

Depresión en Pediatría



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN

RESIDENTE: ALEXANDRA UHEREK PETERS. TUTORA: DRA. ALEXIS STRICKLER.

RESIDENCIA DE PEDIATRÍA PSIQUIATRÍA USS.

14 DE ABRIL DEL 2022

HOJA DE RUTA

Introducción

Definición

Epidemiología

Teorías y Fisiopatología

Clasificación Tr. afectivos

Clínica

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

Tratamiento y Pronóstico

Conclusiones

Bibliografía



INTRODUCCIÓN: DEPRESIÓN NNA.

- Diagnóstico controversial hasta la década de los '70.
- Común, recurrente y asociada con significativa morbilidad y mortalidad.
- Inicio temprano asociado $>$ gravedad y $<$ capacidad adaptación individual.

Depresión Monopolar:

- **del latín:** *deprimere*: empujar hacia abajo.
- **Definida por MINSAL:** alteración patológica del estado de ánimo, caracterizada por un descenso del humor que termina en tristeza, acompañado de diversos síntomas y signos que persisten a lo menos 2 semanas. Puede manifestarse en cualquier etapa del ciclo vital.



EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia internacional:

- 1% preescolares.
- 2% escolares.
- 4% a 8% adolescencia.
- Relación *mujeres/hombres* 1:1 prepuberal y 2:1 post puberal.
- **Mujeres:** > tiempo duración, > recurrencias.



EPIDEMIOLOGÍA NACIONAL

- Los trastornos afectivos son los 3^o en prevalencia.

TABLA 1. PREVALENCIA DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS (DSM-IV) EN EL ÚLTIMO AÑO + IMPEDIMENTO EN POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL (n = 1558)

TRASTORNO PSIQUIÁTRICO + IMPEDIMENTO	TOTAL		MASCULINO		FEMENINO		4-11 AÑOS		12-18 AÑOS	
	%	E.E.	%	E.E.	%	E.E.	%	E.E.	%	E.E.
T. Ansiosos	8.3	0.9	5.8	0.9	11.0	1.7	9.2	1.1	7.4	1.4
T. Afectivos	5.1	0.9	3.2	0.9	7.1	1.8	3.5	1.1	7.0	1.5
T. de comportamiento disruptivo	14.6	1.1	13.5	1.3	15.8	2.3	20.6	2.1	8.0	1.7
Uso drogas	1.2	0.4	1.4	0.5	1.1	0.5	0	0	2.6	0.8
T. Alimentación	0.2	0.1	0.1	0.1	0.3	0.3	0.4	0.3	0.4	0.3
Esquizofrenia	0.1	0.1	0	0	0.3	0.3	0	0	0.3	0.3
Cualquier trastorno	22.5	1.6	19.3	1.8	25.8	2.8	27.8	2.2	16.5	2.0

FACTORES DE RIESGO DEPRESIÓN

Tabla Nº 5: Factores de vulnerabilidad, activación y protección en la depresión de niños y adolescentes

Factores de Vulnerabilidad	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Factores genéticos ▪ Historia de trastorno afectivo de los padres ▪ Sexo Femenino ▪ Edad Post-puberal ▪ Antecedentes de síntomas depresivos ▪ Antecedentes de abuso sexual en la infancia (especialmente en mujeres) ▪ Afectividad Negativa ▪ Pensamientos de tipo rumiativo 	<p>Incrementan la predisposición general, pero rara vez provocan directamente la enfermedad</p>
Factores de Activación (gatillantes)	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Conflictos Conyugales ▪ Desestructuración familiar ▪ Acoso o humillación ▪ Situaciones de abuso: físico, emocional o sexual ▪ Consumo de tóxicos 	<p>Directamente implicados en el comienzo de la depresión y en presencia de factores de vulnerabilidad, sus efectos pueden ser mayores. Suelen ser acontecimientos no deseados que dan lugar a cambios permanentes en las relaciones familiares y de amistad</p>
Factores de Protección	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Buen sentido del humor ▪ Buenas relaciones de amistad ▪ Relaciones estrechas con uno o más miembros de la familia ▪ Logros personales valorados socialmente ▪ Nivel de inteligencia normal-alto ▪ Práctica de algún deporte o actividad física ▪ Participación en clubes escolares/sociales o en voluntariado 	<p>Reducen la probabilidad de depresión en presencia de factores de vulnerabilidad o de activación</p>

Fuente: Adaptado de Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia (2009) [36]

TEORÍAS FISIOPATOLOGÍA:

Teorías antiguas...

Hipócrates
Bilis negra y
melancolía

Robert Burton (1621)
“Las personas
melancólicas nacen
de padres
melancólicos”

Teorías
actuales:

1. Teoría
Psicodinámica

2. Teoría con enfoque
Neurobiológico

a) Implicancias Genética.

b) Alteraciones Estructurales y funcionales.

c) Alteraciones factor Neurotrófico: BDNF.

3. Teorías bioquímicas

4. Teoría origen
inmunológico

1) TEORÍAS PSICODINÁMICAS

Primera mitad del siglo XX: centrado en el significado intrapsíquico y personal del trauma.

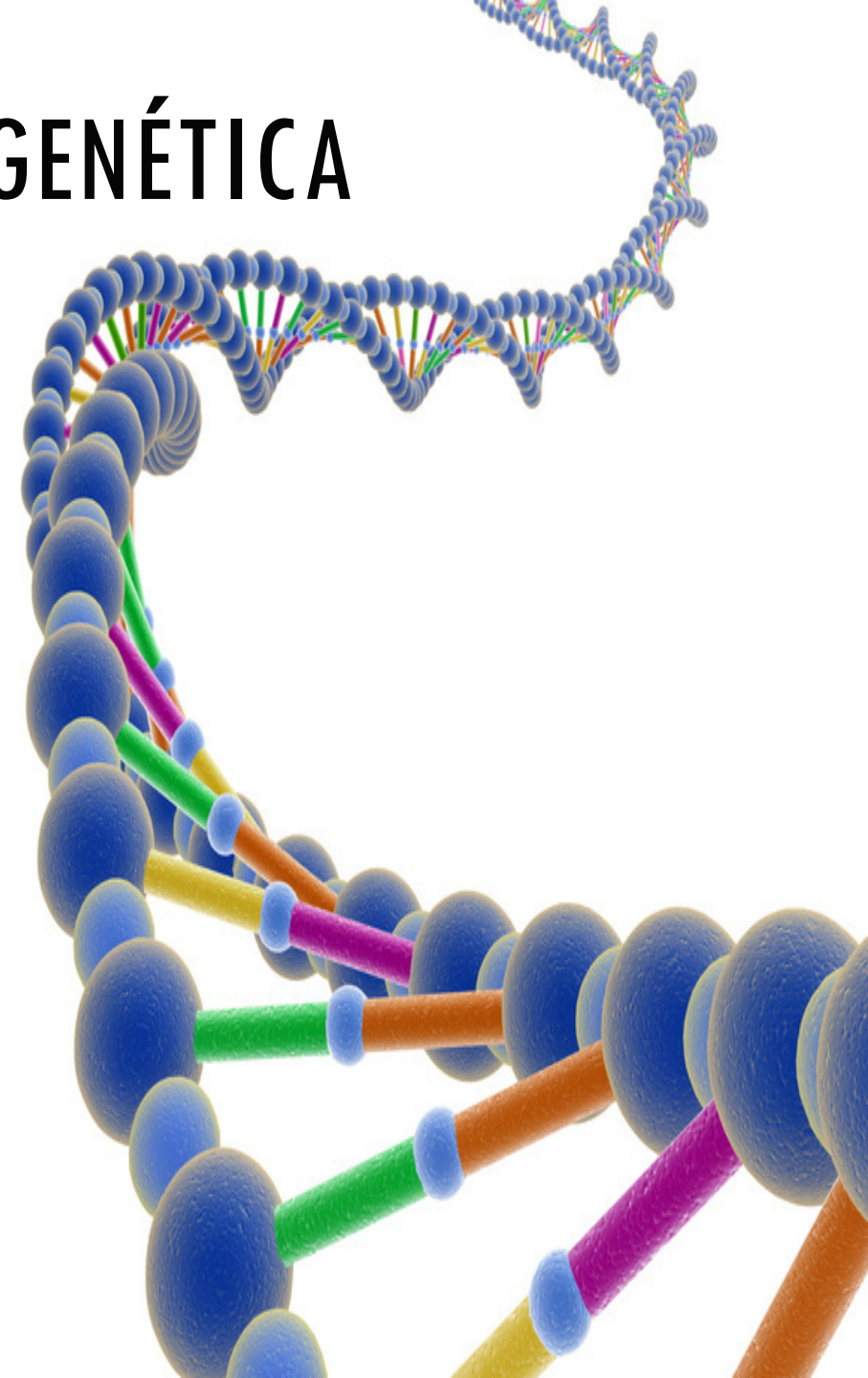
Emergencia de teoría psicoanalítica y énfasis del trauma vital temprano.

Freud: Separación temprana traumática de un objeto de apego significativo.

Depresión gatillada por pérdidas adultas que reviven la pérdida traumática temprana.

2. NEUROBIOLOGÍA DEPRESIÓN: A) GENÉTICA

- Estudios de agregación familiar:
 - Hijo/a de padres con TD: **3x riesgo** de padecer depresión.
- Monocigotos v/s Dicigotos: **76% v/s 19%**.
- El componente **hereditario es >en adolescentes** que en niños.
- Polimorfismo de gen del transportador de 5-HT: “s” o “l”.



2.A) VULNERABILIDAD GENÉTICA



Gen para el transportador de serotonina (SERT)

Polimorfismo gen SERT: alelos corto (S) y largo (L).

