacoterapia sola, TCC, TCC+farmacoterapia y placebo), y reveló que, aunque el 96% de los adolescentes que participaron en el estudio se recuperaron de su episodio depresivo, el 47% recayó durante los 5 años del seguimiento, siendo mayor la proporción de mujeres (57%) que la de hombres (33%), sin importar el tratamiento que hubieran recibido (Curry et al., 2011).

Para concluir este apartado, cabe decir que, de acuerdo con la mayoría de los estudios citados, la psicoterapia muestra tamaños de efecto entre pequeños y medianos en los estudios de laboratorio, con un tamaño de efecto menor observado en los estudios llevados a cabo en entornos clínicos (Hayes et al., 2010). Shaffer y Waslick (2003) sugieren que los resultados de la medicación son positivos a corto plazo, pero con el tiempo son equivalentes a la psicoterapia, aunque con mayor probabilidad de efectos adversos; asimismo, que la terapia combinada no resulta mejor que la farmacoterapia o que la psicoterapia solas y que los porcentajes actuales de recuperación, recaída y recurrencia de la depresión en adolescentes, sugieren

el desarrollo de nuevos tratamientos efectivos e investigaciones para aumentar la eficacia real de los tratamientos ya existentes. De acuerdo con Hayes et al. (2010) uno de los principales desafíos para los investigadores en este campo, consiste en demostrar la mayor eficacia de la psicoterapia sobre otros modos de intervención, a medida que se implementan en los entornos clínicos reales.

Discusión

El tratamiento de la depresión, principalmente en adolescentes, es un campo de investigación que requiere mayor desarrollo. El uso de fármacos y psicoterapias, aún plantea interrogantes debido a que parecen ser adecuaciones de tratamientos para adultos que, aunque han probado su efectividad en este tipo de población, aún requieren mayor investigación para el abordaje en etapas tempranas de vida.

El incremento de la problemática en este grupo etéreo muestra la indiscutible influencia de diversos factores en la etiología de la depresión, pero, sobre todo, muestra la importancia y necesidad de generar propuestas de promoción y prevención, en las que la identificación y tratamiento temprano de síntomas depresivos y factores de riesgo en poblaciones jóvenes parece ser primordial para el futuro. Además, encontrar tratamientos con una mejor relación costo- efectividad para el abordaje de los trastornos afectivos y conductuales, es de vital importancia para facilitar su inclusión en los planes de salud.

La depresión en la adolescencia es una problemática que se ha incrementado de manera exponencial en las últimas décadas y que requiere un mayor compromiso de parte de los profesionales de salud, las instituciones

prestadoras de salud, las familias y el estado. Adoptar acciones prioritarias que permitan mejorar el abordaje de esta población es una condición urgente y que exige corresponsabilidad y disposición por parte de diferentes actores, y orientadas a garantizar el bienestar y la calidad de vida de los individuos, en especial, si estos son niños, niñas y/o adolescentes.