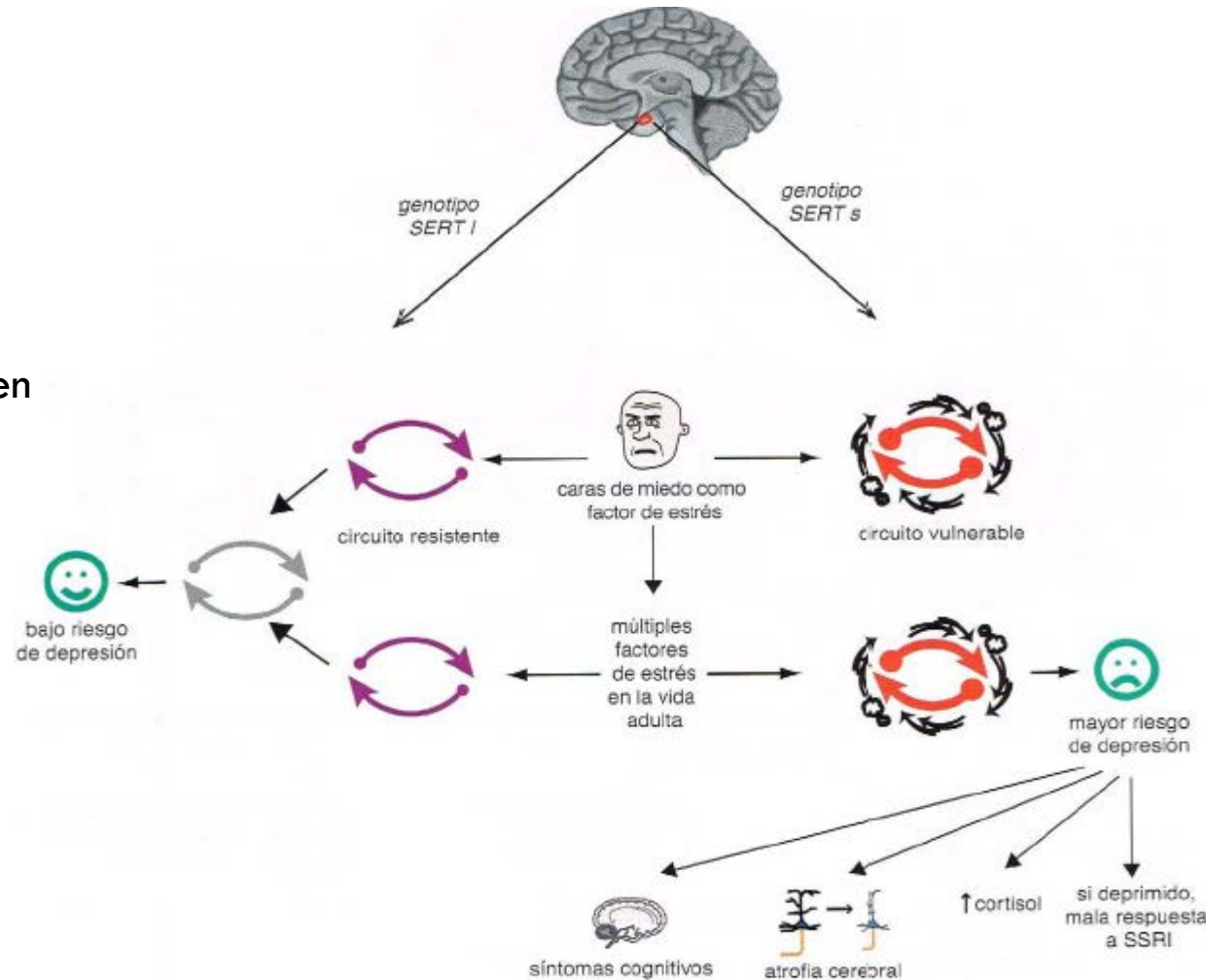


Puede alterar la eficiencia del procesamiento de información afectiva por parte de la amígdala, con riesgo de desarrollar depresión mayor si se experimentan múltiples factores de estrés y regula la respuesta a tratamiento con ISRS.

ESTRÉS Y VULNERABILIDAD GENÉTICA

Genotipo "l"

- Menor probabilidad de desarrollar un trastorno afectivo cuando se exponen a múltiples factores de estrés.
- Menor reactividad amígdala frente a estresores.
- Mayor respuesta o tolerancia a tratamiento ISRS.

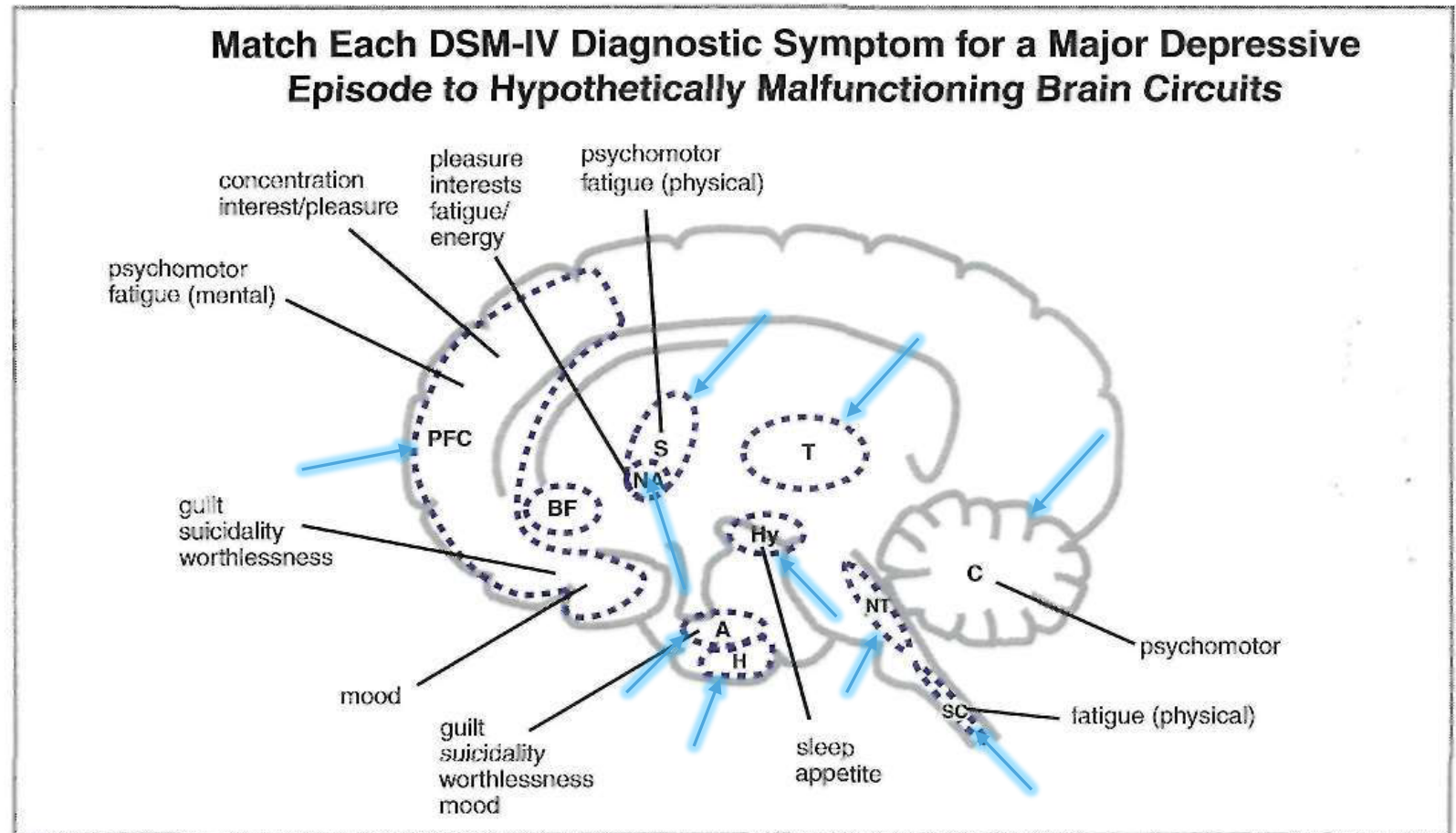


Genotipo "s"

- Mayor probabilidad de desarrollar trastorno afectivo cuando se exponen a múltiples factores de estrés.
- Mayor actividad de la amígdala.
- Menos respuesta o tolerancia a tratamiento ISRS.

2. NEUROBIOLOGÍA DEPRESIÓN: B) ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES

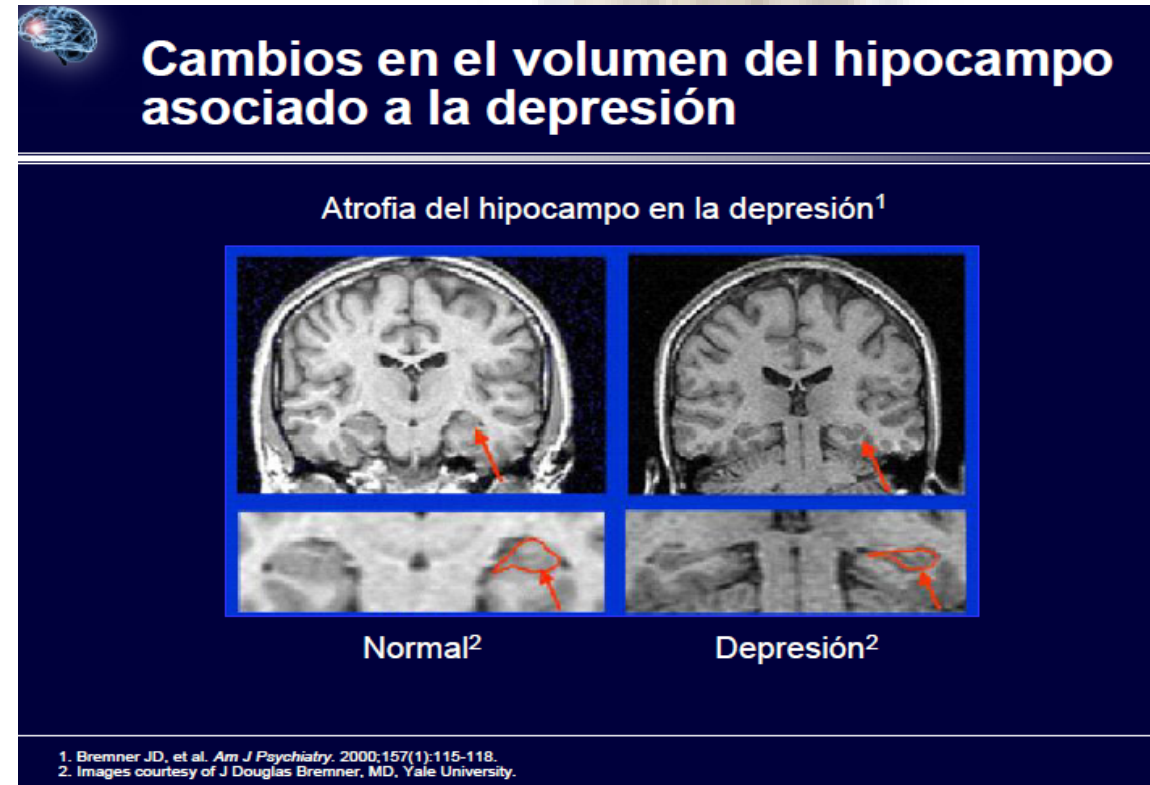
Independiente de la etiología existe una correlación entre los síntomas depresivos y las alteraciones del **círculo córtico-límbico-estriado-pálido-talámico**.



2. NEUROBIOLOGÍA DEPRESIÓN:

B) ALTERACIONES ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES NNA

- **Atrofia Hipocampal:**
 - Algunos estudios describen disminución volumétrica hipocampal en adolescentes no medicados.
 - Ausente en NNA con TEPT (< *tiempo total de enfermedad*).
- **Giro Cingulado:**
 - Procesamiento estímulos emocionales y funciones de memoria.
 - Reducción volumétrica en pacientes psiquiátricos con antecedente de maltrato.

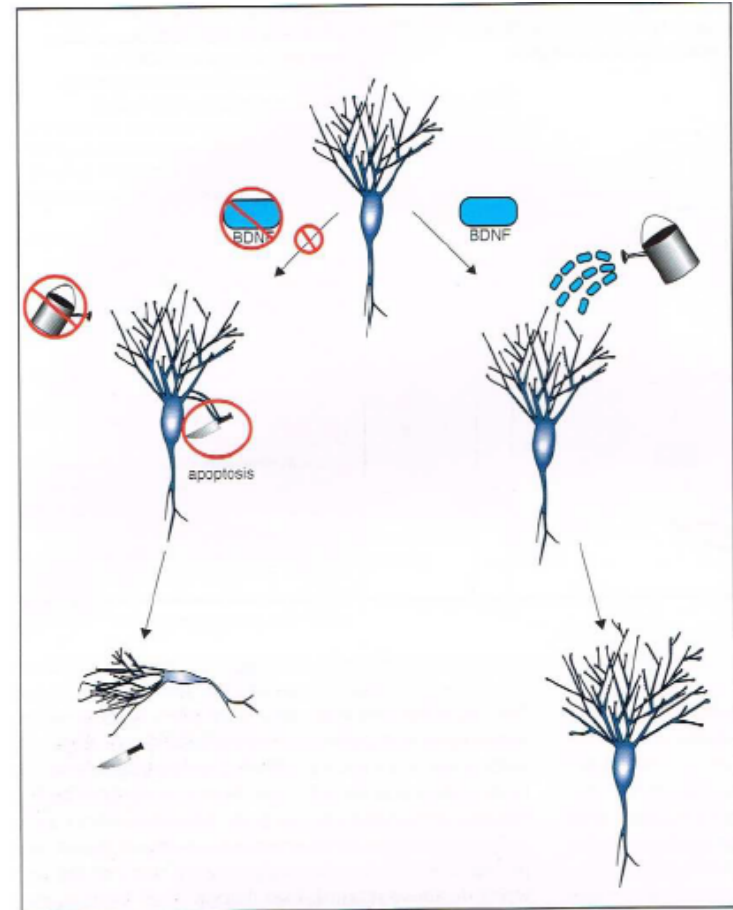


C) HIPÓTESIS NEUROTRÓFICA: ESTRÉS, BDNF Y ATROFIA CEREBRAL

Un posible fallo en la transducción de señales desde receptores monoaminérgicos:

GEN DEL FACTOR NEUROTRÓFICO DERIVADO DEL CEREBRO (BDNF)

- ✓ Fomenta el crecimiento de dendritas y axones.
- ✓ Desarrollo de las neuronas inmaduras.
- ✓ Supervivencia y función de las neuronas maduras.
- ✓ Formación y funcionamiento de sinapsis.
- ✓ Diferenciación de células gliales y sus interacciones con neuronas.



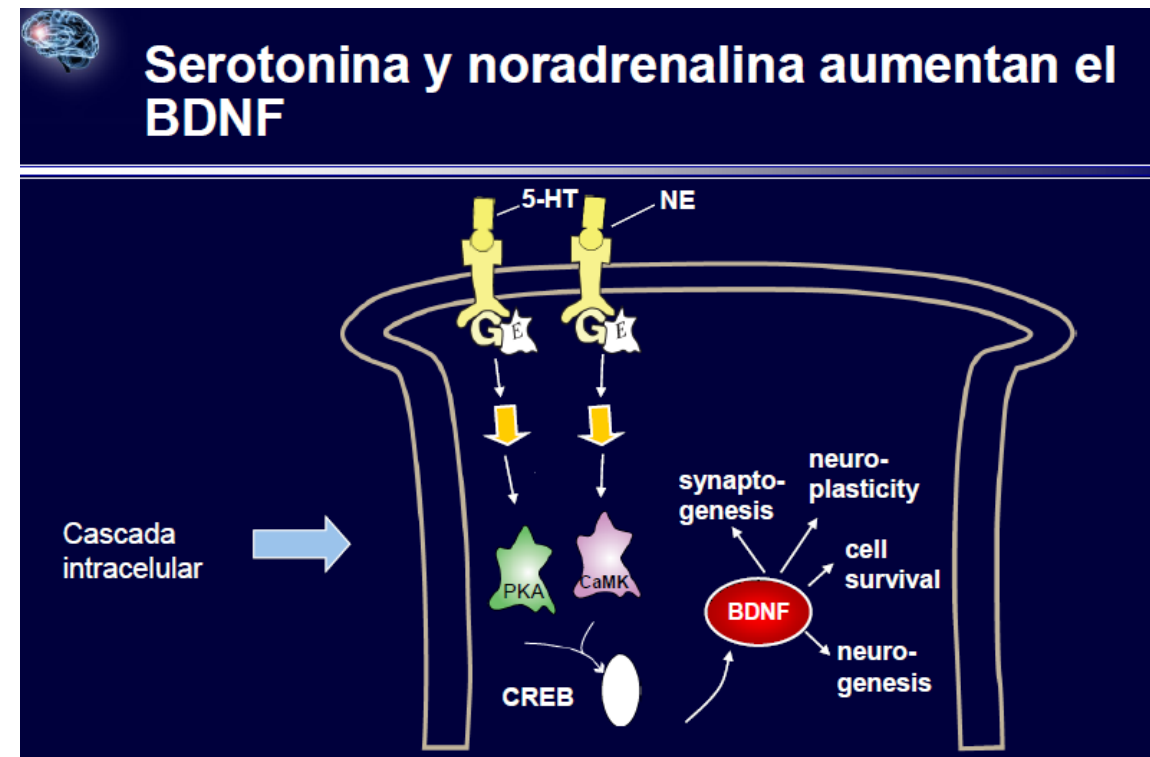
C) HIPÓTESIS NEUROTRÓFICA: BDNF Y ATROFIA CEREBRAL

El descenso de BDNF podría contribuir a atrofia celular: Hipocampo y Corteza prefrontal.

Monoaminas: podrían aumentar la disponibilidad BDNF, iniciando cascadas de transducción de señal que dan lugar a su liberación.

Por lo tanto, bajos niveles de MA → bajos niveles de BDNF → atrofia hipocampal

J.D. Bremner¹, M. Narayan, E.R. Anderson, L.H. Staib, H.L. Miller, D.S. Charney. Hippocampal volume reduction in major depression. *Comparative Study Am J Psychiatry*. 2000 Jan;157(1):115-8. doi: 10.1176/ajp.157.1.115.



C) HIPÓTESIS NEUROTRÓFICA: ESTRÉS, BDNF Y ATROFIA CEREBRAL

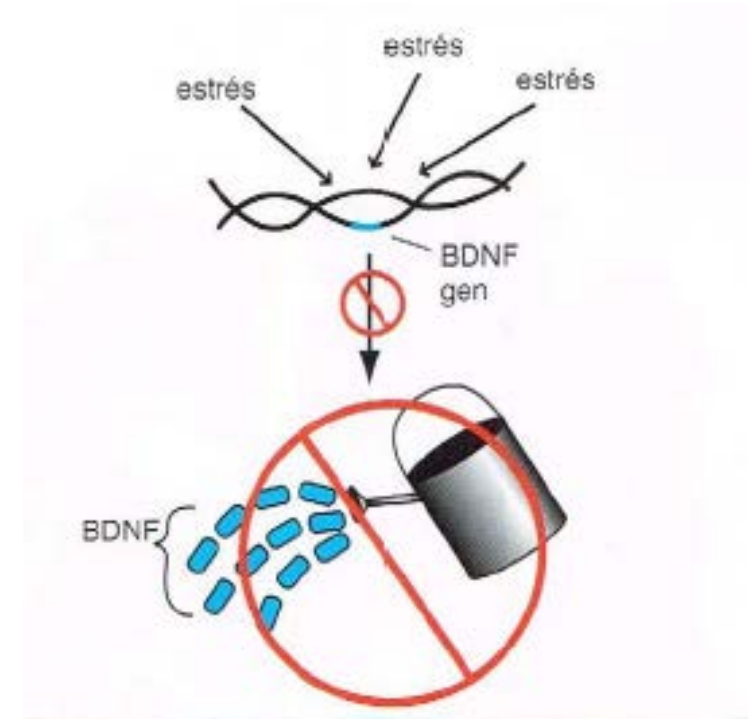


ESTRÉS

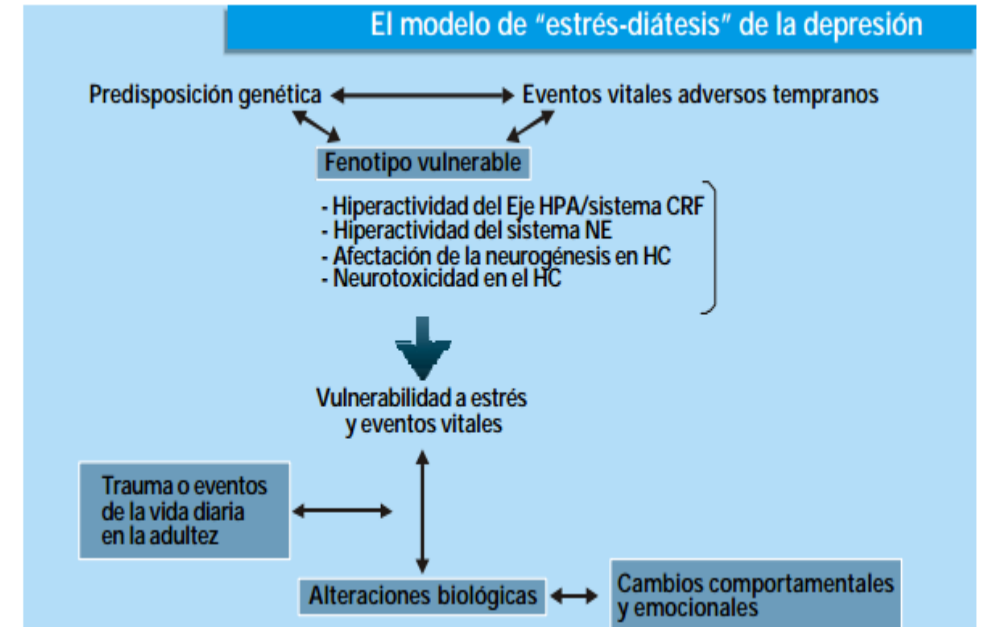
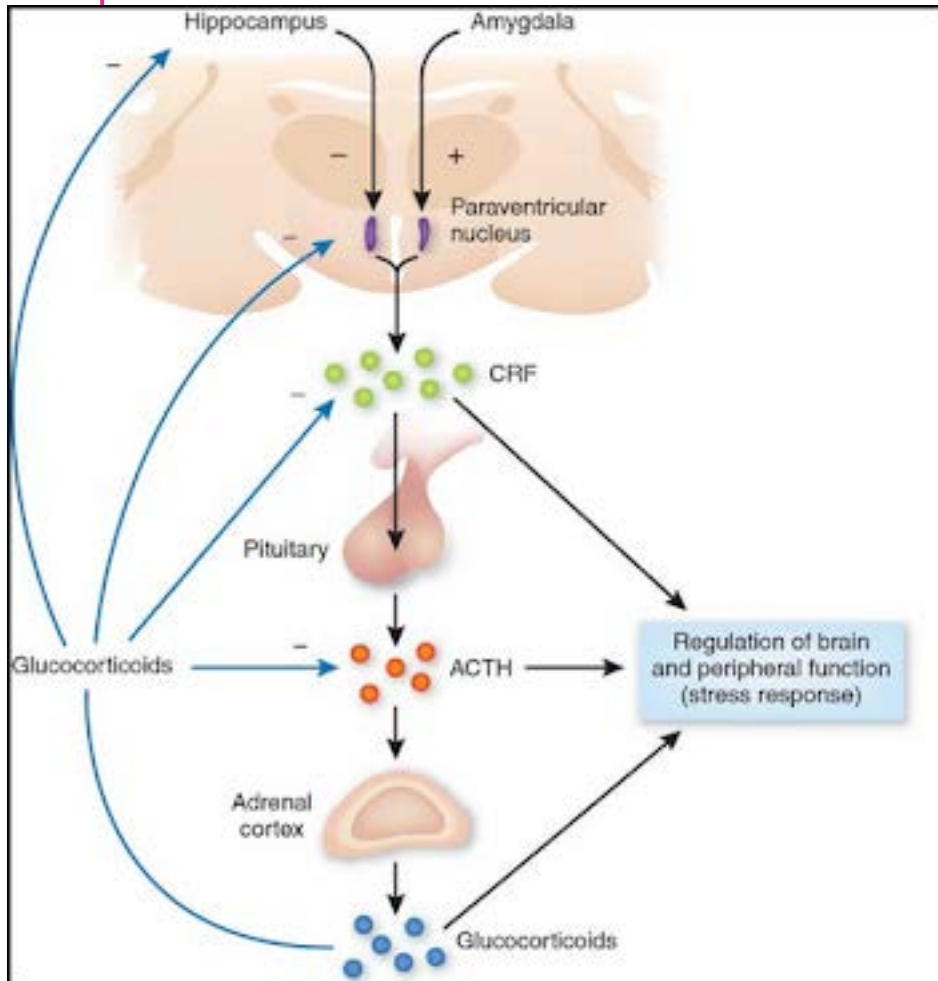
Reduce niveles de 5HT y aumenta de manera aguda y después agota NA y DA.

ESTRÉS

Produce una represión en la expresión génica del BDNF.