Referencias

- Abela, J. & Hankin, B. (2008). *Handbook of Depression in Children and Adolescents*. New York: The Guilford Press.
- Abramson, L. & Seligman, M. (1978). Learned Helplessness in Humans: Critique and Reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87 (1), 49-74.
- Acosta, M., Mancilla, T., Correa, J., Saavedra, M., Ramos, F., Cruz, J. & Duran, S. (2011). Depresión en la infancia y adolescencia: enfermedad de nuestro tiempo. *Archivo de neurociencias*, 16 (1), 20-25.
- Álvarez, M., Atienza, G., de las Heras, G., Fernández, R., Ferrer, E., Goicochea, A. & et al. (2009). *Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia*. Galicia: Ministerio de Ciencia e Innovación.
- Barraca, J. (2010). Tratamiento de Activación Conductual para la Depresión. Descripción, Técnicas y Aplicación. *Prolepsis*, 5, 27-39.
- Beck, A. (1983). *Terapia Cognitiva de la Depresión*. Bilbao: Desclee de Brouwer.
- Benjet, C., Borges, G., Medina, M., Fleiz-Bautista, C. & Zambrano-Ruiz, J. (2004). La depresión con inicio temprano: prevalencia, curso natural y latencia para buscar tratamiento. *Salud Pública de México*, 46 (5), 417-424.
- Boland, R. & Keller, M. (2002). Course and Outcome of depression. En Gotlib, I. y Hammen, C. (Eds.), *Handbook of depression*. New York: Guilford Press.
- Bonilla, O. A. (2010). Depresión y factores asociados en mujeres adolescentes embarazadas y no embarazadas en Medellín (Colombia) 2009. Estudio de corte transversal. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 61(3), 207-213.
- Carr, A. (2008). Depression in Young people: Description, assesment and evidence-based treatment. *Developmental Neurohabilitation*, 11 (1), 3-15.
- Carvalho, J. & Hopko, D. (2011). Behavioral Theory of depression: Reinforcement as amediating variable between avoidance and depression. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42, 154-162.
- Costello, C.G. (1972). Depression: a loss of reinforcement or loss of reinforcer effectiveness? *Behavior Therapy*, 3, 240-247
- Costello, E., Pine, D., Hammen, C., March, J., Plotsky, P., Weissman, M. & et al. (2002). Development and Natural History of Mood Disorders. *Biological Psychiatry*, 52, 529-542.
- Craighead, E., Hart, A. & Madsen, J. (2000). Estado Actual de la Recaida/ Recurrencia de la Depresión Mayor. *Psicología Conductual*, 8 (3), 525-545.
- Curry, J., Silva, S., Rohde, P., Ginsburg, G., Kratochvil, C., Simonds, A. & et al. (2011). Recovery and Recurrence Following Treatment for Adolescent Major Depression. *Archives of General Psychiatry*, 68, 263-269.
- David-Ferdon, C. & Kalow, N. (2008). Evidence-Based Psychosocial Treatments for Child and Adolescent Depression. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37 (1), 62-104.
- Duran, V. & Barlow, D. (2007). *Psicopatología: Un enfoque integral de la Psicología Anormal*. México: Thomson.
- Fañanás, L. (2002). Bases genéticas de la vulnerabilidad a la depresión. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 25 (3), 21-34.
- Ferster, C. (1973). A Functional Analysis of Depression. *American Psychologist*, october, 857- 870.
- Fonseca, E., Paino, M., Lemos, S. & Muñiz, J. (2011). Prevalencia y características de la sintomatología depresiva en adolescentes no clínicos. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 39(4), 217-225.
- Friedman, E. & Anderson, I. (2011). *Handbook of Depression*. London: Springer Healthcare.
- Galambos, N., Leadbeater, B. & Barker, E. (2004). Gender differences in and risk factors for depression in adolescence: A 4-year longitudinal study. *International Journal of Behavioral Development*, 28 (1), 16-25.

- Garcés, M.V., Henao, C., Henao, C. & Naranjo, A. (2008). Prevalencia de la Depresión en Adolescentes de 9 a 19 años de Colegios Públicos y Privados del Área Metropolitana. Tesis de pregrado en Medicina no publicada, Universidad CES, Medellín, Colombia.
- Gledhill, J. (2011). The Treatment of Adolescents with Depression. *Psychiatry*, 22 (1), 1–7.
- Goodman, S. H. (2002). Depression and early adverse experiences. En Gotlib, I. & Hammen, C. L. (Eds.), *Handbook of depression*. New York: Guilford.
- Hankin, B. (2006). Adolescent depression: Description, causes and interventions. *Epilepsy & Behavior*, 8, 102-114.
- Hayes, L., Back, P. & Boyd, C. (2010). Psychological Treatment for Adolescent Depression: Perspectives on the Past, Present, and Future. *Behavior Change*, 27 (1), 1-18.
- Holmgren, D., Lermenda, V. & Correa, E. (2005). La perspectiva biopsicosocial desde la neurobiología de los trastornos del ánimo. *Trastornos del Ánimo*, 1 (1), 28-36.
- Jacob, M., Keeley, M., Ritschel, L. & Craighead, E. (2013). Behavioral activation for the treatment of low-income, African American adolescents with major depressive disorder: a case series. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 20, 87-96.
- Jacobson, N., Martell, C. & Dimidjian, S. (2001). Behavioral Activation Treatment for depression: Returning to contextual Roots. *Clinical Psychology*, 8 (3), 255-270.
- Kanter, J., Busch, A., & Rusch, L. (2009). Behavioral Activation. Distinctive Features. New York, NY: Routledge.
- Kanter, J., Busch, A., Cautilli, J. & Baruch, D. (2011). Toward a Comprehensive Functional Analysis of Depressive Behavior: Five Environmental Factors and a Possible Sixth and Seventh. *The International Journal of Behavioral Consultation and Therapy* 7 (1), 5–14.
- Kazdin, A. (1991). Effectiveness of Psychotherapy With Children and Adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59 (6), 785-798.
- Kazdin, A. (2002). The State of Child and Adolescent Psychotherapy Research. *Child and Adolescent Mental Health*, 7 (2), 53-59
- Klein, D., Dougherty, L. & Olino, T. (2005). Toward Guidelines for Evidence-Based Assessment of Depression in Children and Adolescents. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 34 (3), 412-432.
- Lejuez, C., Hopko, D. & Hopko, S. (2001). A brief behavioral activation treatment for depression: Treatment manual. *Behavior Modification*, 25, 255-286.
- Lewinsohn, P. M., Gotlib, I. H., & Hautzinger, M. (1998). Behavioral treatment of unipolar depression. In V. E. Caballo (Ed.), *International handbook of cognitive and behavioural treatments for psychological disorders*. Oxford, England: Pergamon.
- March, J., Silva, S., Petrycki, S., Curry, J., Wells, K., Faribank, J. & et al. (2004). Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 292, 807-820.
- Martell, C., Dimidjian, S. & Herman- Dunn, R. (2010). *Behavioral Activation for Depression: A Clinician's Guide*. New York: The Guilford Press.
- Ministerio De Protección Social. (2003). Estudio Nacional de salud mental. Fundación FES social.
- Muris, P., Schmidt, H., Lambrichs, R. & Meesters, C. (2001). Protective and Vulnerability factors of depression in normal adolescents. *Behavior Research and Therapy*, 39, 555-565.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). (2005). Depression in Children and Young People. Identification and management in primary, community and secondary care. Recuperado de <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg028fullguideline.pdf>
- Nemeroff, C. (2009). Hallazgos recientes en la fisiopatología de la depresión. *Psimonart*, 2 (1), 25-48.
- Nestler, E., Barrot, M., Dileone, R., Eisch, A., Gold, S & Monteggia, L. (2002). Neurobiology of Depression. *Neuron*, 34, 13-25.
- Ochoa, D. & Toro, R. (2010). Formulación cognitiva de caso en depresión unipolar: una propuesta metodológica para Colombia. *Vanguardia psicológica*, 1 (1), 53-69.
- Pardo, A. G., Sandoval, D. A. & Umbarila, Z. D. (2004). Adolescencia y depresión. *Revista Colombiana de Psicología*, 13, 13-8.
- Pinto, D., Gómez, C., Uribe, M., Miranda, C., Perez, A., de la Espriella, M. & et al. (2010). La carga económica de la depresión en Colombia: costos directos del manejo intrahospitalario. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 39 (3), 465-480.