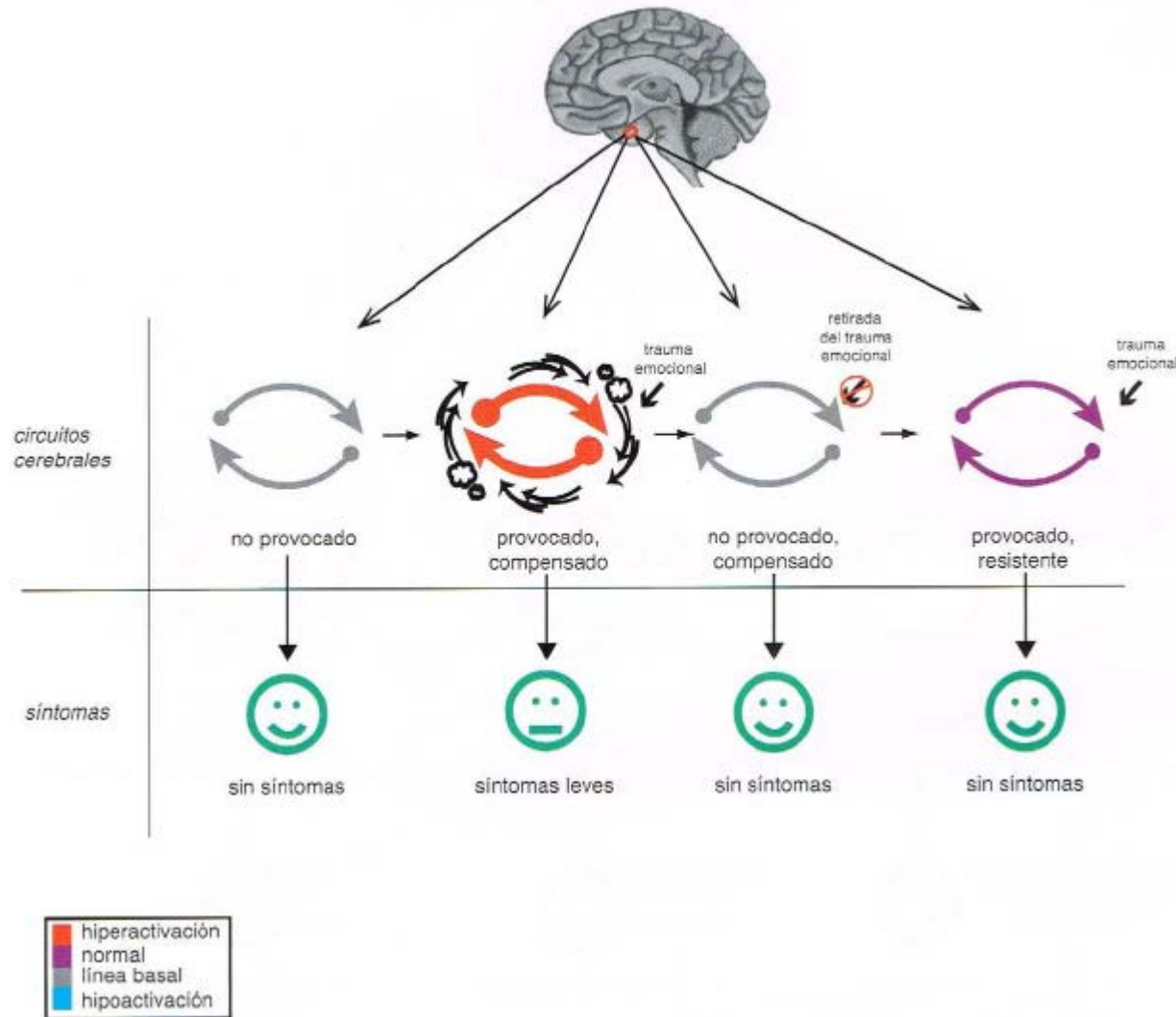


TEORÍA DIÁTESIS - ESTRÉS



Volumen 64 N° 3 Diciembre 2000 | Revista de Psiquiatría del Uruguay. Actualización en neurobiología de la depresión.

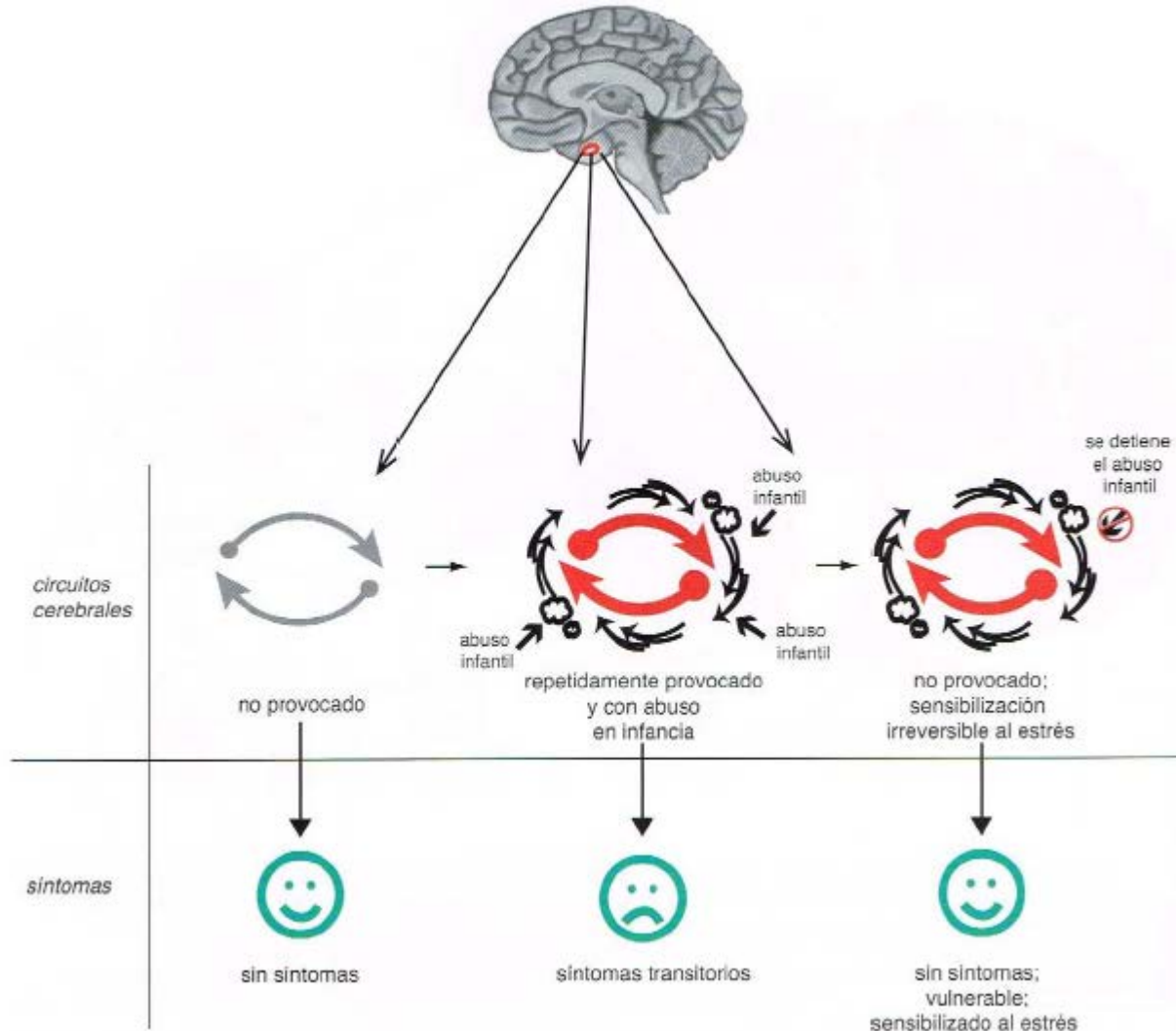
DESARROLLO DE RESISTENCIA AL ESTRÉS



Individuo sano:

- Activación temporal de circuitos frente a estresor.
- Se resuelve al ser liberado el factor generador.
- Resistencia (activación sin síntomas).

DESARROLLO DE SENSIBILIZACIÓN AL ESTRÉS



Individuo sometido a trauma:

- Activación prolongada de circuitos.
- Frente a estrés grave → síntomas transitorios.
- Retiro de factor estresor: circuitos sobreactivados, sin síntomas.
- Vulnerabilidad frente a nuevos estresores.

3. TEORÍAS BIOQUÍMICAS: MONOAMINAS

• Teoría clásica:

- Deficiencia de NT monoaminérgicos (serotonina, noradrenalina y en menor grado dopamina).

• Metaanálisis: disminución de 5HT y NA:

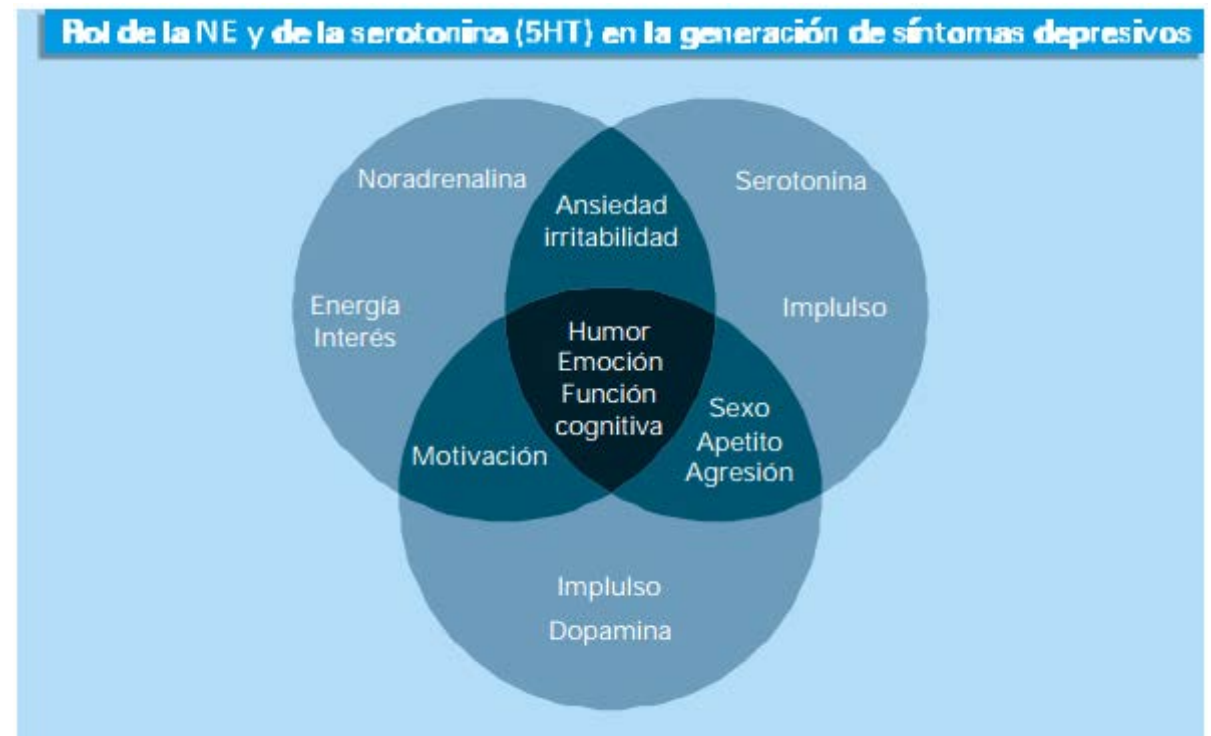
- La disminución en el sistema MA no afecta ánimo en controles sanos, pero sí en aquellos con historia familiar de TDM.

• Alteración enzimática monoaminoxidasa A (MAO-A)

→ regula las concentraciones de las tres monoaminas 5-HT, NE, DA.

- En pacientes con TDM no tratado: MAO-A elevada en 34% en comparación con grupo control.

Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, 4th Ed. Chapter 6. Mood disorders

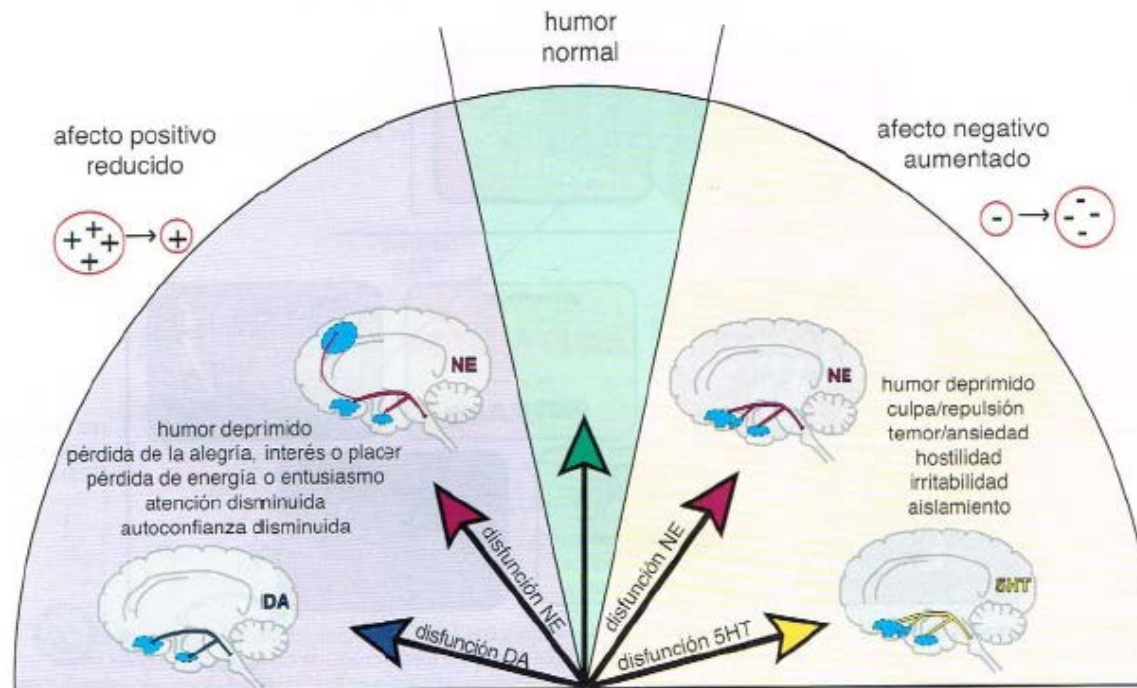


3) TEORÍA MONOAMINÉRGICA

- Teoría actual:

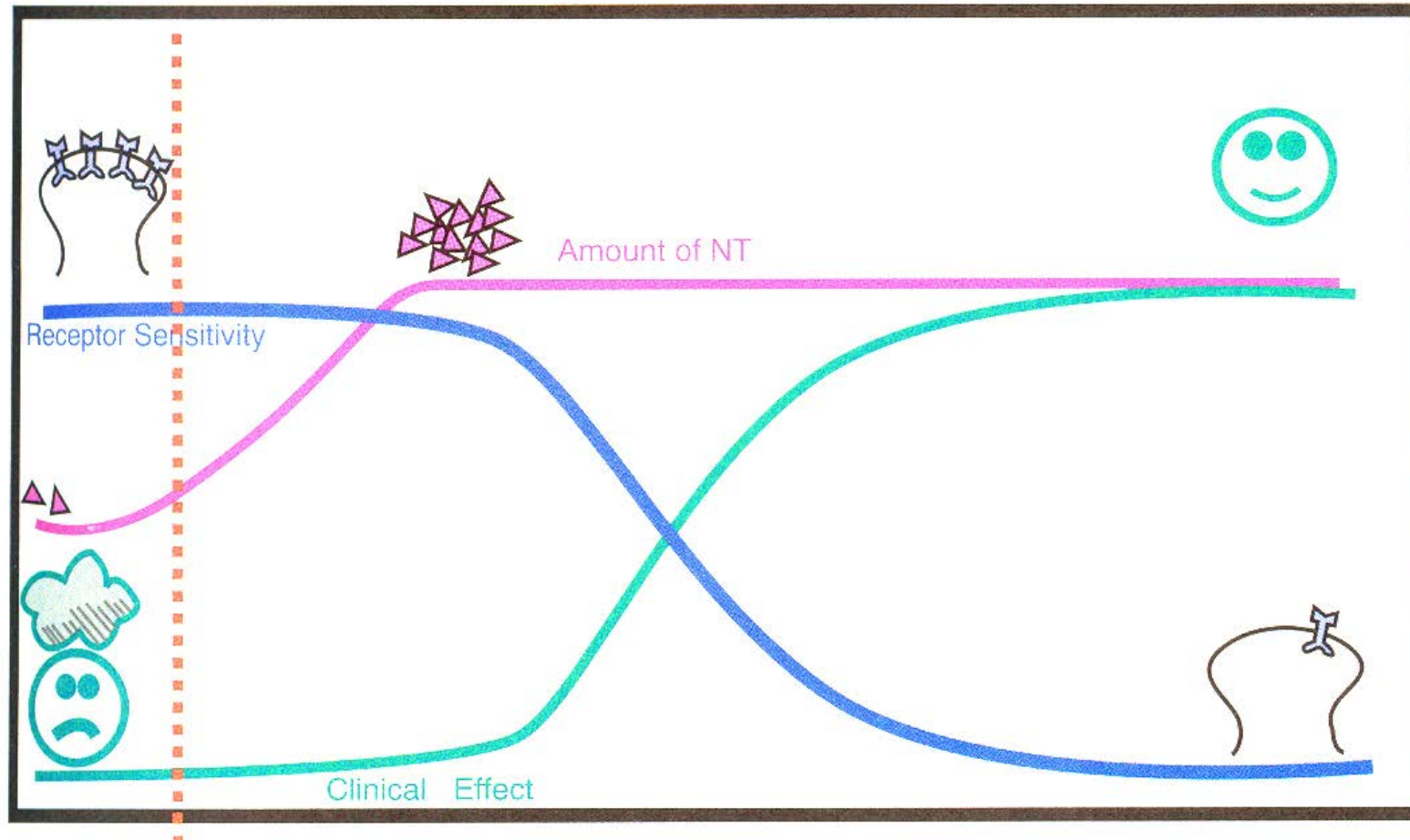
- El sistema de neurotransmisión **trimonoaminérgico en su conjunto** puede ser disfuncional en varios circuitos cerebrales con diferentes NT implicados dependiendo del perfil sintomático del paciente.

Disfunción DA
Disfunción NA



Disfunción 5HT
Disfunción NA

3) TEORÍA MONOAMINÉRGICA



Desde los neurotransmisores a sus receptores...

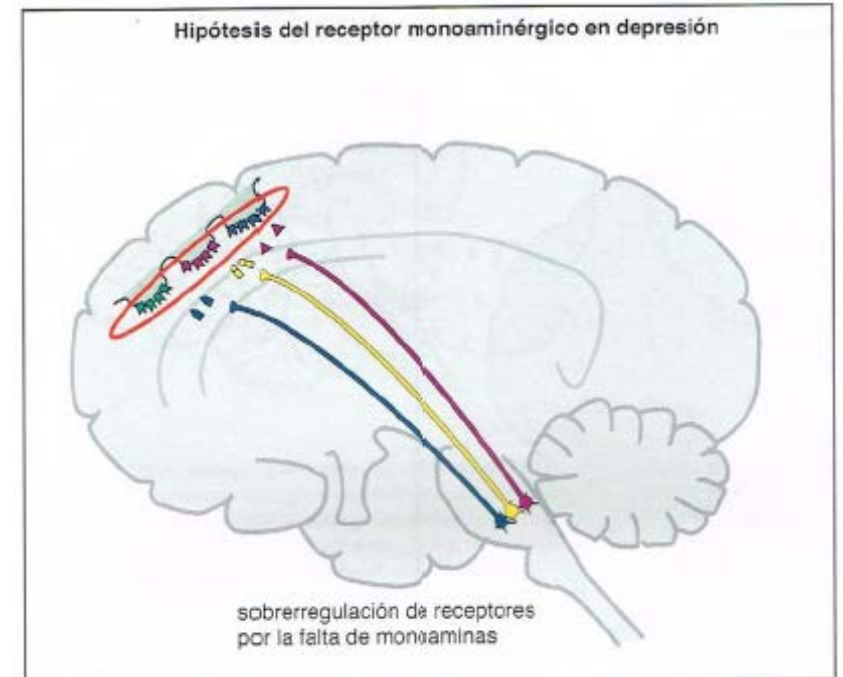
HIPÓTESIS ADAPTACIÓN RECEPTOR MONOAMINÉRGICO

Activación persistente de receptores (aumento de [NT] intersináptico)



“Down regulation“

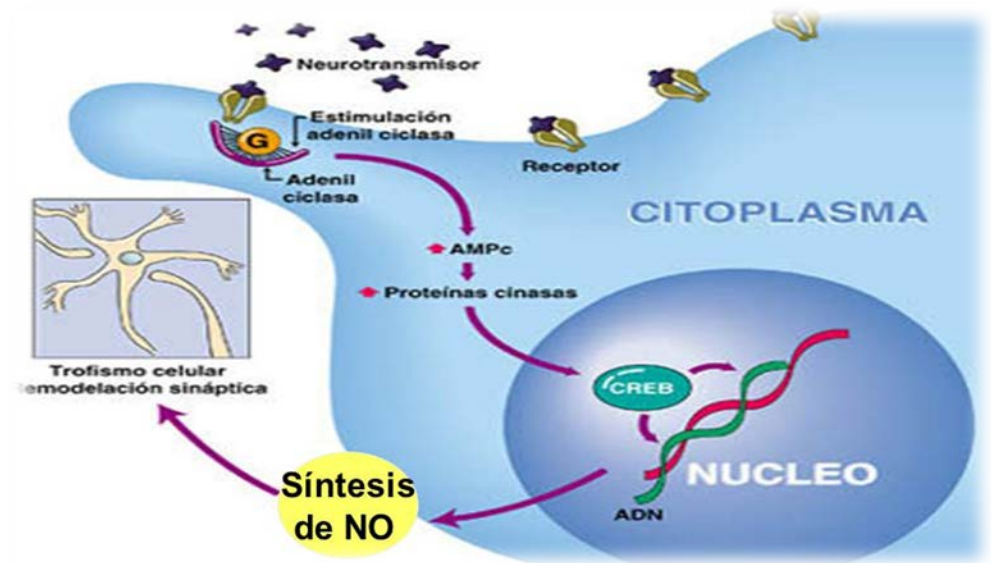
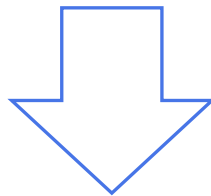
(coincidente con efecto terapéutico)



Agotamiento de NT causaría una regulación compensatoria al alza de los receptores postsinápticos monoaminérgicos.

HIPÓTESIS DEL RECEPTOR MONOAMINÉRGICO Y EXPRESIÓN GÉNICA

- Receptores MA y eventos moleculares posteriores a su activación:
 - Activación génica.
 - Factores de crecimiento.