- Rey, J. & Birmaher, B. (2009). *Treating Child and Adolescent Depression*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ritschel, L.A., Ramirez, C., Jones, M., & Craighead, W.E. (2011). Behavioral activation for depressed teens: Results of a pilot study. *Cognitive and Behavioral Practice*, 18, 281–299.
- Rodríguez, A. (2007). Trastornos depresivos en la infancia y adolescencia. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 1 (6), 270-276.
- Royo, J. (2002). Trastornos depresivos en la infancia y la adolescencia. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 25 (3), 97-103.
- Ruggiero, K., Morris, T., Hopko, D. & Lejuez, C. W. (2005). Application of Behavioral Activation Treatment for Depression to an Adolescent with a History of Child Maltreatment. *Clinical Case Studies*, 2 (10), 1-17.
- Seligman, M. (1975). *Helplessness: On Depression, Development, and Death*. San Francisco: W.H. Freeman.
- Shaffer, D. & Waslick, B. (2003). *Las múltiples caras de la depresión en niños y adolescentes*. Barcelona: Ars Medica.
- Springer, D., Rubin, A. & Beevers, C. (2011). *Treatment of Depression in Adolescents and Adults: Clinician's Guide to Evidence-Based Practice*. New Jersey: John Wiley et sons.
- Travé, A. L. & Reneses, A. (2002). Manejo de los fármacos en el tratamiento de la depresión. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*, 26 (1), 1-8.
- Vasquez, F., Muñoz, R. & Becoña, E. (2000). Depresión: Diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual*, 8 (3), 417-449.
- ich, P., Goldner, E. M., Somers, J. M. & Hsu, L. (2004). Prevalence and incidence studies of mood disorders: A systematic review of the literature. *Canadian Journal of Psychiatry*, 49, 124-138.
- Watanabe, N., Hunot, V., Omori, I.M., Churchill, R. & Furukawa, T.A. (2007). Psychotherapy for depression among children and adolescents: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116, 84-97.

La presente investigación ha sido aprobada en convocatoria interna de la Universidad Nacional Abierta y a Distancia - UNAD, en el marco del Sistema de Gestión de la Investigación -SIGI, en la convocatoria 005 de 2015 y responde fundamentalmente a la necesidad que el naciente programa de Sociología de la UNAD tiene de generar la información pertinente, para potenciar cada una de sus seis estrategias de acción, articularse endógena al interior de la universidad y exógenamente con otras universidades y con comunidades y organizaciones en general, garantizando así el cumplimiento de su principal objetivo que es la formación de profesionales integrales, con alta sensibilidad social, ética y cultural, y con las competencias necesarias para la generación de conocimientos y saberes propios, basados en un pensamiento social estratégico para la generación de proyectos colectivos, que apunten a las transformaciones que la sociedad colombiana y contemporánea en general, requieren con urgencia.



MINEDUCACIÓN



**TODOS POR UN
NUEVO PAÍS**
PAZ EQUIDAD EDUCACIÓN