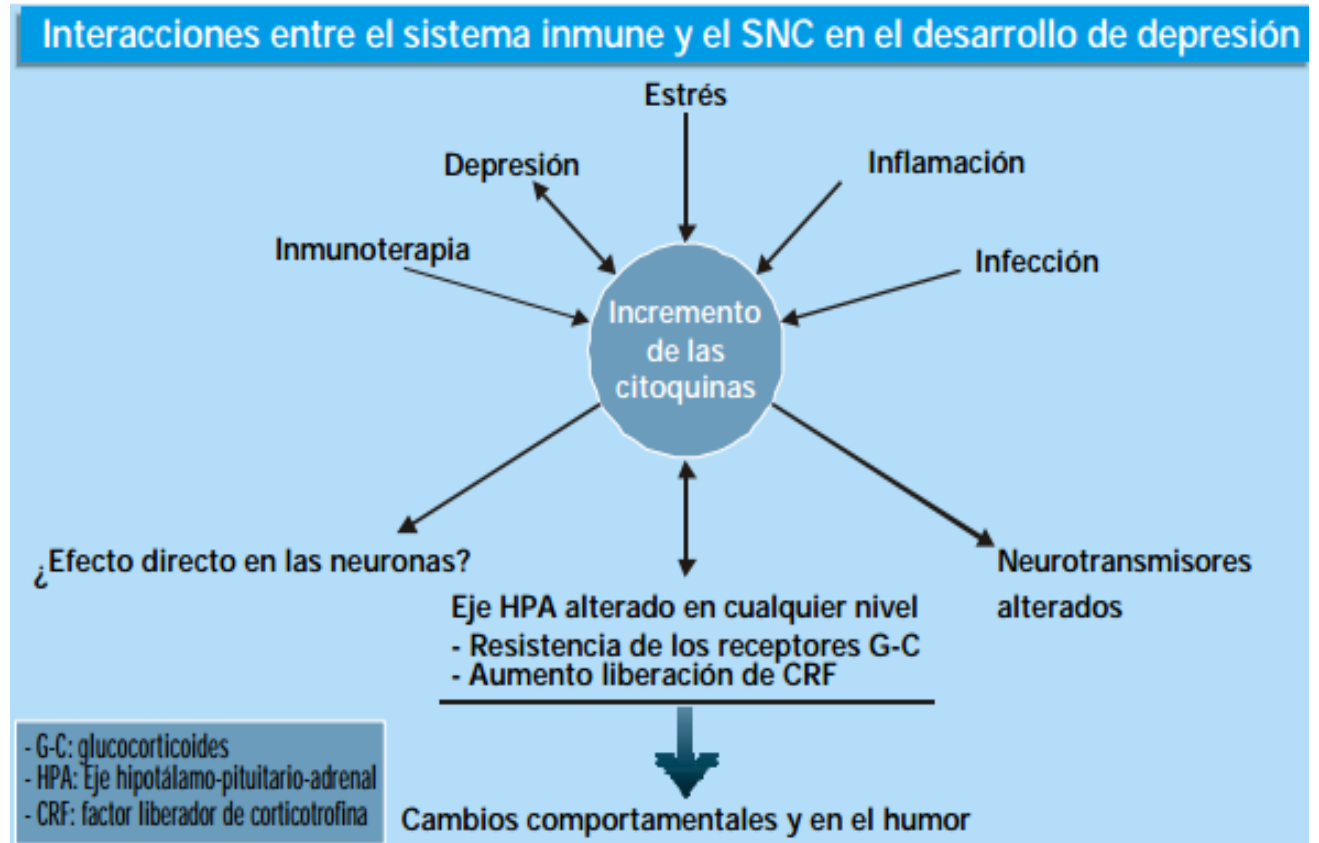
4) SISTEMA INMUNE Y DEPRESIÓN

Estresores pueden incrementar o inhibir las respuestas inmunes, dependiendo de si el estrés es agudo o crónico.

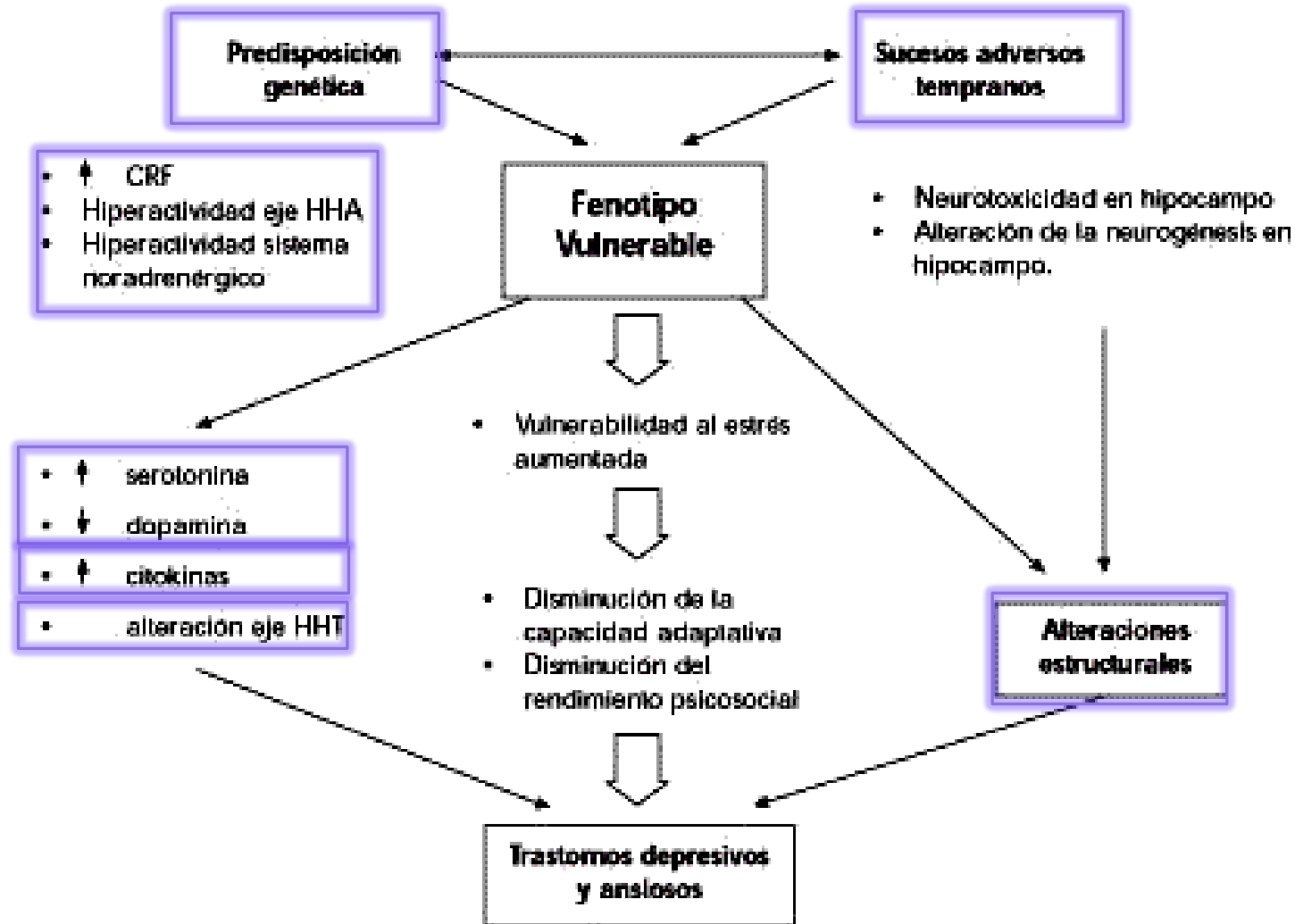
Síntomas depresivos en patologías Al e infecciosas-inflamatorias (LES y neurosífilis)

Síntomas depresivos en inmunoterapia con IFN

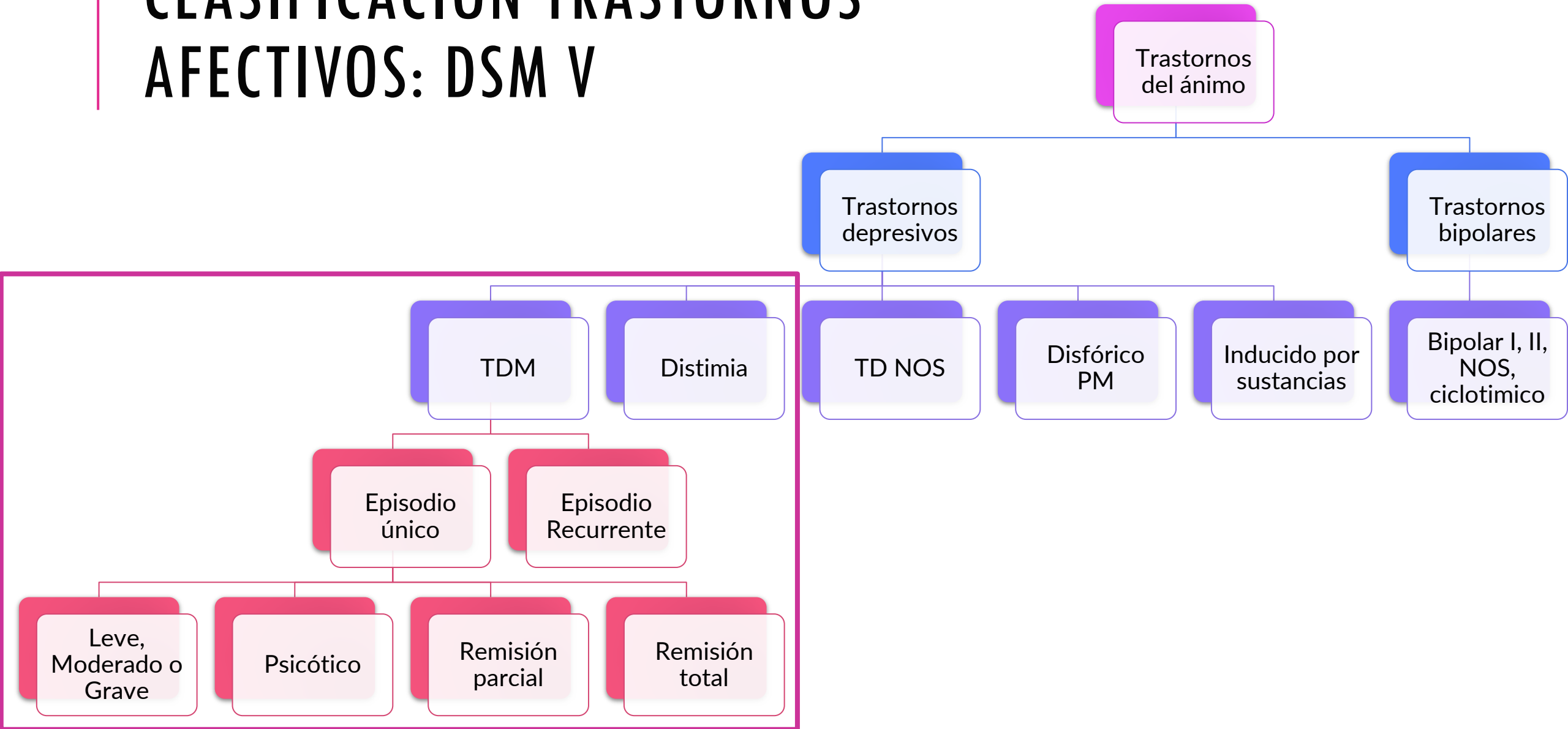
Pacientes deprimidos: elevados citoquinas proinflamatorias (IL-1 y IL-6) y función inmune alterada.



MODELO MULTIFACTORIAL DEPRESIÓN



CLASIFICACIÓN TRASTORNOS AFECTIVOS: DSM V



PRESENTACIÓN CLÍNICA

AFECTIVOS

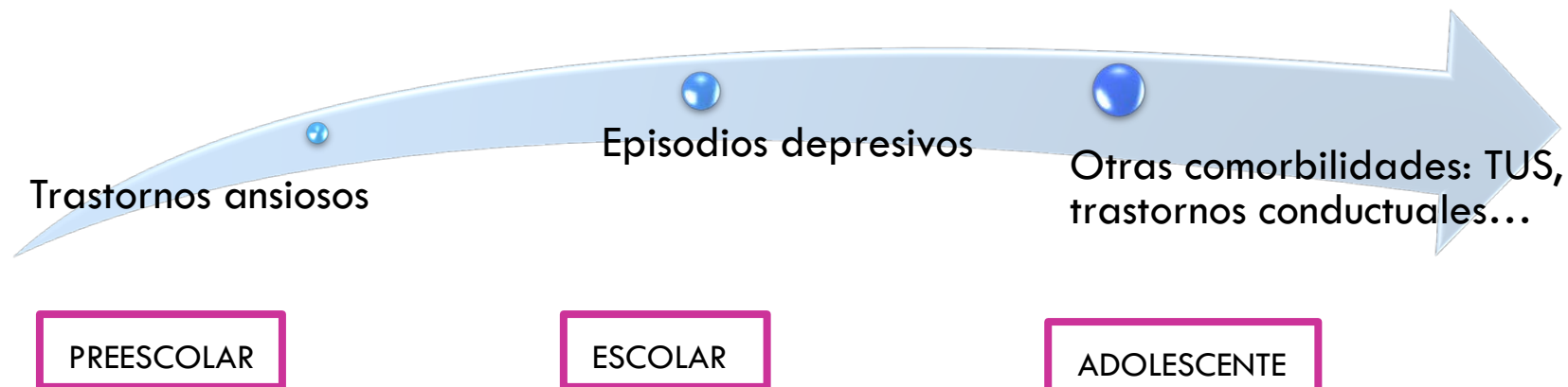
Humor deprimido o irritable, apatía, labilidad, aplanamiento afectivo, disforia, insatisfacción, pesimismo, aislamiento social, ansiedad y angustia...

FÍSICOS

Retraso o inquietud psicomotriz, fatigabilidad, astenia, apetito, sueño, líbido, molestias inespecíficas, activación autonómica...

COGNITIVOS

Concentración, memoria, indecisión, distorsiones cogn. negativas, autoestima, inutilidad, rumiación del pensamiento, ideas de muerte, ideas delirantes...



DIAGNÓSTICO:

Tabla 3. Criterios diagnósticos de trastorno de depresión mayor según DSM-5

- A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio de funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de placer.
- (1) Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas.
 - (2) Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación)
 - (3) Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso, o disminución del apetito casi todos los días
 - (4) Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
 - (5) Agitación o retraso psicomotor casi todos los días.
 - (6) Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
 - (7) Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
 - (8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
 - (9) Pensamientos de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Hemograma, Perfil tiroideo, Vitamina B12, Vitamina D, PBQ, test de drogas *si amerita.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

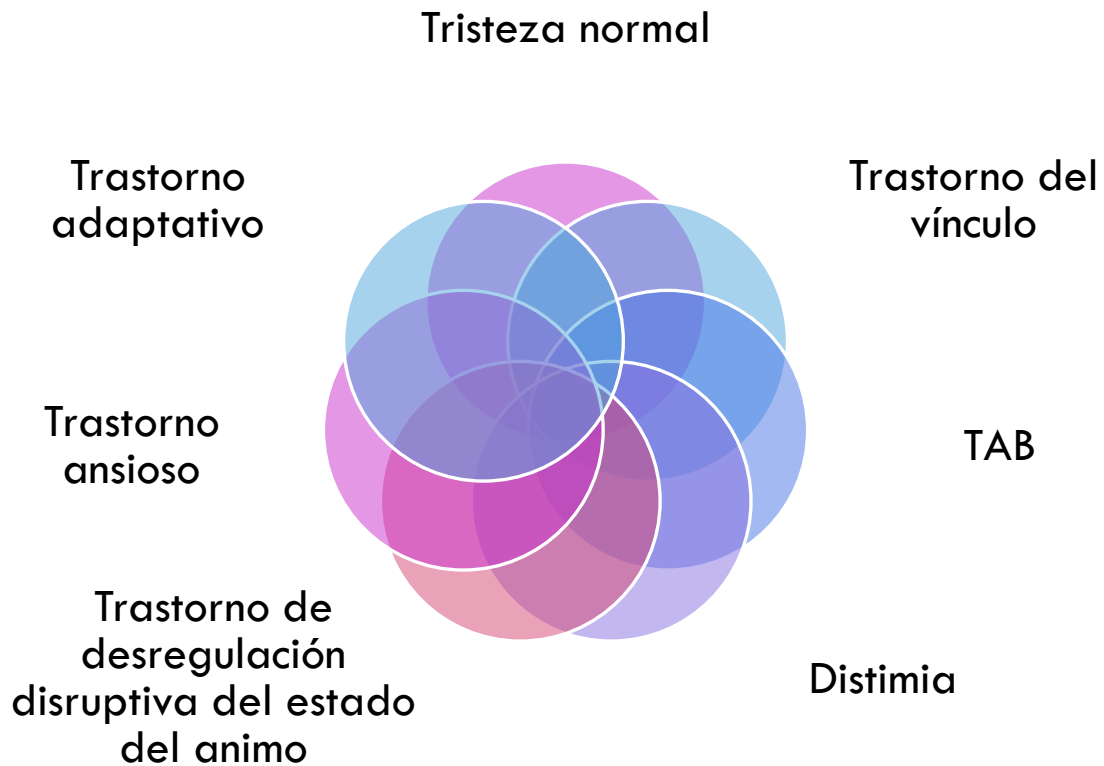


Tabla Nº 13: Aspectos a considerar en el diagnóstico diferencial del trastorno depresivo mayor en adolescentes:

PATOLOGÍAS	FÁRMACOS	CONSUMO DE DROGAS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Endocrinas</u>: anemia, enfermedad de Addison, Hipotiroidismo. ▪ <u>Neurológicas</u>: síndrome postcontusional, epilepsia. ▪ <u>Metabólicas</u>: diabetes, déficit vitamina B12. ▪ <u>Autoinmunes</u>: lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Glucocorticoides sistémicos ▪ Anticonvulsivos ▪ Neurolépticos ▪ Estimulantes ▪ Anticonceptivos orales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcohol ▪ Cocaína ▪ Pasta base de cocaína ▪ Anfetaminas ▪ Marihuana

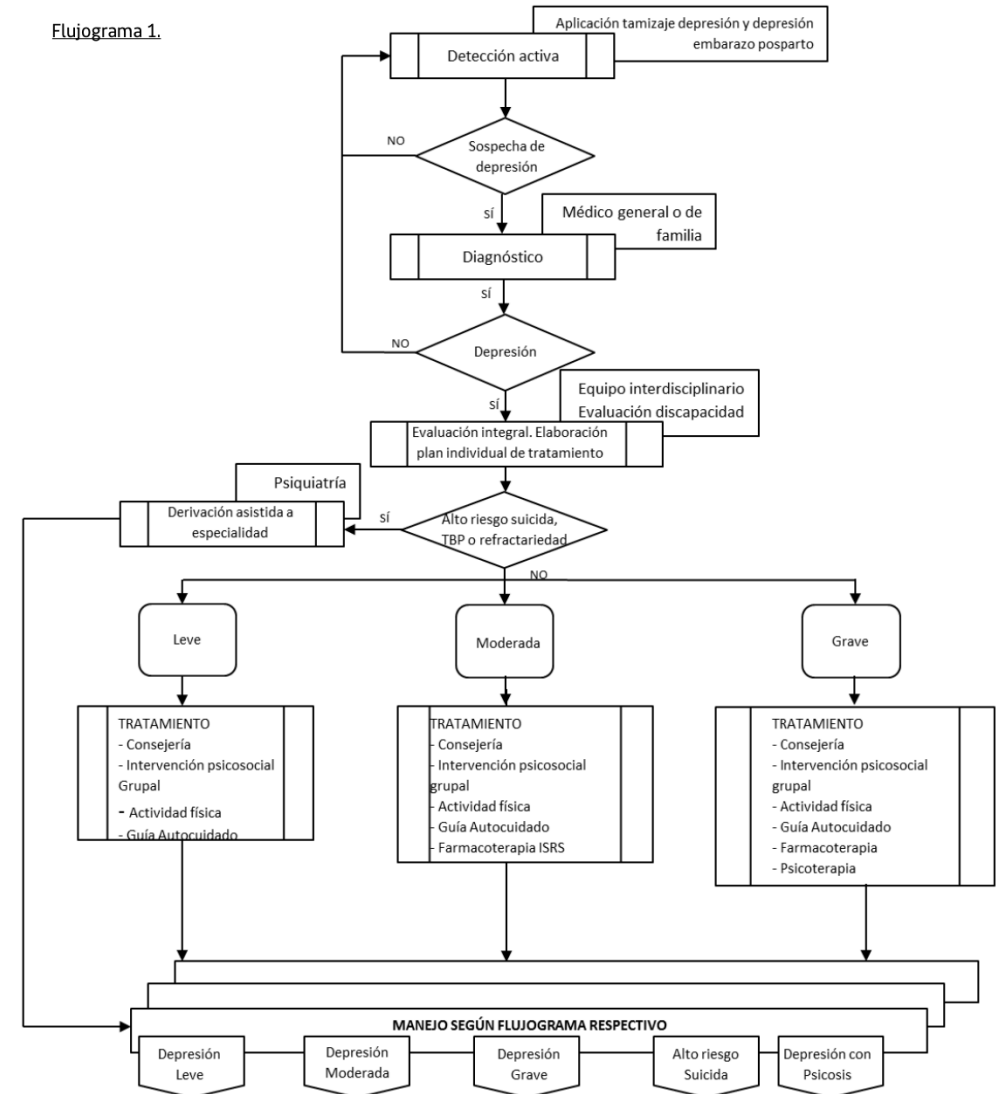
Fuente: adaptado de Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia (2009)

MINSAL DEPRESIÓN



FLUJOGRAMA 1. Manejo de la persona con Depresión

Flujograma 1.



TRATAMIENTO: NO FARMACOLÓGICO



Evaluar necesidad de hospitalizar: riesgo suicida (suicidalidad de Okasha) .

- **Tratamiento no farmacológico:**

Abordaje familiar y participación escolar.

- Musicoterapia.
- Ejercicio físico.
- Terapia cognitiva conductual (TCC).
- Terapia de resolución de problemas
- Terapia interpersonal.
- Terapia familiar.

Preguntas	Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Muchas veces
1. ¿Has pensado que la vida no vale la pena?				
2. ¿Has deseado alguna vez estar muerto?				
3. ¿Has pensado alguna vez terminar con tu vida?				
4. ¿Has intentado suicidarte?	Ningún intento	Un intento	Dos intentos	Tres o más

TRATAMIENTO: FARMACOLÓGICO

Los ISRS inhiben a la bomba de receptación pre sináptica de serotonina, lo cual aumenta la disponibilidad de 5HT en el espacio sináptico, produciendo una regulación de los receptores, incrementando la transmisión neta serotoninérgica

Tabla 20: Indicaciones de las agencias reguladoras de antidepresivos para depresión mayor en niños y adolescentes

FDA	EMA	AEMPS
<ul style="list-style-type: none">- Fluoxetina, aprobada para pacientes de 8 y más años.- Escitalopram, aprobado para pacientes de 12 años o más.	<ul style="list-style-type: none">- Fluoxetina, aprobada para pacientes de 8 y más años.	<ul style="list-style-type: none">- Fluoxetina, aprobada para pacientes de 8 y más años.- Nortriptilina, aprobada para pacientes de 6 y más años.

Abreviaturas: FDA: Food and Drug Administration (USA); EMA: European Medicines Agency; AEMPS: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios).

Fuente: elaboración propia.

Tabla 15: Dosis por kilogramo de peso de antidepresivos para el tratamiento de la depresión en adolescentes

Fármaco	Rango dosis diaria mg/kg	Administración
Fluoxetina	0,3 a 0,9	1 vez al día
Escitalopram	0,15 a 0,45	1 vez al día
Citalopram	0,3 a 0,9	1 vez al día
Sertralina	1,5 a 3	1 vez al día

Tabla Nº 15: Dosis Diarias Recomendadas por kg. para distintos fármacos antidepresivos

Fuente: modificado de Biederman, J. Spencer, T. Wilens, T. (2006) [218]

TRATAMIENTO

Guía Clínica Depresión en personas de 15 años y más. Santiago, MINSAL, 2013.

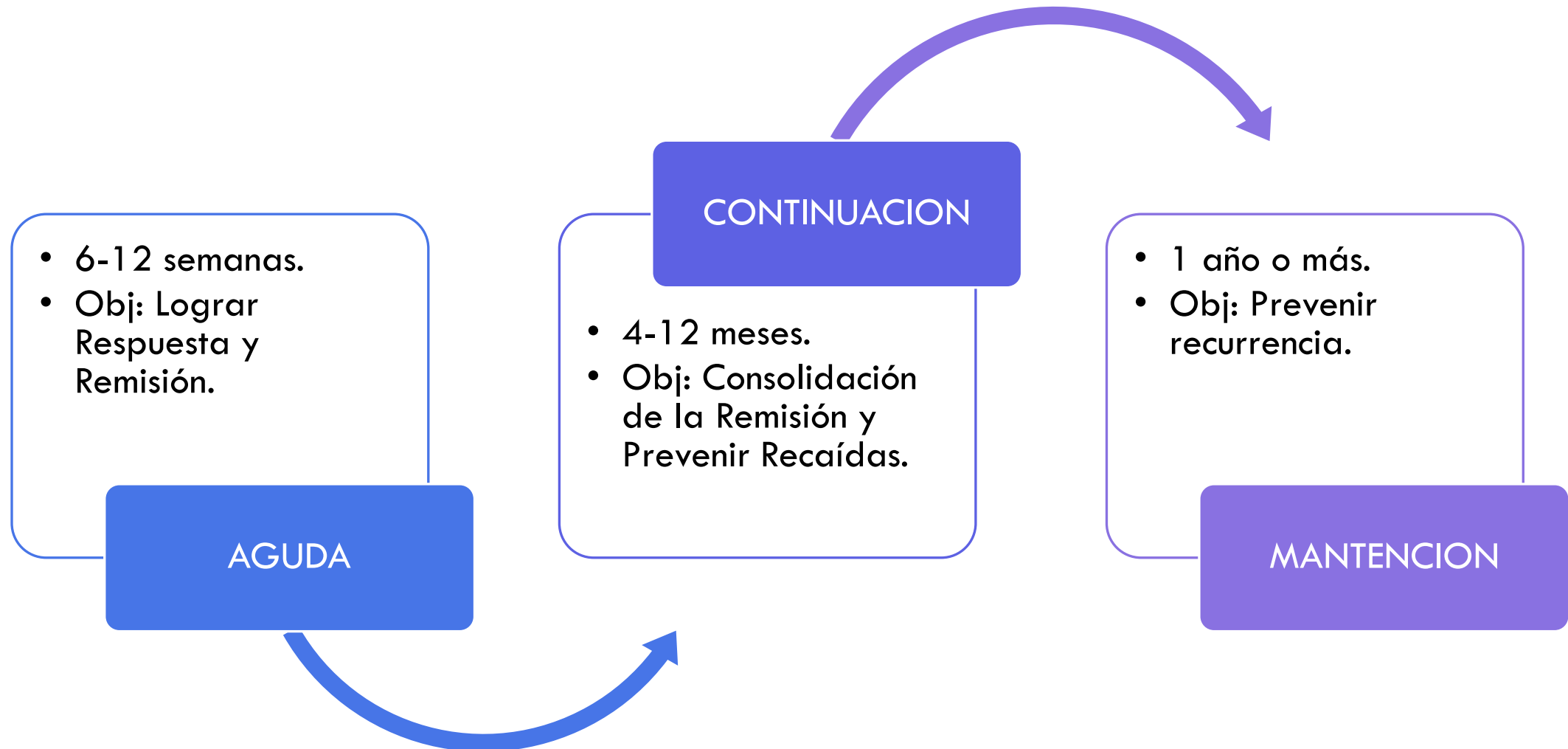
Ataques de pánico o ansiedad	Benzodiacepinas	Lorazepam Clonazepam	0.5-6 0.25-3
Ansiedad si las benzodiacepinas están contraindicadas	Serotonina 1A Antagonismo parcial	Buspirona	15-60
Agitación/agresión	Benzodiacepinas	Lorazepam Clonazepam	0.5-6 0.25-3
	Antipsicóticos (bajas dosis)	Risperidona Haloperidol Quetiapina Aripiprazol	1-4 1-5 50-300 5-15
	Estabilizadores del ánimo	Ácido Valproico Oxcarbazepina	500-1500 300-1200
Efectos colaterales extrapiramidales	Anticolinérgicos	Benzotropina	2-6

Fuente: Traducido y adaptado de Choe CJ, Emslie GJ, Mayes TL., 2012 [103].



C Scott Moreland, DOLiza Bonin. Depresión unipolar pediátrica y farmacoterapia: elección de un medicamento. En uptodate, 12 de agosto de 2021.

FASES DEL TRATAMIENTO:



TRATAMIENTO: RAMS

Monitoring and addressing adverse responses to starting antidepressants

	Suicidality	Akathisia*	Manic switching [¶]	Discontinuation syndrome	Serotonergic syndrome ^Δ	Apathy
Symptoms	Thoughts or acts of self-harm	Inner restlessness; sense of being "driven": pacing or movements usually bilateral, symmetrical, often specific muscle groups	Silliness, giggling, angry outbursts, lack of sleep	Fear, dizziness, lethargy, paresthesias, nausea, vivid dreams, insomnia, increased irritability or depression	Confusion, restlessness, agitation, fever, hyperthermia, diaphoresis, hypertonia/clonus (usually symmetrical), tremor, shivering, hyper-reflexia	Disinterest, confusion, lack of enjoyment in previously enjoyed activities; NOT depressed
Incidence	2 percent	5-25 percent	2-70 percent in bipolar depression, but 1-10 percent in unipolar depression (TCA >SSRI)	4-18 percent; shorter half-life antidepressants >longer half-life agents	Rare (<1 percent)	
When most commonly occurs	1-4 weeks	2-6 weeks	2-4 weeks, or within weeks of dose increases	Within 1-7 days of stopping, decreasing antidepressant	When multiple serotonergic medications are added or combined	24-78 weeks

PRONÓSTICO:

Duración media episodio depresivo en adolescentes: 8 meses.

Aproximadamente 60 % NNA con depresión mayor unipolar responden al tratamiento inicial.

Si bien la mayoría de los adolescentes se recuperan de su 1° episodio depresivo, existe una recurrencia 20-60% en 1 ó 2 años, desde la remisión de los síntomas.

La recurrencia puede persistir en el transcurso de la vida NNA, pudiendo presentar depresión en la adultez.

Tabla E.1.11. Factores asociados a una respuesta parcial o a una ausencia de respuesta al tratamiento.

Paciente	Familia	Ambiente	Profesional
<ul style="list-style-type: none">• Menor edad• Depresión grave• Baja respuesta en el corto plazo• Peor funcionamiento• Alteración del apetito o del peso• Alteración del sueño• Baja adherencia• Cuadros clínicos o trastornos psiquiátricos comórbidos• Efectos secundarios• Fármacos (p.ej. esteroides)	<ul style="list-style-type: none">• Depresión materna• Falta de cooperación• Inestabilidad• Maltrato, conflictos• Psicopatología (p.ej., drogas y alcohol)	<ul style="list-style-type: none">• Acoso escolar• Estresores• Barrio o escuela disfuncional• Grupo de pares antisociales• Problemas culturales/étnicos	<ul style="list-style-type: none">• Diagnóstico erróneo• Tratamiento inadecuado (no basado en la evidencia, dosis inadecuadas o de duración insuficiente)• No reconocer los efectos secundarios• Mala relación terapéutica entre el profesional y el paciente

Joseph M Rey, Tolulope T Bella-Awusah & Jing Liu. Depresión en niños y adolescentes Traducción de la versión inglesa del 2015.

CONCLUSIONES

- Existen múltiples hipótesis acerca de los mecanismos fisiopatológicos de la depresión.
- Etiología multifactorial: interacción de factores genéticos con un ambiente estresor en la infancia.
- TDM asociado a deterioro del funcionamiento (académico, social, riesgo suicida).
- Diagnóstico y tratamiento precoz minimiza la repercusión negativa.
- Diagnóstico clínico.
- Tratamiento: fase aguda, continuidad y mantenimiento.
- Tratamiento efectivos y aprobados por FDA fluoxetina , psicoterapia (TCC,TI).

BIBLIOGRAFÍA

- Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications, 4th Ed. Chapter 6. Mood disorders.
- [Deanna M. Barch, Ph.D.,^{a,b,c}](#) [Rebecca Tillman,^b](#) [Danielle Kelly, B.A.,^b](#) [Diana Whalen, Ph.D.,^b](#) [Kirsten Gilbert, Ph.D.,^b](#) and [Joan L. Luby, M.D.^b](#) Hippocampal Volume and Depression Among Young Children. [Psychiatry Res Neuroimaging. 2019 Jun 30; 288: 21–28.](#) Published online 2019 Apr 30. doi: [10.1016/j.psychres.2019.04.012](#)
- [Liza Bonin, PhD](#) [C Scott Moreland.](#) Overview of prevention and treatment for pediatric depression. En uptodate, Mar 2022.
- [C Scott Moreland, DO](#) [Liza Bonin.](#) Depresión unipolar pediátrica y farmacoterapia: elección de un medicamento. En uptodate, 12 de agosto de 2021
- J. de Ajuria Guerra . Psicopatología del niño. 3ª edición. 2004.
- Volumen 64 N° 3 Diciembre 2000 | Revista de Psiquiatría del Uruguay. Actualización en neurobiología de la depresión.
- Estudio de epidemiología psiquiátrica en niños y adolescentes en Chile. [Flora De La Barra M.Dra.¹](#) [Benjamin Vicente P.Dr.²](#) [Sandra Saldivia B.Dra.²](#) [Roberto Melipillán A.³](#) [Revista Médica Clínica Las Condes. Volume 23, Issue 5, September 2012, Pages 521-529.](#)
- Keren M. Depression in Infancy. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 15 (2006) 883–897.
- Joseph M Rey, Tolulope T Bella-Awusah & Jing Liu. Depresión en niños y adolescentes Traducción de la versión inglesa del 2015.
- Guía de Práctica Clínica No GES para el Tratamiento de Adolescentes de 10 a 14 años, 2013. Guía Clínica Depresión en personas de 15 años y más. Santiago, MINSAL, 2013.
- Plan Nacional de salud mental 2017-2025, Ministerio de Salud. Gobierno de Chile. Octubre 2017.

*“Este largo cansancio se hará mayor un día,
Y el alma dirá al cuerpo que no quiere seguir
Arrastrando su masa por la rosada vía,
Por donde van los hombres, contentos de vivir...”.*

Mistral, Gabriela: Los sonetos de la muerte.



Depresión en Pediatría

RESIDENTE: ALEXANDRA UHEREK PETERS. TUTORA: DRA. ALEXIS STRICKLER.

RESIDENCIA DE PEDIATRÍA PSIQUIATRÍA USS.

14 DE ABRIL DEL 2022



**UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN**