



Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua

Facultad De Ciencias Químicas Carrera de Farmacia



Monografía Para Optar Al Título De Licenciado Químico - Farmacéutico.

Tema:

Uso De Fármacos Antidepresivos En Pacientes Femeninos De 20 - 50 Años De Edad Atendidas En El Centro De Atención Psicosocial (CAPS) En El Periodo Comprendido De Enero - Diciembre Del Año 2004.

Autores:

- ✘ Maria Teresa Gonzáles.
- ✘ Oscar Danilo Jarquín Espinoza
- ✘ Ana Isabel Linarte Wagner.

Tutor (a):

Lic. Maria Angélica Sotelo Chévez.
Docente Departamento de servicios farmacéuticos.



Tema

Uso de fármacos antidepresivos en pacientes femeninos entre 20 - 50 años de edad atendidas en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el período comprendido de Enero a Diciembre del año 2004.

Índice

	<i>Pág.</i>
<i>1. Introducción</i>	<i>1</i>



2. <i>Antecedentes</i>	3
3. <i>Justificación</i>	5
4. <i>Objetivos</i>	6
5. <i>Marco Teórico</i>	7
6. <i>Diseño Metodológico</i>	76
7. <i>Resultados</i>	79
8. <i>Conclusiones</i>	106
9. <i>Recomendaciones</i>	107
10. <i>Bibliografía</i>	108
11. <i>Anexos</i>	110

Introducción

Debido al ritmo de vida moderna, la depresión se ha convertido, en una patología habitual; casi todas las personas experimentan momentos de ansiedad durante el transcurso de su vida; aunque tal vez no sea tan frecuente ni tan intenso para que puedan llegar a clasificarse como depresivos podría considerarse como víctima de una depresión anormal y con características



de una adaptación. Aproximadamente una de cada veinte personas el doble de mujeres que hombres.

El trastorno depresivo es una enfermedad que afecta todo el cuerpo, estado de ánimo y la mente. Afecta la alimentación, el descanso nocturno, la opinión de si mismo y la vida en general.

Se cree que la depresión esta producida por una actividad disminuida de los sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos.

La depresión puede ser resultado de muchas razones:

- 1) Herencia Genética
- 2) Otras Enfermedades
- 3) Ciertos Medicamentos
- 4) Otros Problemas Mentales
- 5) El Uso De Drogas o Alcohol

Las mujeres más vulnerables son las que tienen historias de enfermedades afectivas independientes a sucesos reproductivos. El problema radica en distinguir cuando esa emoción se debe considerar enfermedad y requiere tratamiento médico.

Identificar aquellas formas de depresión que pueden beneficiarse de un tratamiento con medicamento no siempre es fácil; no obstante, los antidepresivos han alcanzado popularidad.

El desconocimiento de la depresión como enfermedad con todos sus posibles síntomas lleva a las personas a culparse a si misma, y no saben que existen tratamiento para la enfermedad por ello si se presentan algunos síntomas debe ponerse en contacto con su médico u otras personas de salud.

Por lo general lo que sucede entonces es que:

- ✦ Se trata de determinar si existe una razón física que provoque la depresión.
- ✦ Se proporciona tratamiento contra la depresión.
- ✦ Se recomienda al paciente a un especialista de salud mental para que se realicen más evaluaciones y tratamientos.

Sin tratamiento los síntomas pueden durar semanas, meses o años, mientras que un tratamiento adecuado puede ayudar al 80% de las personas afectadas. Se trata de un problema de salud que afecta al paciente y a su entorno social.

La depresión dispone de tratamiento tanto farmacológico como psicoterapéutico que pueden utilizarse independientemente o combinado y que consiguen ser efectivos a pesar de la conocida tendencia a la cronicidad de este problema de salud y que muchas veces estos fármacos llevan a la dependencia de por vida.



El Centro de Atención Psicosocial (CAPS) se originó en los años ochenta con ayuda de cooperación extranjera con el fin de prestar servicios de índole psiquiátrica y psicológica a la comunidad.

En la actualidad existen tres Centros de Atención Psicosocial en el país, los cuales se encuentran ubicados en las ciudades de: León, Chinandega y Granada.

En León el Centro de Atención Psicosocial actúa como una extensión del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales, formando parte del Ministerio de Salud el cual presta muy poca ayuda.

El Centro de Atención Psicosocial (CAPS) está constituido por:

- ✦ Un director y fundador: Dr. Trinidad Caldera (psiquiatra).
- ✦ Cuatro psiquiatras.
- ✦ Cuatro psicólogos.
- ✦ Un médico general.
- ✦ Un terapeuta ocupacional.
- ✦ Una administradora (psicóloga).

Los pacientes atendidos en el Centro de Atención Psicosocial son transferidos desde los diferentes centros de salud del casco urbano y rural del departamento y el Hospital de la ciudad de León para luego ser evaluado y así ser ubicados en el área correspondiente (psiquiatría y psicología).

Si los pacientes requieren de tratamiento farmacológico deberán acudir a la farmacia del centro de salud Perla Maria Norori para la correspondiente dispensación. Muchas veces los pacientes no reciben el tratamiento farmacológico o este es incompleto debido a la escasez de existencias de estos fármacos, por lo que los pacientes deberán comprar sus medicamentos en farmacias privadas; la precaria economía de estas personas y los altos precios de los medicamentos hacen que interrumpan el tratamiento provocando que su enfermedad se agrave.

Antecedentes

Luego de ocurridas los atentados del 11 de marzo del año 2004 en España, se realizó una investigación en los 21 distritos de Madrid para determinar las consecuencias psicológicas de dicho acontecimiento. Se realizaron entrevistas a personas mayores de 18 años de los cuales



117 eran víctimas o allegados y 165 eran miembros de los equipos de emergencia, detectando depresión en un 7.49% de la población de Madrid. Detectándose altos porcentajes de consumo de antidepresivos.

En el año de 1972 se realizó un estudio en la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua sobre la predisposición a la candidiasis gastro- intestinal con el uso de antidepresivos tricíclicos. Para el estudio los sujetos se dividieron en dos grupos obteniéndose los siguientes resultados:

1. El grupo no recibió ningún tratamiento: en el cual al cabo de 72 horas 90% de los individuos no presentaron candidiasis y sólo un 10% la presentó al cabo de tres días.
2. El grupo recibió tratamiento de 75 mg de nortriptilina fraccionada en dosis de 25 mg. tres veces al día. En este grupo 20% de los individuos presentaron candidiasis mientras que un 80% resultó negativo.

En 1978 se realizó una investigación en consulta externa psiquiátrica de la policlínica central de Managua y en el Instituto Nicaragüense de Seguridad Social (INSS - León) sobre antidepresivos tricíclicos como factor predisponente a la candidiasis bucal. Se obtuvieron los siguientes resultados:

- ✦ 32 sujetos presentaron candidiasis: 19 eran mujeres y 13 eran hombres.
- ✦ Sujetos controles positivos para candidiasis: 11 varones y 8 fueron mujeres

En julio del año 1993 el Licenciado Luis Muñoz Antón realizó un estudio de patrones de la prescripción de psicofármacos en dos centros de atención ambulatorios del municipio de León para obtener su título de master en fármaco - epidemiología en la Universidad Autónoma de Barcelona, España. Obteniéndose los siguientes resultados:

La proporción de antidepresivos solo, fue muy baja (2.5%) en relación a la combinación de antidepresivos mas tranquilizantes menores es de 4.8% y antidepresivos mas neurolépticos (10.4%)

154 del total de 433 prescripciones realizadas en el Centro De Atención Psicosocial (CAPS), (35.6%), constituyeron prescripciones de polifármacos en las que se combinaron con igual o diferente indicación terapéutica.

Los trastornos depresivos recibieron un total de 28 prescripciones de Psicofármacos. Esta alteración psiquiátrica solamente fue tratada en tres oportunidades (10.7%) con antidepresivos solos. La prescripción más frecuente fue con la combinación de antidepresivos más neurolépticos que se dio 11 veces (39.3%).



La duración de los tratamientos en el Centro De Atención Psicosocial (CAPS) no fue posible calcularla debido a que no constaba en los documentos respectivos los datos necesarios.

Las dosis prescritas de amitriptilina e imipramina están por debajo del límite inferior recomendado lo que amerita una investigación mas profunda para determinar el éxito o fracaso de esta terapia valorando los beneficios - riesgos con estos fármacos a estas o a dosis superiores.

En el período comprendido de Enero - Diciembre del año 2001 se realizó un estudio sobre el perfil de uso de los fármacos de acción central en los servicios de medicina interna y emergencia del hospital San José de Diriamba indicando que la amitriptilina fue prescrita en pacientes de 42 - 56 años (50%), la protriptilina en el grupo de 57 - 71 años (71.44%) y la fluvoxamina en persona mayores de 72 años (66.66%).



Justificación

Debido a que solamente se había realizado un único trabajo investigativo (hace 12 años) relacionados con antidepresivos en el centro de atención psicosocial (CAPs); era necesario realizar una investigación más amplia y con otro enfoque.

Esto permitirá colaborar con el uso racional de estos medicamentos.

Además se pretende contrastar las pautas de tratamiento utilizadas en el centro de atención psicosocial y las ya establecidas en la intervención de la depresión, con el objeto de realizar intervenciones farmacéuticas de calidad útiles para los pacientes y que faciliten el trabajo al resto de profesionales sanitarios.



Objetivo General

Valorar el uso de fármacos antidepresivos en mujeres de 20 - 50 años de edad atendidas en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS).

Objetivos Específicos

1. Describir la edad, procedencia, escolaridad, ocupación, número de hijos y estado civil de las pacientes.
2. Indagar los factores que conllevan a la prescripción de fármacos antidepresivos.
3. Calcular la frecuencia de prescripción del uso de los fármacos antidepresivos.
4. Identificar la dosis y vía de administración de los fármacos antidepresivos.
5. Investigar las combinaciones de los fármacos antidepresivos con otros tipos de fármacos realizados en el centro de atención psicosocial (caps) para el tratamiento de la depresión.



Marco Teórico

La psicofarmacología moderna comenzó en 1952, con el descubrimiento, por parte de Delay y Deniker, de los efectos tranquilizantes, en pacientes psicóticos, de la clorpromazina una fenotiazina, que se consolidó en 1957, con las observaciones de Kline y de Kuhn de las acciones antidepresivas de la iproniazida, un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO) y de la imipramina, un antidepresivo tricíclico, respectivamente.

Fue Galeno quien asoció por primera vez los estados melancólicos con la función cerebral.

Al final de los años 50, se establecen 2 grupos de antidepresivos:

- ✦ Antidepresivos Tríciclicos (ADT)
- ✦ Inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO).

Durante la década de los 60 se comenzó a aplicar sales de litio en el tratamiento y profilaxis de los trastornos del humor.

Durante la década de los 70 se introdujeron los denominados antidepresivos atípicos, heterocíclicos o de segunda generación.

A finales de los años 80 se incorporaron fármacos antidepresivos con propiedades farmacodinámicas altamente selectivas: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores selectivos y reversibles de la monoaminoxidasa (IRNS), antidepresivos noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos (NaSSA) y agentes que combinaron la inhibición de la recaptación de la serotonina con el bloqueo de receptores postsinápticos 5 - HT₂.

Actualmente se han desarrollado nuevos fármacos realmente útiles para el tratamiento de la depresión, siendo actualmente cuando la neurociencia está avanzando realmente en el conocimiento del sistema nerviosa en general, y de la psicofarmacología más concretamente.

El tratamiento de la depresión deberá permitir una remisión parcial o total de los Síntomas ligados a la depresión, una mejoría del estado mental y de las relaciones sociales y una reducción del riesgo de recurrencia y de recaída.

El criterio diagnóstico de la depresión se comenzó desarrollar en la década de los ochenta y continúan en constante evolución tratando de diferenciar una depresión normal, causada por un mal día de un verdadero trastorno del estado de ánimo considerado ya como una auténtica psicopatía que necesita de tratamiento por un equipo de salud.

Es necesario destacar la diferencia entre psicosis y una condición menos grave comúnmente llamada neurosis (psiconeurosis). La psicosis se encuentra entre las enfermedades psiquiátricas más graves. Otras enfermedades psicóticas son conocidas como perturbaciones: idiopáticas (funcionales) cuyas causas subyacentes permanecen sin dilucidar.



Estas últimas se caracterizan por la conservación de la orientación y la memoria en presencia de alteraciones graves del contenido del pensamiento o el razonamiento, las emociones y la conducta. Estos padecimientos primarios están caracterizado por un estado emotivo o afectivo anormal (depresión, disforia, irritabilidad, labilidad emotiva, júbilo o manía) son conocidos como padecimientos maníaco depresivo (trastorno bipolar).

Bases Biológicas De La Depresión.

Fisiología Del Sistema Nervioso Central

La psicofarmacología actual se basa en la neurotransmisión química. Para entender los trastornos del Sistema Nervioso Central (SNC) y la acción de los fármacos que tratan de mejorar esos trastornos, es necesario hacer un repaso de la fisiología del sistema nervioso central (SNC) y los principios de la neurotransmisión.

El cerebro tiene más de 10^{11} neuronas, aunque lo que determina su tamaño no es el número de neuronas, sino el crecimiento de éstas. Gracias al aumento del número de axones y dendritas, el cerebro llega a ser hasta cuatro veces mayor en el adulto que en el recién nacido.

El cerebro culmina su capacidad de desarrollo cuando establece asociaciones entre distintas áreas cerebrales, según lo requiera el entorno, esto es, según la necesidad de adaptación.

El sistema nervioso central (SNC) se representa como una serie de neuronas, que se conectan por sus axones. Los impulsos nerviosos que se envían y reciben no saltan directamente de unas neuronas a otras, si no que lo hacen a través de un neurotransmisor que lanza la neurona presináptica que se une al receptor de una neurona postsináptica.

Por tanto el impulso eléctrico se convierte en señal química en la sinapsis, y vuelve a convertirse en impulso eléctrico que se desencadena respuestas bioquímicas en la segunda neurona

Por tanto, la neurotransmisión consiste en el siguiente proceso: el neurotransmisor es almacenado en vesículas en la neurona presináptica. Al llegar un impulso eléctrico el neurotransmisor se dispara, atravesando la sinapsis, buscando y uniéndose en el lugar diana del receptor selectivo que se sitúa en la neurona postsináptica. Esto inicia el proceso que desemboca en un nuevo impulso eléctrico y en sus correspondientes respuestas bioquímicas.



Existen tres elementos importantes en la neurotransmisión: neurotransmisores, receptores y enzimas:

1. La misión de los **neurotransmisores** es salir desde el axón de la neurona presináptica, buscar e impactar en el lugar diana del receptor específico.
2. Se da mucha importancia a la interacción selectiva entre el único sitio de unión del **neurotransmisor y los receptores**, ya que esta es la forma en que la información es codificada y descodificada.
3. Las **enzimas** convierten el precursor de neurotransmisor en la molécula de neurotransmisor activa y una vez que este ha actuado se une a él para destruirlo.

Hay muchos neurotransmisores que se liberan a las distintas sinapsis, los más implicados en los trastornos depresivos son:

Acetilcolina (ACH).

Tiene un efecto excitador, es inductor del sueño REM, facilitador de la memoria y que tiene el control neuromuscular del movimiento. Encontrándose aumentado en la depresión y en el alcoholismo.

Dopamina (DA).

Hacen posible el pensamiento, la toma de decisiones el movimiento corporal, la exaltación del ánimo y la agresividad, su efecto suele ser inhibitorio.

Noradrenalina (NE).

Participa en el control del sueño - vigilia, en la disminución de la agresividad la buena memoria y aprendizaje, además regula el humor y la conciencia, aumentando el estado de alerta.

Serotonina (SE).

Participa en el control del sueño - vigilia, en la exaltación del ánimo, contribuye a la disminución de la sensibilidad al dolor, a la regulación del apetito y del estado afectivo.

Los receptores y las enzimas son el blanco de las acciones de los fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central.



Alteraciones Neurosinápticas En La Depresión

Se desconoce cuál es la causa exacta de la depresión. Los factores causales pueden dividirse en: factores biológicos, genéticos y psicosociales, aunque se sabe que los tres pueden interactuar entre sí. Se han reportado en diversos estudios, datos sobre anomalías observadas en los metabolitos de las aminas biógenas, como el ácido homovainílico y el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo de pacientes con trastornos del estado de ánimo.

De entre estas sustancias, la noradrenalina y la serotonina son los dos neurotransmisores más implicados en la fisiopatología de la depresión. En experimentos con animales, casi todos los tratamientos antidepresivos somáticos que se han evaluado están relacionados con un descenso de la sensibilidad de los receptores postsinápticos - adrenérgicos y en los receptores tipo 2 de la 5- hidroxitriptamina (5-HT) después de tratamientos a largo plazo. Además de la noradrenalina, serotonina y dopamina, algunas evidencias indican que existen anomalías en la regulación de la acetilcolina.

La correlación sugerida para la investigación básica entre la "regulación a la baja" de los receptores β -adrenérgicos y la respuesta clínica a los antidepresivos, es probablemente el único dato que sugiere un papel directo del sistema noradrenérgico en la depresión.

Otras clases de evidencias también implican a los receptores presinápticos α_2 -adrenérgicos en la depresión, ya que la activación de estos receptores produce un descenso en la cantidad de noradrenalina liberada. Estos receptores también se encuentran en las neuronas serotoninérgicas y regulan la cantidad de serotonina que se libera.

La serotonina se ha convertido en el neurotransmisor más relacionado con la depresión. Se ha observado que la disminución de serotonina puede precipitar una depresión y en algunos pacientes suicidas se han observado menores concentraciones de metabolitos de serotonina en el líquido cefalorraquídeo.

Aunque la noradrenalina y la serotonina son las aminas biógenas que más se han asociado con la fisiopatología de la depresión, también se ha especulado sobre el papel que desempeña la dopamina en este trastorno. Las sustancias que reducen la concentración de dopamina y las enfermedades que reducen también estas concentraciones (como el Parkinson) se han relacionado con los síntomas de la depresión. Las sustancias que incrementan las concentraciones de dopamina (como la tirosina, amfetamina y bupropión reducen la sintomatología depresiva.



Hipótesis De La Fisiopatología De La Depresión.

1. El componente genético es importante en la etiología del trastorno depresivo.

Distintos llegan a la conclusión de que las personas con parientes de primer grado con un trastorno afectivo es dos veces más probables que desarrollen la enfermedad que la población en general. No es éste el único "farito" necesario para que se desarrolle la enfermedad si no que depende de los estresores externos, de la personalidad y de otras enfermedades que puedan precipitarlas

2. Alteraciones de la neurotransmisión.

La alteración del flujo normal de la neurotransmisión química puede provocar problemas conductuales o motores. La depresión se explicó inicialmente sobre la **Hipótesis Monoaminérgicas**, que consideraba el trastorno debido a un déficit de neurotransmisores monoaminérgicos: noradrenalina (NE), serotonina (5 - HT), y dopamina (DA). Se basaba en que ciertos fármacos que disminuían la cantidad de estos neurotransmisores podían inducir depresión, y a su vez los pacientes respondían a fármacos que potenciaban estos neurotransmisores (inhibidores de la monaminoxidasa, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Como consecuencia de la falta de neurotransmisores en la sinapsis se produce una disminución de la neurotransmisión, lo que explicaría los síntomas propios de la depresión.

Posteriormente se desarrolló **la hipótesis de los receptores de neurotransmisores**, la cual considera que el agotamiento de los neurotransmisores monoaminérgicos, produce una regulación anómala al alza de los receptores postsinápticos como compensación a la falta de neurotransmisores.

Esta teoría extiende que efectivamente hay falta de: Dopamina (DA), Noradrenalina (NE) y serotonina (5 - HT), pero también hay un exceso de receptores que provoca un mal funcionamiento del sistema serotoninérgico y catecolinérgico.

3. Alteraciones Endocrinas.

En los pacientes depresivos se dan, generalmente, problemas en el sistema inmune. Estos, no esta demostrado que se deba específicamente al trastorno en sí mismo o a otras características de los pacientes, variables según su estado de salud. Además se suele producir una situación de hipercortisolemia que los fármacos antidepresivos revierten a la normalidad. También es habitual una respuesta disminuida o exagerada de la hormona tiroestimulante (TSH) a la hormona tiroidea exógena (TRH), que se correlaciona con la severidad de la depresión.

Todas estas alteraciones tratan de correlacionarse con el trastorno depresivo, para llegar a usarlos como marcadores biológicos del estado del enfermo, pero el desarrollo de estas técnicas aun es incipiente.



4. Estrés Social.

El 75% de los pacientes con depresión mayor han sufrido algún suceso estresante importante, como la pérdida de un ser querido, en los meses previos al inicio de la enfermedad. Estos aspectos psicológicos afectan al balance de neurotransmisores; por eso es importante, junto con el tratamiento farmacológico, un tratamiento psicosocial que prevenga recaídas y ayude a la aceptación de la medicación por parte del paciente.

Par lo tanto, es importante que el médico conozca la farmacocinética de los antidepresivos, así como los efectos adversos e interacciones con otros medicamentos, para elegir el antidepresivo más adecuado para su paciente.

Áreas Neuroanatómicas Afectadas.

Tanto los síntomas de los trastornos del estado de ánimo como los hallazgos biológicos refuerzan la hipótesis de que estos trastornos implican una patología del sistema límbico, ganglios basales e hipotálamo. Los trastornos neurológicos de los ganglios basales y el sistema límbico es probable que se presenten con síntomas depresivos.

El sistema límbico y los ganglios basales están íntimamente conectados, y al sistema límbico se le ha atribuido un papel importantísimo en la regulación de las emociones. Se ha sugerido una disfunción del hipotálamo con base en las alteraciones del sueño, apetito e impulso sexual observados en los pacientes deprimidos.

En estudios con resonancia magnética en pacientes deprimidos se ha observado que el núcleo caudado y los lóbulos frontales son de menor tamaño en comparación con pacientes normales.

La depresión se ha estudiado desde diversos puntos de vista:

- ✦ Relatos fenomenológicos
- ✦ El observador de la conducta manifiesta de los movimientos del paciente así como su nivel de actividad.
- ✦ Las teorías cognoscitivas se concentran en los posibles procesos de pensamiento de la persona deprimida.
- ✦ Los teóricos de la fisiología se concentran en las actividades del cuerpo a nivel neuroquímico.



Beck En 1965 Enumera Cinco Síntomas Más Comunes De La Depresión:

1. Estado de ánimo triste, apático.
2. Opinión negativa de uno mismo (autorreproches, represión de uno mismo).
3. Deseo de ocultarse, de mantenerse alejado de los demás.
4. La pérdida del sueño, del apetito, del deseo sexual.
5. Cambios en el nivel de actividad, volviéndose el paciente letárgico o agitado.

Un deprimido puede también descuidar su higiene personal, su apariencia y emitir numerosas quejas hipocondríacas de malestares y dolores que al parecer no tienen ninguna base de tipo físico. Se siente rechazado e inútil y puede ser aprensivo, ansioso y estar abatido gran parte del tiempo.

El diagnóstico de depresión se aplica cuando son evidentes al menos unos cuantos síntomas, sobre todo el de una profunda tristeza incongruente con la situación vital de la persona.

La mayoría de las depresiones, a pesar de ser recurrentes, tienden a disiparse con el tiempo.

Clasificación Formal De La Depresión:

1. Desórdenes afectuosos de primer orden.
2. Reacción psicótica de depresión.
3. Neurosis depresiva.

Principales Desórdenes Afectivos:

Figuran las enfermedades maniaco - depresivas y la melancolía involuntaria. El concepto de enfermedad maniaco - depresivo fue introducido por Kraepelin para cubrir todos los casos de "exceso afectivo". Identifica a los individuos que pasan continuamente de la manía a la depresión. Se aplica por igual a las personas exclusivamente deprimidas así como a las exclusivamente maníacas.



Los Síntomas De La Manía Incluyen Perturbaciones En:

1. El estado de ánimo: el paciente puede estar eufórico y manifestar excesiva confianza en sí mismo al mismo tiempo es fácilmente irritable y susceptible.
2. El pensamiento: el paciente hablará por lo general rápidamente, a menudo acerca de planes grandiosos para el futuro y puede cambiar frecuentemente de temas las llamadas fugas de ideas.
3. Actividad motriz: está aumentada.

Depresión Neurótica Y Depresión Psicótica:

Son las categorías más usadas en la actualidad. Ambas se diferencian de la depresión maníaco - depresivo, por el hecho de que se supone que algún hecho ambiental suscitó las reacciones. Los depresivos psicóticos tienen ilusiones y sus síntomas son más graves que los de los depresivos neuróticos.

Depresión Endógena

Este tipo de depresiones son una respuesta a algún proceso endógeno o interno desconocido. Estas depresiones no son desencadenadas por ningún acontecimiento externo; simplemente, se abalanzan sobre la persona afectada. Por lo general, presentan ciclos temporales regulares y pueden ser bipolares o unipolares.

La bipolar recibe el nombre de maníaco-depresiva (el individuo pasa repetidamente de la desesperación a un estado de ánimo neutro, de aquí a un estado maníaco hiperactivo y superficialmente eufórico, para volver a la desesperación, pasando por el estado neutro). La unipolar consiste en una alternancia regular de desesperación y neutralidad, sin aparición de manía.

Las depresiones endógenas responden a menudo al tratamiento con fármacos y pueden tener un origen hormonal. También pueden hallarse genéticamente predispuestas (ej: si la madre es depresiva y el padre alcohólico es posible que el descendiente llegue a ser depresivo. Se ha dicho que en los hombres el alcoholismo es el equivalente de la depresión en las mujeres) y sus síntomas suelen ser más graves que los de las depresiones reactivas.

Depresión Exógena (Por Causas Externas)

Definición

Es un estado psíquico-emocional que se caracteriza por sentir una profunda tristeza, apatía, cansancio, desinterés por todo, pérdida o ganancia de peso y sensación de que nada vale la pena. La persona no saldría de casa y de hecho se pasaría el día en la cama durmiendo o le ocurre al contrario y sufre insomnio.

Causas



- ✦ La depresión exógena (hay unos factores externos que de una forma u otra nos hacen estar deprimidos) puede ser causada por factores muy diversos:
- ✦ Hechos concretos como problemas emocionales, de trabajo, familiares, etc.
- ✦ El exceso de estrés y la falta de ejercicio físico impiden que nuestro cuerpo tenga los niveles adecuados de endorfinas.
- ✦ Hongos, parásitos y virus pueden producirnos estados de fatiga física y mental que pueden producir un estado parecido a la depresión.
- ✦ Algunos medicamentos muy agresivos pueden generar depresión (ya suele indicarlo en el prospecto o papel que le acompaña).

El estado de intoxicación continuo de nuestro cuerpo por el tabaco, el alcohol, el exceso de cafeína, y el abuso de drogas como la cocaína, heroína, éxtasis, etc.) Favorecen los estados de ánimos fluctuantes. Así después de la subida o momentos de excitación nos viene el "bajón". Si seguimos así llega un momento que los bajones son cada vez mayores y más largos.

Deben tomarse en cuenta diversos factores:

- ✦ La tensión es una coincidencia temporal.
- ✦ El evento angustiante puede ser consecuencia de una enfermedad.
- ✦ La experiencia angustiante puede interactuar con un factor esencial de predisposición o de alguna manera activar un problema latente en una personalidad vulnerable.
- ✦ El factor angustiante puede haber sido la causa principal de la depresión, ya sea por la naturaleza o la intensidad de la tensión experimental.

Depresión Mayor

Se caracteriza por sentimientos de intensa tristeza, desesperación, lentitud mental, pérdida de la concentración, preocupación pesimista, agitación, autodesprecio. También se producen cambios físicos en especial en la depresión grave o melancólica; estos cambios incluyen: insomnio, o hipersomnias, anorexia, pérdida de peso (o en algunas ocasiones hiperorexia), disminución de la energía y la libido, interrupción del ritmo cardíaco normal de actividad, temperatura corporal y varias funciones endocrinas.



Las personas que padecen de depresión tienen ciertos síntomas característicos que les afectan casi todos los días por un período de dos semanas.

Síntomas:

- ✦ Perder interés en las cosas que antes disfrutaba.
- ✦ Sentir que no tiene energía, cansado, o al contrario sentirse inquieto y sin poder quedarse tranquilo.
- ✦ Sentir como que no vale nada o sentirse culpable.
- ✦ Aumento o disminución el apetito o el peso.
- ✦ Tener pensamientos sobre la muerte o el suicidio.
- ✦ Tener problemas para concentrarse, pensar, recordar o tomar decisiones.
- ✦ No poder dormir, o dormir demasiado.
- ✦ Dolores de cabeza.
- ✦ Dolores generales por todas las partes del cuerpo.
- ✦ Problemas sexuales.
- ✦ Sentirse pesimista.
- ✦ Sentirse ansioso o preocupado.

Tomando En Cuenta Estos Síntomas La Depresión Puede Ser:

Depresión severa: Cuando la persona presenta casi todos los síntomas de la depresión y la cual le impide realizar sus actividades de la vida diaria.

Depresión moderada: cuando la persona presenta muchos de los síntomas de la depresión y éstos le impiden realizar las actividades de la vida diaria.

Depresión leve: Cuando la persona presenta algunos de los síntomas de la depresión y el realizar sus actividades de la vida diaria toma un esfuerzo extraordinario.

Síndrome depresivo: Conjunto de síntomas psíquicos endógenos que son:

- ✦ Alteración primaria del ánimo en un sentido de tristeza angustiosa.
- ✦ Lentitud del curso del pensamiento.
- ✦ Inhibición motora.
- ✦ Ideas delirantes. Adecuadas al fondo afectivo del sujeto, de curso físico que permite a los enfermos una recuperación total de su estado normal o dejando a lo sumo una cierta emotividad exagerada pero sin alteraciones de la inteligencia.



Depresión reactiva: Es de origen motivado, con desorden psíquico de proporción anormal, se relaciona específicamente con el contenido de las vivencias que la suscitan. Es un estado anímico y a veces anímico - espiritual, y no vital, aunque se acompañe de inapetencia he insomnio y no raramente desencadene síntomas vegetativos.

Los pacientes son con frecuencia sujetos que carecen de confianza en si mismo, susceptibles, de trato difícil o reservado, obstinado e irascible, capricho.

Los cambios dramáticos en hormonas psicoactivas como estrógenos y progesterona que ocurren durante ciclos menstruales y durante el embarazo, cambios premenstruales, alrededor de la menopausia, después del parto.

El embarazo expone a las mujeres a un riesgo mayor a desarrollar una variedad de problemas psiquiátricos, como el desapego maternal con su primer hijo, potencialidad para el suicidio o infanticidio.

Una revisión de los cambios hormonales durante el embarazo sugiere algunas razones por las cuales en el postparto los cambios afectivos son tan comunes: los niveles de hormonas segregadas por el cuerpo luteo y la placenta suben dramáticamente; muchas de las cuales son psicoactivas. Por ejemplo: progestágeno, estradiol, prolactina.

Otra condición afectiva que puede ocurrir en algunas mujeres son cambios de humor o genio en el periodo premenstrual.

El síndrome premenstrual es caracterizado por síntomas que aparecen la semana anterior a la menstruación.

Para Su Determinación Es Necesario:

- ⊕ La mujer debe tener el desorden casi todos los meses.
- ⊕ Tener cinco o más síntomas dentro de un plazo de tiempo característico.
- ⊕ Los síntomas deben estar presentes invariablemente la semana anterior del comienzo de la menstruación y deben haber desaparecido la semana después que esta ha terminado.

Los síntomas incluyen: inquietud, irritabilidad, pérdida de interés o placer en cosas, dificultad de concentración, letargo, cambios en el apetito, hipersomnias o insomnio, sentimientos fuera de control y otros síntomas físicos.

Estos criterios son muy estrictos. El diagnóstico no puede ser con base en la memoria de la mujer acerca de sus sentimientos y síntomas, porque la distorsión retrospectiva es muy grande; lo que amerita que ésta lleve un registro diario de sus sentimientos y síntomas.



Los “gatillos hormonales” para la ovulación son: las pituitarias, las hormonas luteinizantes (LM) y las estimulantes del folículo (FSH). Pero al parecer las hormonas más psicoactivas parecen ser: los estrógenos y progesterona.

Hay muchos otros contribuyentes de la depresión a demás de las hormonas, pues algunas mujeres son maltratadas, tienen muchas responsabilidades y poca autonomía, son económicamente dependientes, están en relaciones abusivas.

Durante la menopausia los ovarios fracasan, ellos producen menos estrógeno y progesterona; a la vez la glándulas: pituitaria, gonadotropina, folículo estimulante y luteinizante; observándose destellos calientes, dificultades de sueño, depresión, etc.

Muchos estudios sugieren que, a las mujeres les prescriben más medicamentos psicotrópicos, las mujeres son más propensas que los hombres a sufrir problemas psiquiátricos, se quejan más. Ambas explicaciones pueden esconder problemas fundamentales relacionados al estatus de la mujer en la sociedad. Es más probable que las mujeres se vean involucradas en trabajos con menor salario fuera de sus casas o están trabajando en casas en situación aislada. Puede ser que falten establecimientos para el cuidado de los niños, una distribución no equitativa de las responsabilidades para el cuidado de los hijos y una falta de apoyo de la familia extendida.

Un número creciente en hogares en muchos países están conducidos por una mujer que tiene la total responsabilidad de criar a sus hijos así como del ingreso económico principal.

Una gran proporción de estos hogares enfrentan desventajas y pobreza; factores contribuyentes a la ansiedad, tensión y depresión.

Las actitudes de los médicos pueden contribuir a que las mujeres reciban más medicamentos psicotrópicos. Los médicos frecuentemente percibirán la queja física de la mujer como inherentemente psicológica y así administrarán medicamentos que cambian el ánimo.

Esto es sugerido por las imágenes usadas en muchos de los materiales promocionales para medicamentos psicotrópicos. Las mujeres son frecuentemente las más representadas sufriendo de difusos síntomas emocionales, mientras que los hombres son mostrados sufriendo de la ansiedad como resultado del trabajo o acompañado de una enfermedad orgánica.

Los factores sociales, económicos y físicos pueden tener influencia en la depresión. El tratamiento con antidepresivos debe ser considerado sólo después que se haya determinado la naturaleza de los síntomas y las causas de la depresión. Algunos pacientes pueden necesitar psicoterapia individual o grupal, otros pueden responder a la consejería o a medicamentos. Algunos pueden responder a placebos y un mejoramiento espontáneo de la depresión ocurre en las personas dentro del primer mes más o menos o después de algunos meses del suministro de los placebos.



La industria farmacéutica argumenta que las amplias posibilidades de elección entre diferentes pero en general similares medicamentos es que los médicos pueden elegir el más apropiado basándose en la reacción de la persona. Un método de elección se basa en los efectos secundarios. Sin embargo, hay poco que escoger entre los diferentes medicamentos.

El retiro del medicamento - tal como ocurre con otros antidepresivos - debe ser gradual. El retiro repentino puede causar una serie de síntomas incluyendo: náuseas, vómitos, pérdida de apetito, dolores de cabeza, insomnio y ansiedad. El insomnio y ansiedad pueden ocurrir aún cuando el medicamento es retirado gradualmente.

Aunque hay una aceptación general de que los inhibidores de la aminooxidasa (IMAO) "no parecen ser los mejores agentes para la mayoría de depresiones psicóticas" todavía encuentra un uso limitado en ciertos pacientes con síntomas "atípicos". Sin embargo, las dificultades con los inhibidores de la aminooxidasa y los primeros tricíclicos han conducido a la investigación de nuevos medicamentos.

El rol de la nueva generación de antidepresivos es servir como una línea alternativa cuando los medicamentos antiguos no funcionan en los pacientes con depresión severa.

Generalmente, en ningún caso los nuevos antidepresivos han demostrado que su eficiencia supera a la de los tricíclicos. Asimismo, la información acerca de los efectos adversos de los nuevos antidepresivos todavía está desarrollándose.

El tratamiento contra la depresión ayuda a reducir la preocupación de su enfermedad, y hace desaparecer todos los síntomas de la depresión permitiendo que reanude su vida normal.

El tratamiento precoz es más eficaz y mientras más tiempo pase antes de iniciarlo más difícil será superar la depresión.

El tratamiento puede notarse en algunas semanas, aunque a veces el correcto tratamiento no es el primero y será necesario cambiar el mismo hasta dar con el ideal para cada caso.



Los Medicamentos Psicotrópicos: Son poderosos agentes que producen cambios en el estado de ánimo. Todos ellos implican riesgos de efectos secundarios y en muchos casos dan origen a una dependencia psicológica o fisiológica. Dichos medicamentos pueden ser peligrosos en sobredosis.

Clasificación de los psicotrópicos.

1. Hipnóticos, utilizados para tratar problemas de insomnio.
2. Tranquilizantes o ansiolíticos, para tratar la ansiedad.
3. Antipsicóticos, utilizados para tratar la psicosis más severas.
4. Antidepresivos, para tratar la depresión.

1. Hipnóticos.

Producen somnolencia y facilita la aparición y el mantenimiento de un estado de sueño natural, el receptor puede ser despertado con facilidad.

Clasificación De Los Hipnosedantes:

Benzodiazepinas	Barbitúricos	Diversos
Clordiazepóxido	Amobarbital	Hidrato de cloral
Clorazepato	Aporbarbital	Etclorvinol
Diazepam	Butabarbital	Etinamato
Lorazepam	Butalbital	Glutetimida
Oxazepam	Mefobarbital	Meprobamato
Temazepam	Fenobarbital	Metiprilon
Triazolam	Secobarbital	Paraldehído
	Talbutal	

Mecanismo De Acción De Los Hipnóticos: Potencian la inhibición mediada por el ácido δ - aminobutírico (GABA).

Farmacocinética De Los Hipnóticos: Los barbitúricos se absorben con rapidez y probablemente por completo. La aparición de la acción viral en un lapso de 10 - 60 minutos. Se distribuyen ampliamente y atraviesan la placenta con rapidez. Se excretan por la orina. La eliminación metabólica es más rápida entre los jóvenes y las vidas medias aumentan en el embarazo y enfermedades hepáticas. Las benzodiazepinas se absorben por completo, a excepción del clorazepato.

Luego de su administración oral alcanzan concentraciones máximas luego de 0.5 - 8 horas.

Las benzodiazepinas y lo metabolitos activos se unen a las proteínas plasmáticas. La concentración en el líquido cefalorraquídeo es aproximadamente igual a la concentración de fármaco libre en el plasma.



2. Ansiolíticos.

Figuran entre los agentes más recetados. Tienen muchas propiedades en común con los sedantes comunes.

Clasificación De Fármacos Ansiolíticos	
⊕ Benzodiazepinas	
⊕ Azaspirodicadionas:	Buspirona
⊕ Antidepresivos triciclicos:	Imipramina Amitriptilina Doxepina Clomipramina
⊕ Inhibidores de la monoaminoxidasa:	Fenelzina
⊕ Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.	
⊕ Otros:	Valproato Carbamazepina

Mecanismo De Acción De Los Ansiolíticos: Potencian los efectos inhibidores del ácido δ - aminobutírico (GABA).

Farmacocinética De Los Ansiolíticos: Se unen en gran medida a las proteínas plasmáticas (85 - 95%). Los volúmenes aparentes de distribución oscilan entre 1 - 3 litros por kilogramo. Se excretan casi en su totalidad por la orina y en forma de metabolitos oxidados y conjugados glucurónidos. Alcanzan concentraciones máximas luego de 0.5 - 8 horas de su administración oral.



3. Antipsicóticos:

Se emplean para el tratamiento de la esquizofrenia, las psicosis orgánica, la fase maníaca de las enfermedades maníaco - depresivas y otras enfermedades psicóticas idiopáticas agudas.

Clasificación De Los Neurolépticos De Deniker

Tipos	Fármacos	Familia química
Neurolépticos sedativos	Clorpromazina Levomepromazina	Fenotiazinas Alifáticas
	Leserpina	Reserpínicos
	Clotiapina	Diabenzozepinas
Neurolépticos medios	Propericiazina Teoridazin	Fenotiazinas Piperidínicas
Neurolépticos polivantes	Pipotiazina	
	Haloperidol	Buterofenonas
	Flufenazina Tioproperazina	Fenotiazinas Piperazínicas
Neurolépticos desinhibidores.	Proclorpemazina Perfenazina	
	Trifluoperidol	Butirofenonas
	Sulpirede	Benzamidas
	Carpipramina	

Mecanismo de acción: Bloquean los receptores dopaminérgicos, en concreto del tipo D₂.

Farmacocinética: Tienen un comportamiento errático y patrones de absorción que no pueden predecirse, en especial después de su administración oral y aún cuando se emplean preparados líquidos.

La administración parenteral puede aumentar en cuatro a diez veces la biodisponibilidad de los fármacos activos. Son muy lipofílicos, poseen una alta capacidad de unión con las membranas o proteínas y se acumulan en el cerebro, pulmón y en otros tejidos con gran irrigación sanguínea; también ingresan en la circulación fetal con relativa facilidad.

La vida media de eliminación es de 20 - 40 horas. Los efectos biológicos de las dosis únicas persisten por lo menos 24 horas. Son eliminados por la orina y en cierta medida por la bilis.



4. Antidepresivos

Clasificación

Agente o familia	Mecanismo de acción
✓ Antidepresivos tricíclicos (Aminas terciarias): amitriptilina, clomipramina, imipramina, etc.	Inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina, bloqueo de distintos neuroreceptores y efecto sobre los canales rápidos del sodio.
✓ Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO): Tranilcipromina, fenelzina	Inhibición no selectiva e irreversible de la monoaminoxidasa.
✓ Antidepresivos tricíclicos (aminas secundarias): maprotilina, levoprotilina.	Inhibición de la recaptación de noradrenalina.
✓ Mianserina	Bloqueo de autorreceptores α_2
✓ Bupropión	Inhibidores de la captación de dopamina y noradrenalina
✓ Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram	Inhibición de la recaptación de serotonina.
✓ Inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa (RIMA): moclobemida, brofaromina.	Inhibición selectiva y/o reversible de la monoaminoxidasa.
✓ Nefazodona	Bloqueo de los receptores 5 – HT ₂ e inhibición de la recaptación de serotonina.
✓ Antidepresivo noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos (NaSSA): mirtazapina	Bloqueo de autorreceptores y heterorreceptores α_2 y receptores 5 – HT ₂ y 5 – HT ₃ .
✓ Inhibidores de la recaptación y noradrenalina y serotonina (IRNS): venlafaxina.	Inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina.



Por su parte, Goodnick propone la siguiente clasificación:

1) **Antidepresivos tricíclicos (ATD).**

1.1 Antidepresivos tricíclicos estándares: Imipramina, Desipramina.

1.2. Antidepresivos tricíclicos no estándares: Clomipramina, Lofepramina, Dotiepin, Tianeptina, Amineptina, Iprindole, Amoxapina.

2) **Antidepresivos tetracíclicos:** Maprotilina, Mianserina.

3) **Agentes Triazolopiridina:** Trazodona, Nefazodona.

4) **Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).**

4.1 .Inhibidores estándares.

4.2. Inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa.

5) **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).**

6) **Otros antidepresivos.**

Desde el punto de vista de la aplicación clínica, los antidepresivos tricíclicos fueron clasificados por Kielholz en:

- ⊕ Antidepresivos tipo imipramina, que exhiben un efecto antidepresivo y un ligero efecto estimulante psicomotor.
- ⊕ Antidepresivo tipo desipramina, que se caracterizan por un efecto antidepresivo y un efecto estimulante psicomotor intenso.
- ⊕ Antidepresivos tipo amitriptilina, que poseerían un efecto antidepresivo y un efecto tranquilizante.

Antidepresivos Tricíclicos

Farmacocinética: Los antidepresivos tricíclicos se absorben muy bien por vía oral. Dosis altas pueden causar disminución de la actividad gastrointestinal y tiempo de vaciamiento gástrico, provocando una absorción más lenta. Sus concentraciones máximas pueden alcanzarse de 2 - 12 horas después de su administración.

Una vez absorbidos estos agentes lipofílicos se distribuyen ampliamente. Se unen fuertemente a las proteínas plasmáticas y a constituyentes tisulares. Pueden volverse tóxicos cuando sus concentraciones plasmáticas superan 1 ug/ml.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) cuando se administran por vía oral se absorben muy bien. Producen una inhibición máxima de la monoaminoxidasa (MAO) dentro de los 5 - 10 días. Dan lugar a la liberación de productos activos, que son inactivados principalmente por acetilación.



Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) se consideran hoy en día agentes de segunda elección, debido a sus efectos indeseables y al gran número de interacciones con otros medicamentos y alimentos ricos en tiramina, junto a los resultados de algunos ensayos clínicos que confirmaron una menor eficacia de estos fármacos en la depresión mayor. Dentro del marco psiquiátrico resulta aconsejable cuando la electroconvulsoterapia es rechazada, en los procesos psicopatológicos en los que la ansiedad, las fobias, las crisis de pánico o la disforia son prominentes, trastornos obsesivo - compulsivo y en la bulimia.

Efectos De Los Antidepresivos Tricíclicos

Reacciones secundarias:

Es muy común que los antidepresivos triciclicos provoquen efectos colaterales significativos, y la prevalencia estimada alcanza niveles tan altos como el 5%. La mayoría de las reacciones están relacionadas con sus efectos antimuscárinicos y la intoxicación cerebral, aunque también representan problemas serios la toxicidad cardiaca y la hipotensión ortostática.

Las consecuencias clínicas de los efectos antimuscárinicos incluyen: sequedad bucal y sabor acre o metálico, malestar epigástrico, constipación, mareos, taquicardia, palpitaciones, visión borrosa y retención urinaria. En pacientes masculinos con hipertrofia prostática deben tomarse precauciones especiales. También puede presentarse hiperhidrosis, pero su mecanismo se desconoce. La debilidad y la fatiga que se presentan se atribuyen a los efectos centrales. Los pacientes ancianos tienden a sufrir mas por mareos, hipotensión postural, constipación, micción retardada, edema y temblores musculares. Muy rara vez la amitriptilina puede provocar una secreción anormal de ADH.

Otro efecto colateral que producen los antidepresivos es una transición en ciertos pacientes de la depresión a la excitación hipomaniaca o maniaca. Además de estas reacciones, son comunes la confusión o el delirium. Estos pueden aparecer en aproximadamente el 10% de los pacientes tratados (y en más del 30% de los pacientes mayores de 50 años). Estos síntomas pueden ser secundarios a la actividad anticolinérgica central.

Complicaciones Causadas Por Los Antidepresivos Tricíclicos.

Entre las complicaciones del SNC asociadas con los antidepresivos triciclicos, las reacciones extrapiramidales son raras, aunque el temblor es frecuente. Tal vez un 10% de los pacientes que reciben un agente triciclico presenta un temblor fino: la prevalencia de este efecto es mucho mayor en los pacientes de más edad, particularmente cuando se le administran dosis altas.

Otro efecto toxico de los antidepresivos triciclicos es la existencia de un riesgo mayor de convulsiones tónico- clónicas. Este riesgo parece ser especialmente importante con maprotilina en dosis que superan los 250 mg diarios. Los niños parecen ser especialmente vulnerables a los efectos cardiotoxicos e inductores de convulsiones que provocan las dosis altas de compuestos tricíclicos. Se han producido muertes en niños después de sobredosis accidentales o deliberadas con solo unos pocos cientos de miligramos del agente.



Entre los variados efectos tóxicos que provocan los antidepresivos tricíclicos se encuentran ictericia, agranulocitosis y erupciones cutáneas, aunque son muy poco frecuentes. El aumento de peso es un efecto colateral común que se produce en la mayoría de los antidepresivos, excepto la fluoxetina; en general está implicado un incremento del apetito. También se ha reportado demora en el orgasmo e impotencia orgásmica. No ha sido bien establecida la acción de los antidepresivos tricíclicos durante el embarazo y la lactancia o en el tratamiento de niños pequeños.

La intoxicación aguda con antidepresivos tricíclicos es un hecho común y potencialmente puede poner en peligro la vida. Lamentablemente, la mayoría de los fármacos empleados para el tratamiento de las alteraciones graves del estado de ánimo son en potencia letales en las dosis habitualmente disponibles para pacientes con un riesgo elevado de suicidio. Se ha informado sobre muertes producidas con dosis de unos 2000 mg de imipramina y también puede esperarse que se produzcan intoxicaciones graves con dosis por encima de los 1000 mg.

La aparición de síntomas y el curso de los episodios que se producen durante una intoxicación aguda con un antidepresivo tricíclico, con frecuencia es complejo.

Un patrón típico es una fase breve de excitación e inquietud, algunos veces con mioclono, convulsiones tónico-clónicas o distonía, seguida por un desarrollo rápido de coma, a menudo con depresión de la ventilación, hipoxia, depresión de los reflejos, hipotermia e hipotensión. Con los antidepresivos que tienen una potencia antimuscarínica relativamente fuerte, los efectos anticolinérgicos son llamativos, con midriasis, piel seca y enrojecida y sequedad de mucosas, ausencia de ruidos intestinales, retención urinaria y taquicardia u otras arritmias cardíacas.

En principal efecto psicomotor de estos agentes es su capacidad para recuperar el humor del paciente deprimido. Los antidepresivos tricíclicos, al contrario de los inhibidores de la monoaminoxidasa, inducen al sueño, producen cansancio, torpeza e inseguridad en bipedestación, durante algunos días de la medicación el individuo presenta dificultad de concentración y de pensamiento.

Estos efectos iniciales van desapareciendo al cabo de dos semanas para dar paso al efecto antidepresivo.

En la actualidad los antidepresivos tricíclicos se usan en toda una serie de cuadros psiquiátricos y no psiquiátricos. Dentro de los primeros, los trastornos afectivos unipolares, particularmente la depresión mayor, constituyen su indicación principal, resultan eficaces en el tratamiento de la depresión mayor.

Se emplean también, con una eficacia menor, en las fases depresivas de la enfermedad maníaco - depresiva, en el tratamiento de la distimia (depresión neurótica) y ciclotimia, en los trastornos obsesivo - compulsivos, en las fobias (agorafobia), en las crisis de pánico, en el alcoholismo, en las depresiones orgánicas y en los trastornos de la conducta alimenticia (bulimia y anorexia nerviosa).



Fuera del marco psiquiátrico, los antidepresivos tricíclicos pueden resultar eficaces en el manejo del dolor crónico, en algunos tipos de neuralgias, en la enuresis, migraña, síndrome del colon irritable, apnea del sueño, narcolepsia, en los accesos de risa o de llanto de la esclerosis múltiple.

La prevalencia de efectos adversos significativos ha obligado a que los pacientes a suspender o disminuir la medicación, en este sentido de receptores muscarínicos, que originan estreñimiento o sequedad de boca y, en sujetos predispuestos, retención urinaria, trastornos de la acomodación visual o crisis de glaucoma. A nivel central, el bloqueo muscarínico puede favorecer la aparición de trastornos de la memoria. A dosis terapéuticas, puede observarse una ligera taquicardia sinusal. En tratamientos prolongados causa aumento de peso lo que causa incumplimiento terapéutico.

Pueden interactuar con un gran número de fármacos, a través de distintos mecanismos, como su acción bloqueante de los receptores muscarínicos, que incrementa los efectos atropínicos centrales y periféricos de otros medicamentos dotados de esta actividad (antihistamínicos, antiparkinsonianos fenotiazidas alifáticas, etc.) y la acción depresora central, hecho que potencia los efectos del alcohol y otros depresores del sistema nervioso central.

Diversos medicamentos pueden modificar la cinética de los antidepresivos tricíclicos al disminuir su fijación a la albúmina plasmática (fenitoína, escopolamina, fenotiazinas, salicilatos), interferir su metabolismo (cimetidina, metilfenidato, anticonceptivos orales, neuróticos, propranolol) o inducir su inactivación (barbitúricos, tabaco).

Uno de los grandes problemas de su uso fue su gran peligro cuando ingieren en sobredosis.

Interacciones Medicamentosas De Los Antidepresivos Tricíclicos

Los antidepresivos tricíclicos participan en varias interacciones con fármacos que poseen en importancia clínica. La unión de los antidepresivos tricíclicos a la albúmina plasmática puede reducirse por la competencia con fenitoína, fenilbutazona, aspirina, aminopirina, escopolamina y fenotiazinas. Otras interacciones que también pueden potenciar los efectos de los antidepresivos tricíclicos pueden resultar de la interferencia con su metabolismo hepática.

Este efecto ha sido asociado con neurolepticos, metilfenidato y ciertos esteroides, entre los que se encuentran los anticonceptivos orales.

Por lo contrario, los barbitúricos y algunos otros sedantes, así como el tabaquismo, pueden aumentar el metabolismo hepática de los antidepresivos por inducción de sistemas enzimáticos microsomales. Los antidepresivos potencian los efectos del alcohol y probablemente de otros sedantes. La actividad anticolinérgica de los antidepresivos tricíclicos hace que sea importante efectuar un control continuo de los resultados cuando los agentes deben usarse en forma simultánea con agentes antiparkinsonianos, antipsicóticos de baja potencia u otros compuestos con actividad antimuscarínicas.



Los antidepresivos tricíclicos tienen interacciones importantes y potencialmente peligrosas, con aminas biogénicas como la noradrenalina. La estimulación del sistema nervioso central producida por la anfetamina puede ser potenciada, por los antidepresivos tricíclicos. Los agentes tricíclicos y la tradozona pueden bloquear la acción antihipertensiva central de la clonidina. Una interacción grave se ha presentado al administrar simultáneamente un inhibidor de la monoaminoxidasa y un antidepresivo tricíclico y se caracteriza por hiperpirexia, convulsiones y coma.

Antidepresivos Tricíclicos Estándares

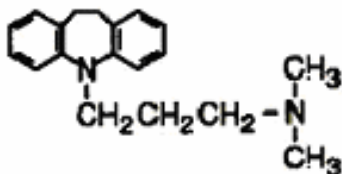
Los antidepresivos terciarios como la imipramina y desimipramina, son rápidamente absorbidos, ya que presentan concentraciones plasmáticas pico (C_{max}) que se presentan en 1 a 3 horas; y la C_{max} para los antidepresivos secundarios como la nortriptilina, se presenta en 4 a 8 horas. Esta puede ser una causa por la que los antidepresivos secundarios son mejor tolerados que los terciarios.

La absorción del tracto gastrointestinal no es afectada por enfermedades o la edad, pero menos de dos tercios de la dosis oral llega a la circulación sistémica. Esto es debido al metabolismo en el hígado, que puede ser reducido por alguna enfermedad. Casi todos los antidepresivos secundarios tienen una vida media de 24 horas.

Los antidepresivos tricíclicos tienen una farmacocinética lineal, por lo tanto un cambio en la dosis provoca un cambio proporcional en la concentración sanguínea de la droga. La mayoría de los antidepresivos terciarios tienen rangos terapéuticos de entre 100 Y 300 mg/L. La nortriptilina, un antidepresivo secundario, tiene el mejor rango terapéutico de 50 a 150 mg/L.



Imipramina (Imidobencilo: Imizinum)



(Amina triciclica terciario).
Derivado de: Dibenzacepina.

Mecanismo De Acción

Antidepresivo tricíclico derivado de la dibenzazepina. Actúa bloqueando la recaptación de neurotransmisores por la membrana neuronal, con lo que se potencian los efectos de estos últimos. Presenta actividad anticolinérgica que puede ser aprovechable para el tratamiento de ciertas patologías (enuresis...), o ser la causa de muchos de sus efectos secundarios. Produce sedación tanto en personas sanas como en deprimidas.

INDICACIONES:

Depresión:

- ⊕ Estados depresivos de cualquier etiología, sintomatología y gravedad.
- ⊕ Depresión y distimias depresivas en niños, adolescentes, y ancianos.
- ⊕ Síndromes depresivos debidos a arteriosclerosis, accidentes cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson, enfermedades somáticas crónicas, síndrome doloroso crónico y alcoholismo.
- ⊕ Crisis de angustia.
- ⊕ Terrores nocturnos.

Enuresis Nocturna: En mayores de 5 años y cuando se descarte causa orgánica.

Farmacocinética De la Imipramina.

La imipramina tiene un tiempo de alcance de concentración plasmática máxima (t_{max}) de 1 a 2 horas, con una vida media de 8 a 16 horas. Tiene una farmacocinética lineal. La comida no influencia la absorción de la imipramina. Se ha observado que la vida media de la imipramina aumenta de 16 a 17 horas en adultos jóvenes y 26 a 29 horas en ancianos, mientras que la depuración disminuye de 0.80 a 0.88 L/h/Kg. a 0.50 a 0.53 L/h/Kg, respectivamente.



La vida media de la imipramina es mas corta en niños que en adultos (14.5 vs 16 horas), con un incremento correspondiente en la depuración (1.0 vs 0.8 L/h/kg). La insuficiencia hepática y la ingesta aguda de alcohol disminuyen la depuración de imipramina, mientras que el tabaquismo la aumenta.

Existe una penetración significativa de la imipramina en la leche materna. Las concentraciones sanguíneas (de la imipramina y desipramina) en un rango de 150 a 250 mg/L al parecer se correlacionan con una respuesta clínica aumentada.

Interacciones medicamentosas de la Imipramina

Las concentraciones plasmáticas de la imipramina aumentan con la fluoxetina, cimetidina, metilfenidato, anticonceptivos orales y antipsicóticos, pero se reducen con la carbamacepina.

Efectos colaterales y secundarios de la imipramina:

Los pacientes de edad avanzada son particularmente susceptibles a los efectos anticolinérgicos, neurológicos, psíquicos y cardiovasculares. Su capacidad para metabolizar y eliminar drogas puede hallarse reducida, llevando ello al riesgo de concentraciones plasmáticas elevadas con dosis terapéuticas.

Efectos psíquicos: Ocasionales: Somnolencia, fatiga, inquietud, confusión, delirio, desorientación, alucinaciones (en particular en los pacientes de edad avanzada y en los pacientes con enfermedad de Parkinson), aumento de la ansiedad, agitación, trastornos del sueño, oscilación de depresión a hipomanía o manía. Raros: Activación de síntomas psicóticos.

Efectos neurológicos: Frecuentes: Temblor. Ocasionales: Mareos, cefalea, parestesias. Raros: Crisis epilépticas. Casos aislados: mioclonías, debilidad, síntomas extrapiramidales, ataxia, trastornos del lenguaje, fiebre por drogas.

Efectos anticolinérgicos: Frecuentes: Sequedad de boca, sudoración, constipación, trastornos en la acomodación visual, visión borrosa, sofocos. Ocasionales: Alteraciones de la micción. Casos aislados: Midriasis, glaucoma, íleo paralítico.

Sistema cardiovascular: Frecuentes: Taquicardia sinusal, hipotensión postural, Ocasionales: Arritmias, palpitaciones. Casos aislados: Incremento de la presión sanguínea, descompensación cardíaca, reacciones vasoespásticas periféricas.

Tracto gastrointestinal: Ocasionales: Náuseas, vómitos, anorexia. Casos aislados: Estomatitis, lesiones de lengua, trastornos abdominales.

Hígado: Ocasionales: Transaminasas elevadas. Casos aislados: Hepatitis con ictericia o sin ella.

Piel: Ocasionales: Reacciones alérgicas cutáneas (exantema, urticaria). Casos aislados: Edema (local o generalizado), fotosensibilidad, prurito, petequias, pérdida de pelo.



Sistemas endocrino y metabolismo: Frecuentes: Aumento de peso. Ocasionales: Alteraciones de la libido y la potencia. Casos aislados: Galactorrea, agrandamiento mamario, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), aumento o reducción de la glucemia, pérdida de peso.

Hipersensibilidad: Casos aislados: Alveolitis alérgica (neumonitis) con o sin eosinofilia, reacciones sistémicas anafilácticas/anafilactoides, incluyendo hipotensión. *Sangre:* Casos aislados: Leucopenia, agranulocitosis, trombocitopenia, eosinofilia, púrpura.

Otros: Los síntomas siguientes tienen lugar ocasionalmente después de una interrupción o una reducción abrupta de la dosis: Náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, insomnio, cefalea, nerviosismo y ansiedad.

Dosis:

Adulto oral:

- **Depresión y síndrome depresivo en pacientes ambulatorios:** inicialmente, 25 mg/8-24 h, pudiendo incrementarse a lo largo de una semana, en función de la respuesta clínica, hasta un máximo de 150-200 mg/día; posteriormente, se irá reduciendo hasta la dosis usual de mantenimiento que es de 50-100 mg/día.

- **Depresión en pacientes hospitalizados:** inicialmente, 25 mg/8 h, incrementándose la dosis diariamente en 25 mg, hasta alcanzar 200 mg/día (excepcionalmente, 100 mg/8 h) y se mantendrá hasta mejoría de la depresión. La dosis usual de mantenimiento es de 100 mg/día.

- **Crisis de angustia:** inicialmente, 10 mg/24 h en posible combinación con benzodiazepina, pudiendo aumentar según tolerancia hasta 75-150 mg/día (excepcionalmente, 200 mg/día), al tiempo que se suprime gradualmente la benzodiazepina. Se recomienda mantener el tratamiento durante 6 meses y reducir lentamente la dosis de mantenimiento durante este periodo.

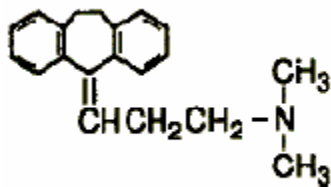
- **Síndrome doloroso crónico:** 25-300 mg/día. Generalmente 25-75 mg diarios es suficiente. Ancianos, oral: inicialmente, 10 mg/día, aumentando la dosis en 10 días hasta 30-50 mg/día que se mantendrá hasta el final del tratamiento.

Niños, oral: inicialmente, 10 mg/día, aumentando la dosis en 10 días hasta 20 mg/día (de 5-8 años), 20-50 mg/día (de 9-14 años) ó 50-80 mg/día (>14 años).

- **Eneuresis nocturna (> 5 años):** La dosis diaria inicial es 20-30 mg (de 5-8 años); 25-50 mg (9-12 años); ó 25-75 mg (> 12 años). Aplicar la dosis máxima sólo en aquellos casos en los que no haya respuesta en la 1ª semana. Normalmente se administrará una sola toma después de cenar, excepto en niños que miccionan pronto en la cama que deberán ingerir una parte de la dosis a media tarde. Continuar el tratamiento durante 1-3 meses una vez alcanzada la respuesta deseada, reduciendo gradualmente la dosis hasta alcanzar la de mantenimiento.



Amitriptilina.



Mecanismo de acción.

No se conoce con exactitud el mecanismo de acción de los antidepresivos tricíclicos, aunque se cree que está relacionado con una reducción en la recaptación de la norepinefrina y serotonina. La amitriptilina es metabolizada a nortriptilina que también posee actividad antidepresiva. El aumento de las concentraciones de neurotransmisores sinápticos que se observa después de la administración de la amitriptilina ocasiona un reajuste en los receptores límbicos. La amitriptilina no afecta a la monoaminaoxidasa ni tampoco actúa sobre la recaptación de dopamina. La amitriptilina posee una potente actividad anticolinérgica que explica una buena parte de sus efectos secundarios.

Indicaciones Terapéuticas:

Indicaciones:

Depresión mayor, trastorno bipolar (en fase depresiva), trastornos depresivos en la psicosis. Estados de ansiedad asociados con depresión. Depresión con signos vegetativos. Dolor crónico severo (cáncer, enfermedades reumáticas, neuralgia posherpética, neuropatía postraumática o diabética). Antidepresivo tricíclico con propiedades sedantes.

Farmacocinética y Farmacodinamia:

No es inhibidor de la monoaminooxidasa, y no actúa principalmente por estimulación del sistema nervioso central. Tiene margen de seguridad amplio, baja toxicidad, es absorbido y metabolizado rápidamente. La radioactividad en la orina fue considerable cuatro a seis horas después de la administración y a las 24 horas se había excretado de la tercera parte. A la mitad del medicamento.

La amitriptilina es metabolizada por N - desmetilación e hidroxilación en puente, la dosis administrado se excreta en forma de conjugados glucoronidos o sulfatados de metabolitos.



Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a la amitriptilina, no se debe administrar al mismo tiempo que un inhibidor de la monoaminoxidasa. No se recomienda emplear este medicamento durante la fase aguda de recuperación de un infarto del miocardio y tampoco en pacientes con hipertrofia, prostáticas, glaucoma o embarazo.

Reacciones Adversas

Hipotensión, síncope, hipertensión, taquicardia, palpitaciones, apoplejía, estado de confusión, alteración de la concentración, desorientación ilusiones, alucinaciones, excitación, inquietud, somnolencia, insomnio, pesadillas, hormigueo, ataxia, temores, convulsiones, tinnitus.

Sequedad de la boca, visión borrosa midriasis aumento de la presión intraocular, retención urinaria, erupción cutánea, urticararia, edema facial, leucopenia, náusea, malestar epigástrico, vomito, anorexia, estomatitis, sabor extraño, diarrea, debilidad, fatiga, cefalea, pérdida de peso o aumento, edema, micción frecuente.

Dosis

Tratamiento de la depresión (incluyendo pacientes con esquizofrenia o psicosis depresiva):

- Vía oral
 - Adultos y adolescentes entre 13 y 65 años: iniciar el tratamiento con dosis de 25 a 75 mg/día en una sóla dosis a la hora de acostarse. Esta dosis inicial puede aumentarse en incrementos de 25 mg/día semanales hasta 200 mg/día. La máxima dosis a administrar, en pacientes hospitalizados es de 300 mg/día.
 - Adultos > 65 años: Inicialmente una dosis de 10 a 25 mg a la hora de acostarse, aumentando paulatinamente la misma hasta 150 mg/día
 - Niños: las dosis iniciales son de 1 mg/kg/día en tres administraciones hasta un máximo de 1.5 mg/kg/día
- Administración intramuscular (Nota: raras veces se requiere la vía i.m. salvo en la personas incapaces de ser tratadas por vía oral)
 - Adultos: 20 a 30 mg tres veces al día
 - Niños: las dosis no han sido establecidas

Tratamiento de la neuropatía diabética:

Vía oral

- Adultos: iniciar el tratamiento con dosis de 25 mg 1 a 2 horas antes de acostarse. Esta dosis inicial puede aumentarse en incrementos de 10 a 25 mg semanales hasta 150 mg.



Tratamiento de la neuralgia postherpética:

- Vía oral
 - Adultos: la amitriptilina se ha administrado en dosis crecientes a la hora de acostar. Se han observado buenas respuestas con dosis medias de 75 mg/día [2]
 - Niños: las dosis iniciales son de 0.1 mg/kg a la hora de acostarse. Esta dosis pueden ser aumentadas si se toleran bien hasta 0.5 a 2 mg/kg a la hora de acostarse.

Tratamiento del pánico y fobias:

- Vía oral
 - Adultos: inicialmente dosis de 25 mg tres veces a día. Aumentar las dosis gradualmente hasta un máximo de 200 mg/día en incrementos semanales de 25 a 50 mg/día

Tratamiento de déficit de la atención asociado a un síndrome de hiperactividad:

- Adultos: iniciar el tratamiento con 25 mg tres veces al día por vía oral. Aumentar las dosis en incrementos de 25 a 50 mg/día semanales dependiendo de la respuesta y de los efectos secundarios hasta un máximo de 200 mg/día. Se han observado buenas respuestas con dosis medias de 75 mg/día
- Niños de 6 a 12 años: 10 a 30 mg/día o 1 a 5 mg/kg/día en dosis divididas por vía oral

Profilaxis de la migraña:

- Adultos: se han utilizado dosis entre 10 y 300 mg/día por vía oral

Tratamiento de la enuresis nocturna

- Niños menores de 6 años: 10 mg al acostarse
- Niños de 6 a 12 años: 10 a 20 mg al día al acostarse
- Niños de 12 a 16 años: se pueden administrar dosis entre 20 y 25 mg/día

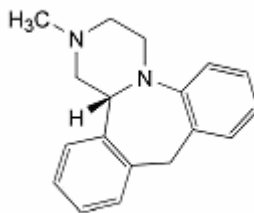
Tratamiento del hipo persistente:

La amitriptilina en dosis de 10 mg p.os. tres veces al día fué eficaz en el tratamiento del hipo idiopático persistente resistente a la clorpromazina y la metoclopramida



Antidepresivos Tetracíclicos.

Mianserina.



Derivado de: Dibenzopirizanozepina, 1,2, 3, 4, 10,14 β -Hexahidro - 2 metildibenzo (X, θ) pirazino (1,2 - α) azepina.

Mecanismo de Acción De La Mianserina.

La mianserina es un antidepresivo tetracíclico que aumenta la neurotransmisión noradrenérgica central por medio del bloqueo de los receptores presinápticos ~ adrenérgicos e inhibición de la recaptura de noradrenalina.

Farmacocinética De La Mianserina.

La mianserina se absorbe rápidamente después de su administración oral y se alcanzan niveles plasmáticos máximos en un termino de 3 hrs. posterior a la administración de una dosis única de 60 mg. El 95% se une a proteínas plasmáticas. Su biodisponibilidad es del 20%.

Tiene 2 metabolitos activos que son: la 8-hidroxi-mianserina y la 8-hidroxi-desmetil-mianserina excretada como glucurónido en la orina y como glicona en las heces. La mianserina y sus metabolitos se excretan par vía urinaria y fecal en un lapso de 7 a 9 días, eliminándose la mitad en un lapso de 24 hrs. posterior a la administración de una dosis única. Su vida media de eliminación es de 21 a 61 hrs.

Su metabolito es la normianserina. La t_{max} de la mianserina es de 1.1 horas y su vida media es de 9.6 a 32 horas, y esta es mayor en los pacientes ancianos.

Cuando se administra una dosis de 30 mg par la noche par 1 a 3 semanas, las concentraciones plasmáticas de la mianserina se Incrementan con la edad; sin embargo, las concentraciones de su metabolito no se incrementan significativamente con la edad.

No se ha encontrado que el tabaquismo afecte las concentraciones plasmáticas equilibradas de la mianserina. No existe información acerca de la penetración de este antidepresivo en la leche materna ni sobre el efecto en la insuficiencia hepática o renal.



Reacciones secundarias De La Mianserina

La mianserina no tiene efectos Anticolinergicos y presenta pocos efectos cardiovasculares, aunque no existen muchos estudios en pacientes con enfermedad cardio-vascular. El efecto adverso que se presenta con mayor frecuencia con la mianserina es la sedación. Otros efectos ad- versos son: convulsiones, depresión de la medula ósea, hipotensión, trastornos de la función hepática, artralgia, edema y ginecomastia.

Interacciones Medicamentosas De La Mianserina

La mianserina puede potenciar la acción depresora del alcohol sobre el sistema nervioso central (SNC). También se han reportado efectos adversos cuando se administran en conjunto con un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO), por lo que debe evitarse la administración simultánea. También puede afectar el metabolismo de los cumarínicos como la warfarina.

Dosificación La Mianserina

La dosis usual de la mianserina es 30 a 40 mg/día la cual puede administrarse como dosis única en la noche. Puede aumentarse gradualmente hasta alcanzar la dosis óptima entre 30 y 90 mg/día. No se recomienda su uso en niños.



Inhibidores De La Monoaminoxidasa (IMAO)

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) fueron la segunda clase de antidepresivos que se desarrollaron. En 1951, la isoniazida y su derivado isopropilo, la iproniazida, fueron desarrolladas para el tratamiento de la tuberculosis. Muy pronto se descubrió que uno de los efectos de la iproniazida era el de levantar el ánimo de los pacientes tuberculosos. En 1952, Zeller y cols. Encontraron que la iproniazida, en contraste con la isoniazida, era capaz de inhibir la enzima monoaminoxidasa (MAO). En investigaciones posteriores, efectuadas por Kline, cols y Crane, se empleó en psiquiatría para el tratamiento de los pacientes deprimidos.

Se ha pensado que los inhibidores no selectivos de la Monoaminoxidasa (MAO) son más apropiados para la depresión con síntomas atípicos como un incremento del apetito e hipersomnía; a estos se les ha llamado de primera generación o estándares, como la Fenelzina y Tranilcipromina.

Existen también los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) de segundo generación, que son inhibidores selectivos irreversibles, como la Selegilina (Deprenil) y los de tercera generación que son inhibidores selectivos reversibles, como la Moclobemida, Toloxatona, Brofaromina y Befloxatona; estos presentan menos riesgo de desarrollar reacción con tiramina. Estos fármacos tienen la capacidad de bloquear la desaminación oxidativa de las monoaminas naturales.

Así como los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) requieren de 4 a 6 semanas para percibir su efecto antidepresivo. Dentro de los principales efectos adversos de estos antidepresivos, se encuentran el aumento de peso, sequedad bucal, visión barrosa, sedación y fatiga.

El efecto adverso que mas riesgos y problemas puede desencadenar en el paciente es la crisis hipertensiva, que se desarrollo cuando el paciente ingiere, simultáneamente con los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), ciertos medicamentos o alimentos. Especialmente se presenta con alimentos ricos en tiramina, como quesos, cerveza, vino tinto, y algunos tipos de carnes y pescados, así como medicamentos simpaticomiméticos.

Otros importantes efectos adversos son la disfunción sexual y el riesgo de desarrollar el síndrome de serotonina, que, como antes se ha mencionado, se caracteriza por ansiedad, delirio e inestabilidad vascular que puede ser fatal. Este síndrome se puede desarrollar con medicamentos como dextrometorfan, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (paroxetina, fluoxetina, citalopram, fluvoxamina, sertralina) cuando se usan junto con los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).



Mecanismo De Acción De Los Inhibidores De La Monoaminoxidasa (IMAO)

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) ejercen sus efectos principalmente sobre los órganos de los sistemas que están bajo la influencia de las aminas simpáticomiméticas y la serotonina (5-HT). Estos agentes no solo inhiben la monoaminoxidasa (MAO) sino también a otras enzimas y además interfieren con el metabolismo hepática de muchos otros agentes. También se cree que ejercen efectos que están relacionados directamente con la inhibición enzimática. Monoaminoxidasa (MAO) es una enzima que contiene flavina, que esta localizada en las membranas de las mitocondrias de las terminaciones nerviosas del hígado u otros órganos. Desde el punto de vista bioquímico, se diferencia de otras aminooxidasa no específicas que, por ejemplo, han sido halladas en el plasma.

La monoaminoxidasa (MAO) es importante en la regulación de la degradación metabólica de las catecolaminas y la serotonina (5-HT) en tejidos nerviosos o tejidos blanco y la monoaminoxidasa (MAO) hepática desempeña un papel defensivo.

Efectos Clínicos De Los Inhibidores De La Monoaminoxidasa (IMAO)

Efectos sobre el sueño.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) son supresores muy efectivos del sueño REM. Además, cuando resultan efectivos para el tratamiento de la depresión, los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) corrigen las alteraciones que acompañan al sueño, ya sea que se trate de un aumento o de una disminución del tiempo de sueño.

Efectos sobre el aparato cardiovascular.

El efecto cardiovascular que esta asociado en forma predominante con el uso de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) es la hipotensión ortostática, que en general solo presenta elevaciones menores de la presión sistólica o diastólica basal; en forma ocasional puede presentarse una elevación significativa de la presión sanguínea, que aparentemente no tiene relación con la exposición a sustancias opresoras exógenas. En pacientes hipertensos, los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) disminuyen la presión sanguínea y producen alivio sintomático en la angina de pecho.

Farmacocinética De Los Inhibidores De La Monoaminoxidasa (IMAO)

Los inhibidores de la aminooxidasa (IMAO) se administran por vía oral y se absorben con facilidad; no se dan por vía parenteral. Producen una inhibición máxima de la monoaminoxidasa (MAO) dentro de los 5 a 10 días. Su eficacia clínica aparece reducida cuando el fármaco se administra con una frecuencia menor a una toma diaria.

Reacciones secundarias De Los Inhibidores De La Monoaminoxidasa (IMAO)



Las reacciones tóxicas pueden presentarse en el término de horas y a pesar de la prolongada demora en la iniciación de la respuesta terapéutica. Los efectos de la sobredosis incluyen agitación, alucinaciones, hiperreflexia, hiperpirexia y convulsiones. También se produce tanto hipotensión como hipertensión. Además puede producirse una estimulación central excesiva que se manifiesta con temblores, insomnio e hiperhidrosis, agitación y conducta hipomaniaca, y en raras ocasiones se han observado alucinaciones y confusión, así como convulsiones. La neuropatía periférica consecutiva al uso de hidrazinas puede estar relacionada con, una deficiencia de piridoxina.

La hipotensión ortostática se produce con el uso de todos los inhibidores de la aminooxidasa (IMAO). Se han reportado otros efectos adversos menos graves como mareos, vértigo, cefalea, inhibición de la eyaculación, dificultad de la micción, debilidad, fatiga, sequedad bucal, visión borrosa y erupciones cutáneas. La constipación es frecuente pero la causa se desconoce.

Interacciones medicamentosas De Los Inhibidores De La Monoaminoxidasa (IMAO).

La administración de precursores de las aminas biogénicas puede producir efectos pronunciados cuando se administran después de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). Por lo tanto, la administración simultánea de levodopa y un inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO) produce agitación e hipertensión. De la misma manera se potencia la acción de las aminas simpaticomiméticas. El efecto es mayor con las aminas que actúan en forma indirecta (Ej. anfetamina y tiramina), ya que estas actúan en forma periférica, en especial mediante la liberación de las catecolaminas almacenadas en las terminaciones nerviosas; y como los inhibidores de la aminooxidasa (IMAO) aumentan la concentración de las aminas, puede esperarse una potencialización profunda de efectos tales como las respuestas opresoras.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) también interfieren con los mecanismos de la desintoxicación de algunos otros agentes. Prolongan e intensifican los efectos de agentes depresores centrales, como anestésicos generales, sedantes, antihistamínicos, alcohol y analgésicos potentes; de los agentes anticolinérgicos, en particular los empleados en el tratamiento del parkinsonismo, y de antidepresivos, especialmente la imipramina y amitriptilina. Después del uso combinado de meperidina o tal vez de otros analgésicos fenilpiperidínicos se produce una reacción hiperpiretica grave. Esta reacción puede estar mediada por la liberación de serotonina (5-HT).

La crisis hipertensiva es el efecto tóxico más grave de los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) que está relacionado con una interacción medicamentosa. Estas crisis se asocian con la ingestión de queso en pacientes que reciben inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). La tiramina es la sustancia responsable.

La cantidad promedio consumida de quesos frescos o almacenados contiene una cantidad suficiente de tiramina como para provocar un aumento de la presión sanguínea y otras alteraciones cardiovasculares.

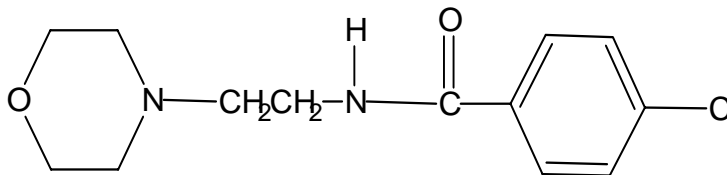
Como resultado de la inhibición de la monoaminoxidasa (MAO), la tiramina y otras monoaminas presentes en los alimentos o producidas por las bacterias intestinales escapan a la



desaminación oxidativa que se produce en el hígado y en otros órganos y libera catecolaminas que están presentes en cantidades supranormales en las terminaciones nerviosas y en la médula adrenal.

Otros alimentos que están implicados en este síndrome son cerezo, vino, arenques marinados, caracoles, hígado de polio, levadura, grandes cantidades de café, frutas cítricas, higos envasados, porotos grandes (frijoles, alubias), chocolate, crema o sus productos. Dado que son necesarios más de 10 mg de tiramina para que se produzca hipertensión significativa, los alimentos más peligrosos son los quesos añejos, y los productos de la levadura empleados como suplementos alimenticios.

Moclobemida (Inhibidor reversible de la MAO).



Derivado de: Morfolinoetilbenzamida, 4-Cloro-N-(2-(4-morfolinil)-etil) Benzamida.

Mecanismo de acción De La Moclobemida (Inhibidor reversible de la MAO).

La moclobemida afecta el sistema monoaminérgico de neurotransmisores cerebrales mediante la inhibición reversible de la MAO, principalmente de la MAO-A.

Farmacocinética De La Moclobemida (Inhibidor reversible de la MAO).

Tras la administración oral de moclobemida, esta se absorbe en el tracto gastrointestinal hacia la circulación portal. Las concentraciones máximas se alcanzan a la hora siguiente de su administración, Su unión a proteínas plasmáticas es de 50%. Menos del % de la dosis se excreta por vía renal.

Su t_{max} varía de 0.7 a 3 horas, con una vida media que varia de 1.1 a 2.3 horas. La edad no afecta los para metros farmacocinéticas. La insuficiencia renal parece que tiene un pequeño efecto en la vida media (1.6 horas) pero la insuficiencia hepática prolonga significativamente la vida media a 3.6 horas y disminuye la depuración sistémica de 114.6 a 37.7 L/h¹⁰.

La proporción leche materna-plasma es 0.72: 1 .Los alimentos retrasan la absorción de la moclobemida. Este antidepresivo no produce el síndrome serotoninérgico cuando se combina con los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) como la sertralina, fluvoxamina y la fluoxetina.

Reacciones secundarias De La Moclobemida (Inhibidor reversible de la MAO).

Las principales reacciones secundarias que se presentan con la moclobemida son: alteraciones del sueño, agitación, ansiedad, irritabilidad, mareos, cefalea, parestesias, sequedad de boca, alteraciones visuales, prurito, urticaria e irritación dérmica.

Interacciones medicamentosas De La Moclobemida (Inhibidor reversible de la MAO).

La cimetidina prolonga el metabolismo de la moclobemida. Deben administrarse con cuidado otros agentes que aumenten la serotonina, principalmente la clomipramina con la cual se han reportado síntomas como: hipertermia, confusión, hiperreflexia y mioclono, que son indicadores de actividad serotoninérgica.

Dosificación



Como dosis inicial se recomiendan 300 mg/d Ya, repartidos en dos a tres tomas. No debe aumentarse la dosis hasta que haya transcurrido una semana, debido a que la biodisponibilidad se incrementa aún durante dicho plazo.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)



El primer producto que se introdujo y permaneció en el mercado de Europa fue la fluvoxamina en 1983 y en 1988 la fluoxetina en Estados Unidos. Posteriormente aparecieron otros medicamentos como la sertralina en 1992 y la paroxetina en 1993. Estos agentes tienen diferentes estructuras químicas y distintas propiedades farmacocinéticas.

Mecanismo de acción Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)

Los Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) se unen preferentemente a las neuronas presinápticas del sistema nervioso central (SNC) bloqueando la recaptura de serotonina (5-hidroxitriptamina; 5-HT).

Farmacocinética Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)

Generalmente, la absorción gastrointestinal de los Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) es buena, lo cual se puede medir por la dosis excretada en la orina y por la biodisponibilidad absoluta, aunque la tasa de absorción es lenta. La farmacocinética de la fluvoxamina y la paroxetina no es afectada por los alimentos. La biodisponibilidad absoluta del citalopram es de aproximadamente 100%.

La unión a proteínas plasmáticas de la fluvoxamina y citalopram es relativamente baja, mientras que para la fluoxetina, paroxetina y sertralina es de 95% o mayor.

Después de la administración de una dosis simple en voluntarios sanos, los valores de la vida media de los 5 antidepresivos varían de 15 horas (fluvoxamina, paroxetina) a 2 días (fluoxetina). Después de una administración múltiple, la vida media de la fluvoxamina se incrementa ligeramente cerca del 30 a 50% y la vida media de la fluoxetina y paroxetina aumenta de 1.9 a 5.7 días y de 9.8 a 21 hrs. respectivamente.

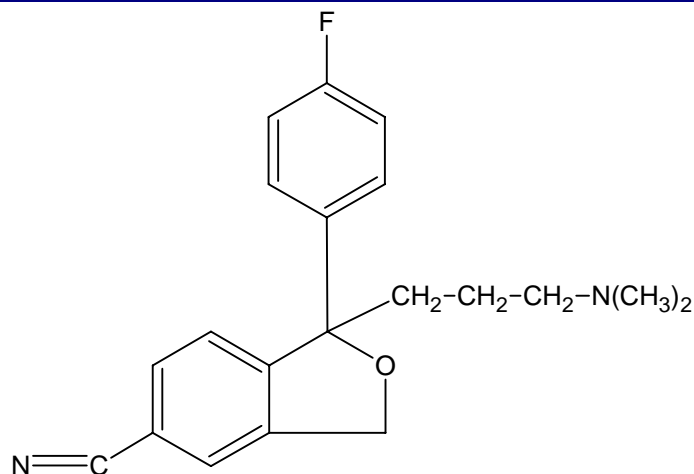
Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): constituyen una familia de fármacos muy homogénea en cuanto a sus características farmacológicas.

Interacciones Farmacológicas

La mayor parte de las interacciones de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), a nivel farmacocinético, se deben a los mecanismos fundamentales: la inhibición de las acciones oxidativas de metabolización hepática y el desplazamiento de la fijación de proteínas plasmáticas de fármacos que se unen intensamente a estas, como es el caso de la warfarina o los agentes hipotensores.

Constituyen en la actualidad la más completa terapéutica en el campo de la depresión. Tienen nulo riesgo de mortalidad de sobredosis.

CITALOPRAM



Descripción:

El citalopram es un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina que se utiliza para el tratamiento de la depresión. En este sentido, el citalopram es similar a la fluoxetina, sertralina y paroxetina aunque su estructura química es diferente de la de los anteriores antidepresivos, de la de los antidepresivos tricíclicos y de los inhibidores de la monoaminoxidasa. El citalopram es un inhibidor relativamente débil del sistema enzimático hepático CYP2D6 por lo que probablemente interferirá en menor grado en el metabolismo de otros fármacos que la fluoxetina y que otros inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina que son potentes inhibidores de esta enzima hepática. Clínicamente, el citalopram es tan efectivo como la sertralina o la fluoxetina pero, en algunos estudios clínicos comparativos, ha sido mejor tolerado que la fluoxetina.

Mecanismo de acción:

El citalopram potencia los efectos farmacológicos de la serotonina en el sistema nervioso central. Como otros inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, el citalopram no afecta o afecta muy poco otros neurotransmisores. Aunque el mecanismo completo del citalopram no ha sido dilucidado, se cree que el fármaco inhibe la recaptación de la serotonina en la membrana de la neurona. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina son menos sedantes, anticolinérgicos y tienen menos efectos cardiovasculares que los antidepresivos tricíclicos debido a su nula o muy pequeña actividad sobre los receptores histamínicos, colinérgicos y adrenérgicos. Tampoco tiene el citalopram ningún efecto sobre la monoaminoxidasa.

Farmacocinética:



Absorción:

La absorción es casi completa e independiente de la ingesta de comida (T_{max} promedio/media 3.8 horas). La biodisponibilidad oral es aproximadamente del 80%.

Distribución:

El volumen aparente de distribución es de casi 12,3 litros/kg. La combinación a proteínas plasmáticas está por debajo del 80% para el Citalopram y sus principales metabolitos.

Biotransformación:

Citalopram es metabolizado a los metabolitos activos demetilcitalopram, didemetilcitalopram, óxido-N-citalopram y un derivado del ácido propiónico deaminado inactivo. Todos los metabolitos activos son también ISRS, aunque más débiles que la droga madre. El Citalopram inmodificado es el compuesto predominante en plasma.

Eliminación:

La vida media de eliminación ($T_{1/2 \beta}$) es aproximadamente de un día y medio y el clearance plasmático del Citalopram sistémico (C_{ls}) es aproximadamente 0,33 litros/minuto, y el clearance plasmático oral (C_{oral}) es aproximadamente 0,41 litros/minuto. El Citalopram es excretado fundamentalmente por vía hepática (85%) y lo restante (15%) por los riñones. Aproximadamente un 12% de la dosis diaria es excretado en la orina como Citalopram inmodificado. El clearance hepático (residual) es aproximadamente de 0,35 litros/minuto y el clearance renal de aproximadamente 0,068 litros/minuto. La cinética es lineal. Los niveles plasmáticos en estado de equilibrio son alcanzados en 1 - 2 semanas. Concentraciones promedio de 250 nmol/litro (100 - 500 nmol/litro), son alcanzados a una dosis diaria de 40 mg. No hay una clara relación entre los niveles plasmáticos de Citalopram y la respuesta terapéutica o efectos adversos.

Pacientes añosos (mayor de 65 años)

En pacientes añosos se ha demostrado una mayor vida media y valores de clearance disminuidos debido a una velocidad reducida de metabolismo.

Función hepática reducida

El Citalopram es eliminado más lentamente en pacientes con función hepática reducida. La vida media del Citalopram es aproximadamente el doble y las concentraciones de Citalopram en estado de equilibrio a una dosis dada serán aproximadamente el doble respecto a pacientes con función hepática normal.

Función renal reducida



El Citalopram es eliminado más lentamente en pacientes con leve a moderada reducción de la función renal, sin impacto mayor alguno sobre la farmacocinética del Citalopram. Actualmente ninguna información está disponible para el tratamiento de pacientes con función renal severamente reducida (clearance de creatinina < 20 ml/min).

Datos de seguridad preclínicos

El Citalopram posee baja toxicidad aguda. En estudios de toxicidad crónica no hubo hallazgos de importancia para el uso terapéutico de Citalopram. Citalopram no posee potencial mutagénico o carcinogénico

INDICACIONES Y POSOLOGÍA:

Indicaciones: Tratamiento de la Depresión en su fase inicial y como terapia de mantenimiento contra potencial ocurrencia de recidivas. Tratamiento y prevención del Trastorno de Pánico con o Sin agorafobia.

Para el tratamiento de la depresión:

Administración oral:

- ✓ Adultos: Inicialmente, 20 mg una vez al día, aumentando posteriormente la dosis a 40 mg de una vez. Los aumentos en las dosis, de 20 mg cada vez, se deben hacer a intervalos de al menos una semana, hasta un máximo de 60 mg una vez al día. Sin embargo, como regla general, no se recomiendan más de 40 mg por día
- ✓ Ancianos: la dosis recomendada para la mayor parte de estos pacientes es de 20 mg una vez la día. En aquellos pacientes que no respondan las dosis se pueden aumentar hasta los 40 mg al cabo de una semana.
- ✓ Adolescentes y niños de ≥ 9 años: no hay muchos estudios controlados en esta población. Sin embargo, algunas evidencias indican que las dosis entre 10-40 mg/día pueden ser adecuadas.
- ✓ Niños de < 9 años: no se han establecido la eficacia y seguridad de este fármaco

Tratamiento de los desórdenes compulsivos-obsesivos:

- Adultos: inicialmente 20 mg una vez al día, siendo posible aumentar al cabo de una semana la dosis a 40 mg/día y, si estos no fueran suficientes hasta los 60 mg/día al cabo de otra semana. Sin embargo, no se recomiendan dosis mayores de los 40 mg.
- Ancianos: en la mayor parte de estos pacientes las dosis de 20 mg son las recomendadas aunque pueden aumentarse a 40 mg en aquellos pacientes que no respondan
- Adolescentes y niños de más de 9 años: aunque los datos son limitados en un estudio abierto en 23 pacientes las dosis de 10-40 mg/día fueron eficaces. Se recomienda iniciar el tratamiento con las dosis más bajas posibles
- Niños de < 9 años: no se han establecido la eficacia y seguridad de este fármaco.

Tratamiento del pánico:



Administración oral:

- Adultos: dosis de 20–30 mg una vez al día han demostrado ser más eficaces que el placebo en el control de ataques de pánico en pacientes con pánico con o sin agorafobia. Las dosis más elevadas (40-60 mg/día) no parecen ser más efectivas que las más bajas
- Ancianos: para la mayor parte de los pacientes de la tercera edad, las dosis recomendadas son de 20 mg al día. Estas dosis pueden aumentarse hasta un máximo de 40 mg/día después de una semana en los pacientes que no respondan

Tratamiento adyuvante de la esquizofrenia crónica

Administración oral:

- Adultos: en un estudio clínico controlado por placebo, el citalopram en dosis de 20 mg una vez al día durante una semana, seguida de 40 mg una vez al día fue administrado a pacientes con esquizofrenia crónica bajo un tratamiento estable con medicación neuroléptica. Aunque al cabo de 12 semanas no se observaron diferencias significativas en los síntomas psicopatológicos entre los sujetos tratados con citalopram y los tratados con placebo, los pacientes tratados con citalopram mostraron un mejor estado clínico general y un mayor bienestar subjetivo.
- Ancianos: la dosis recomendada es de 20 mg una vez al día que pueden incrementarse hasta 40 mg/día a intervalos de una semana

Tratamiento de la demencia:

Administración oral:

- Ancianos: inicialmente una dosis de 20 mg una vez al día. Después de dos semanas de tratamiento, las dosis se deben ajustar de acuerdo con las respuestas. Si esta no fuera satisfactoria y el tratamiento es bien tolerado se pueden aumentar las dosis a 30 mg una vez al día. Por el contrario, si el paciente no tolera las dosis de 20 mg/día, estas se deben reducir a 10 mg/día.

Para el tratamiento del síndrome disfórico premenstrual:

Administración oral:

- Mujeres adultas: se han utilizado dosis de 10–30 mg una vez al día durante el ciclo menstrual. Alternativamente, pueden utilizarse las mismas dosis durante la fase lútea del ciclo (es decir durante los 14 días anteriores al menstuo)

Dosis máximas recomendadas:



- Adultos: 60 mg/día. Sin embargo, por lo general no se recomiendan, dosis por encima de 40 mg/día
- Ancianos: 40 mg/día
- Adolescentes: los datos son muy limitados. Se ha sugerido una dosis máxima de 40 mg/día
- Niños \geq 9 años: los datos son muy limitados. Se ha sugerido una dosis máxima de 40 mg/día
- Niños de $<$ 9 años: no se han establecido la seguridad y eficacia en esta población.
- Pacientes con insuficiencia hepática: la dosis recomendada para la mayor parte de los pacientes con disfunción hepática es de 20 mg una vez al día, aumentando hasta 40 mg/día si la respuesta no es satisfactoria. La clasificación de Child-Pugh no es un buen predictor de la insuficiencia hepática para el ajuste de las dosis de citalopram. Las dosis se deben ajustar individualmente en función de la tolerancia y la respuesta clínica.
- Pacientes con insuficiencia renal: si el aclaramiento de creatinina es de 20-70 ml/min, no se requieren reajustes en las dosis. Si el CrCl $<$ 20 ml. el fabricante recomienda reducir la dosis pero no facilita pautas específicas de tratamiento.
- Pacientes bajo hemodiálisis intermitente: el fabricante recomienda precaución pero no facilita pautas específicas de tratamiento. Es poco probable que el citalopram sea eliminado por hemodiálisis debido a su gran volumen de distribución.

CONTRAINDICACIONES:

El citalopram está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad al fármaco o a cualquier componente de la formulación.

Los pacientes con historia de intento de suicidio deben ser cuidadosamente vigilados al comenzar un tratamiento con citalopram. Además, las dosis de este fármaco deben ser las más pequeñas posibles con objeto de evitar una sobredosis del mismo.

El citalopram está absolutamente contraindicado en los pacientes que se encuentren bajo tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs)

No se han evaluado los efectos del citalopram durante la terapia electroconvulsiva

Si un paciente desarrolla síntomas que sugieran manía, se debe discontinuar el citalopram e instaurar un tratamiento adecuado de los síntomas maníacos.



Se recomienda utilizar este fármaco con precaución en pacientes epilépticos o con otros desórdenes convulsivos.

El citalopram sin metabolizar se excreta en la orina solo en pequeñas cantidades. Sin embargo, se debe utilizar con precaución en pacientes con grave disfunción renal.

El citalopram se debe administrar con precaución en pacientes con enfermedades hepáticas dado que este fármaco es extensamente metabolizado en el hígado. En estos pacientes se recomienda una reducción de las dosis.

En raras ocasiones, el citalopram puede precipitar un síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética (SIADH) que se presenta como hiposmolalidad del suero e hiponatremia. La incidencia de este síndrome en el caso de pacientes tratados con otros inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina es mayor en los ancianos, los pacientes tratados con diuréticos o los pacientes con una deshidratación significativa. Se recomienda precaución en estos pacientes si se tratan con citalopram.

No se han establecido la seguridad y la eficacia del citalopram en niños y los datos del citalopram en los adolescentes son limitados.

El citalopram se debe utilizar con precaución durante la lactancia. El fabricante ha observado algunos casos de somnolencia, falta de apetito y pérdida de peso en lactantes cuyas madres se encontraban bajo tratamiento con citalopram. También se ha publicado un caso de un lactante con alteraciones del sueño. Las concentraciones del fármaco en la leche eran comparables a las presentadas en el plasma de la madre, y también se llegaron a cuantificar niveles plasmáticos en el niño. Los problemas del sueño subsistieron al repartir las dosis de la madre en dos tomas, y sustituir por biberones dos de las tomas del lactante. La Academia Americana de Pediatría sugiere que la administración de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina podrían ser peligrosos durante la lactancia. Si el citalopram es imprescindible para la madre, se procurará dar el pecho a partir de las 4 horas de la administración del fármaco con objeto de evitar las máximas concentraciones plasmáticas. Otra posibilidad es cambiar la alimentación del niño pasando a lactancia artificial

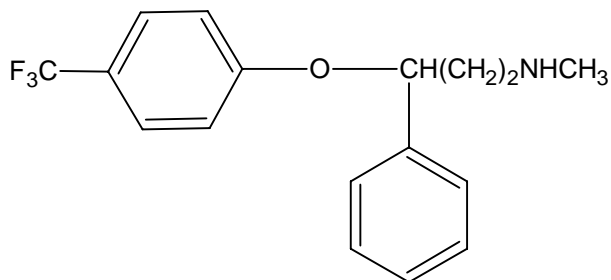
Efectos adversos

Los efectos adversos observados con Citalopram son en general leves y transitorios. Son más prominentes durante la primera y segunda semana del tratamiento y usualmente se atenúan cuando el estado depresivo mejora.

Los efectos adversos observados más comúnmente con el uso de Citalopram y no presentes en una incidencia igual en pacientes tratados con placebo, fueron: náuseas, somnolencia, boca seca, sudoración incrementada y temblor.



Fluoxetina



Derivado de: Trifluorotoliloxi, (+/-) -N -Metil - γ -(4 -(tri-fluorometil)-fenoxi) benzenopropanamina.

Mecanismo de acción De La Fluoxetina

La acción antidepresiva de la fluoxetina se debe a la inhibición de la captación neuronal de la serotonina a nivel del SNC.

Farmacocinetica De La Fluoxetina

Tras la administración de una dosis oral de 40 mg de fluoxetina, se observan concentraciones plasmáticas máximas de 15 a 55 ng/ml después de 6 a 8 hrs. El 94.5% se une a proteínas plasmáticas. Este agente se metaboliza por el hígado a norfluoxetina, el cual es su único metabolito activo. Su eliminación es por vía renal.

La t_{max} de la fluoxetina es de 6 a 8 horas, mientras que la vida media es de 1.9 días para el fármaco precursor y de 7 días para su metabolito. La penetración de la fluoxetina a la leche materna es relativamente baja, presentando un índice leche-plasma de 0.29:1 para el precursor y 0.21 para su metabolito.

Después de la administración de 60 mg de fluoxetina. la vida media se incrementa en pacientes con cirrosis alcohólica de 2.2 a 6.6 días. Mientras que la depuración plasmática se reduce a 56%.

Debido al metabolismo extenso en el hígado. La insuficiencia renal tiene poco efecto sobre la depuración de fluoxetina. La farmacocinética de este agente no se altera con la edad ni con los alimentos.

Reacciones secundarias De La Fluoxetina

Las reacciones más observadas con el empleo de fluoxetina son: insomnio, ansiedad, cansancio, fatiga, sudoración, temblores e hipotensión ortostática. También se han observado náuseas, diarrea, anorexia, pérdida de peso, desvanecimiento y mareos. Los síntomas de sobredosificación son: náuseas, vómito, hipomanía, inquietud y excitación del sistema nervioso central (SNC).

Interacciones medicamentosas De La Fluoxetina



La principal interacción medicamentosa es con los inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS), teniendo riesgo de inducir el síndrome de serotonina. Cuando la fluoxetina es administrada con otros fármacos, induce alteraciones en el metabolismo hepática que tienden a elevar las concentraciones plasmática as de estas drogas, como por ejemplo: la carbamacepina, litio, trazodona, antipsicóticos, fenitoina, warfarina y pentazocina. La fluoxetina inhibe el metabolismo de los antidepresivos tricíclicos.

El uso de fluoxetina y triptofano desarrollo síntomas como agitación, malestar gastrointestinal e inquietud, Cuando se administran inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) Y fluoxetina se ha reportado: rigidez, hipertermia, inestabilidad autónoma, agitación, y delirio.

Dosificación De La Fluoxetina

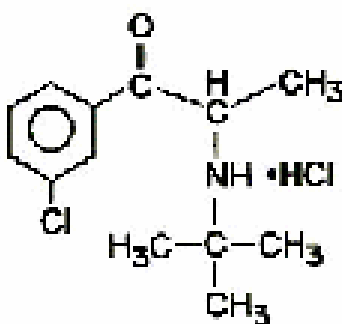
La dosis es de 20 mg/día por la mañana.



Existen diversos antidepresivos que no pueden clasificarse en los grupos antes descritos, y por lo tanto se les ha llamado atípicos. Estos incluyen agentes muy utilizados como la mianserina, un antagonista \sim adrenérgico y antagonista de receptor tipo 2 serotoninérgico; maprotilina, que es un inhibidor tetracíclico de la recaptura noradrenergica; trazodona, que actúa en el sistema de serotonina y bupropión, que activo el sistema de dopamina.

Otros antidepresivos nuevas que están disponibles son: 1) la venlafaxina, que bloquea la recaptura de serotonina, noradrenalina y dopamina (en altas concentraciones), y nuevos agentes como 2) la tianepina, un inhibidor de la captura de aminas, 3) la nefazodona, un antagonista del receptor tipo 2 de serotonina 4) la mirtazapina, un bloqueador auto-hetero. Como el resto de los antidepresivos, estos agentes necesitan de 4 a 6 semanas para presentar efectos terapéuticos, 5) reboxetina, un Inhibidor Selectivo de Recaptura de Noradrenalina (ISRNA).

Anfebutamona (Bupropión)



Derivado de: Propioenona, 1-(3-Clorofenil)-2-(1, 1-dimetil-etil) amina)-1-propanona.

Mecanismo de acción de la Anfebutamona (Bupropión)

Actúa inhibiendo selectivamente la recaptura de noradrenalina y dopamina.

Farmacocinética de la Anfebutamona (Bupropión)

Después de la administración oral de anfebutamona, la concentración plasmática máxima se alcanza dentro de las primeras 3 hrs, siendo el valor promedio de 91 a 143ng/ml.

Este agente tiene una t_{max} de 1 a 2 hrs. y una vida media de 10 a 21 hrs; el 84% de anfebutamona esta unido a proteínas plasmáticas. Este fármaco tiene 3 metabolitos activos: la hidroxiamfebutamona, threo-anfebutamona y eritroanfebutamona. Los primeros 2 metabolitos son activos, con 50% de la actividad de la droga, mientras que el tercero es inactivo.

Los valores de t_{max} son 2.3 a 4.2 para hidroxianfebutamona, 2.5 a 3.6 hrs. para threo-anfebutamona y 3.3 hrs. para eritro-anfebutamona, mientras que los valores de la vida media



son 15 a 22 hrs., 9 a 27 hrs. y 22 a 42 hrs, respectivamente. La threo- anfebutamona tiene una vida media mas carta en los ancianos.

En los pacientes con enfermedad alcohólica hepática no hay un cambio significativo de la droga y en sus metabolitos, aunque la hidroxí-anfebutamona parece que incrementa su vida media de 21.1 a 32.2 hrs.

Reacciones secundaria de la Anfebutamona (Bupropión)

Los principales efectos adversos que se han observado con la anfebutanona son: escalofríos, dolor torácico, fotosensibilizad, fatiga, edema facial, hipotensión postural., taquicardia, síncope, ictericia, alteraciones de la función hepática, equimosis, edema periférico, parestesias, disminución de la libido, hiperestesia, hipertonia, vértigo, rash., síndrome de Steven-Johnson, poliuria, cistitis, disuria., eyaculación anormal, incontinencia urinaria y erección dolorosa.

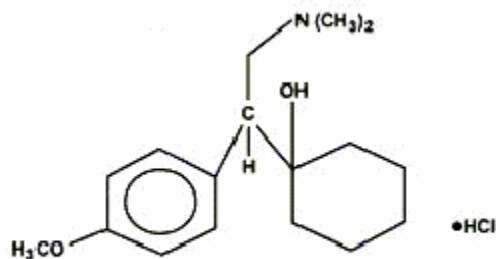
Interacciones medicamentosas de la Anfebutamona (Bupropión)

Las concentraciones de la anfebutamona disminuyen con la carbamacepina, mientras las concentraciones de hidroxí-anfebutamona aumentan, se debe tener especial cuidado cuando se administra anfebutamona junto con otros fármacos como la levodopa, litio, fluoxetina, drogas que se unen fuertemente a proteínas plasmáticas y drogas metabolizadas por el citocromo P450.

Dosificación de la Anfebutamona (Bupropión)

La dosis inicial es de 150 mg/día dosis única. Se puede incrementar hasta un máximo de 300 mg/día.

Venlafaxina.



Derivado de: Etilciclohexanol. (1-(2-dimetilamino) - 1-(4-metoxifenil) etil) ciclohexanol.

Mecanismo de acción de la venlafaxina.

La venlafaxina es un agente fenetil-amina con efectos presinápticos noradrenérgicos y serotoninérgicos, aunque son menores que los efectos provocados por los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS).

Farmacocinética de la venlafaxina.

Este fármaco tiene un metabolito activo: O-desmetil-venlafaxina y dos metabolitos menores inactivos, N-desmetil-venlafaxina y N,O-didesmetil-venlafaxina. Su metabolito activo tiene 0.2 a 3.3 veces la actividad de la droga.

Tiene una farmacocinética lineal en dosis de 25 a 150 mg cada 8 hrs. Los valores de la t_{max} para la venlafaxina son de 2.7 a 3.8 hrs., y de 9.3 a 10.7 para su metabolito activo.

Reacciones secundarias de la venlafaxina.

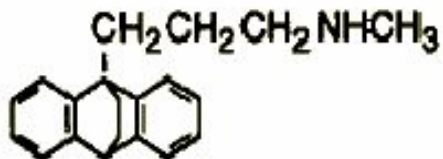
Los efectos adversos que más comúnmente se han reportado con venlafaxina son: náusea, somnolencia e insomnio. Otros menos frecuentes son: sequedad de boca, nerviosismo, constipación, eyaculación anormal, astenia, anorexia, convulsiones e hipertensión.

Interacciones Medicamentosas de la venlafaxina.

No deben usarse conjuntamente con: inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y venlafaxina. La cimetidina aumenta la actividad farmacológica de la venlafaxina. Este antidepresivo aumenta la concentración máxima de haloperidol.



Maprotilina



Derivado de: Dibenzobicyclooctadieno, N-Metil-9, 10-etanoantraceno-9 (10H). Propanamina.

Mecanismo De Acción de la Maprotilina.

La maprotilina es un antidepresivo tricíclico que tiene un puente etileno, lo cual lo convierte en un componente tetracíclico. Su acción farmacológica en el sistema nervioso central (SNC) es el bloqueo de la recaptura de norepinefrina, produciendo efectos mínimos en la serotonina y dopamina.

Farmacocinética de la Maprotilina.

El nivel plasmático pico es de 12 hrs. después de una dosis oral, con una t_{max} de 8 -24 hrs. Su vida media es aproximadamente de 50 hrs (rango de 27 a 58 hrs). La dosis inicial recomendada es de 25 a 75 mg/día. Tiene un metabolito simple que es la normaprotilina. Penetra a la leche materna significativamente. Después de una dosis de 100 mg, las concentraciones máximas en la leche materna se presentan alas 8 horas después (105mg/L), cuando las concentraciones sanguíneas simultáneas son de 70 mg/L. Después de 5 días de la administración de 150 mg/día de maprotilina, los índices de concentración leche-plasma fueron 1.5: 1, 1.5: 1, 1.3: 1, 1.3: 1 y 1.3: 1, con una concentración superior a 200 mg/L en la leche materna.

Debido a su vida media prolongada y al riesgo de presentar convulsiones, los pacientes deben mantener la dosis inicial por lo menos dos semanas antes de aumentarla. Los incrementos deben ser graduales, de aproximadamente 150 a 200 mg/día. Dosis menores deben ser usadas en pacientes ancianos. La dosis máxima recomendada es 225 mg/día.

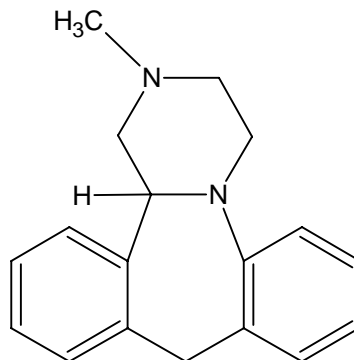
Reacciones secundarias de la Maprotilina

La maprotilina tiene efectos anticolinérgicos leves a moderados, menores que la amitriptilina o imipramina. También produce hipotensión ortostática y alteraciones en la conducción; además se han reportado exantemas dérmicos, así como crisis convulsivas, especialmente a dosis mayores de 200 mg/día.

Interacciones medicamentosas de la Maprotilina

Se debe tener especial cuidado cuando se administra maprotilina a los pacientes que toman cimetidina, ya que esta aumenta las concentraciones del antidepresivo.

Mirtazapina (Azamianserina; mepirazapina).



Derivado de: Benzacepina, 1,2,3,4,10,14β-hexahidro-2-metilpirazino(2,1-α)pirido(2,3-c)benzazepina.

Mecanismo de acción de la Mirtazapina (Azamianserina; mepirazapina)

La mirtazapina es un antagonista presináptico de los receptores α_2 , activo a nivel central. Que aumenta la neurotransmisión serotoninérgica y adrenérgica. La mejoría de la neurotransmisión serotoninérgica está específicamente mediada a través de los receptores 5-HT₁ debido a que los receptores 5-HT₂ y 5-HT₃ son bloqueados por la mirtazapina. La actividad antagonista de los receptores H₁ de la histamina que ejerce la mirtazapina, es responsable de su actividad sedante.

Farmacocinética de la Mirtazapina (Azamianserina; mepirazapina)

Después de la administración oral de mirtazapina, esta es absorbida por el tracto gastrointestinal, con una biodisponibilidad del 50%, alcanzando niveles máximos en plasma a las 2 hrs. La unión de este agente a las proteínas plasmáticas es de aproximadamente el 85%.

La vida media de eliminación en promedio es de 20 a 40 hrs; se han observado vidas medias de hasta 65 hrs. y más cortas en pacientes jóvenes. La mirtazapina tiene una farmacocinética lineal en el rango de la dosis recomendada. Este antidepresivo es metabolizado y eliminado después a través de la orina y las heces dentro de algunos días. Sus principales vías de biotransformación son la desmetilación y la oxidación. El metabolito desmetilado es farmacológicamente activo. La depuración de la mirtazapina disminuye con la insuficiencia hepática y renal.

No se sabe si la mirtazapina presenta efectos teratogénicos en humanos, pero en animales no se han reportado. Se ha observado que una pequeña cantidad de mirtazapina penetra a la leche materna.

Reacciones secundarias de la Mirtazapina (Azamianserina; mepirazapina)



Este medicamento generalmente es bien tolerado. Carece de actividad anticolinérgica y a dosis terapéuticas no tiene efectos cardiovasculares.

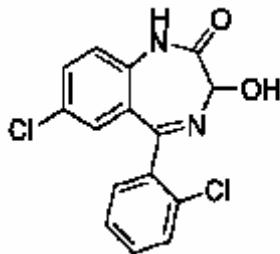
Los principales efectos adversos reportados con mirtazapina son: aumento del apetito, ganancia de peso, somnolencia y sedación, principalmente durante las primeras semanas de tratamiento. Menos frecuentemente se pueden presentar hipotensión ortostática, manía, convulsiones, temor, mioclonia, edema, depresión de la médula ósea, elevación de transaminasas séricas y exantema.

Interacciones medicamentosas de la Mirtazapina (Azamianserina; mepirazapina)

La mirtazapina puede potenciar la acción sedante del alcohol sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). Este agente no debe administrarse junto con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y solo podrá ser dado hasta dos semanas después de haber suspendido éste. Además la mirtazapina puede potencializar los efectos sedantes de las benzodiazepinas.

Dosificación de la Mirtazapina (Azamianserina; mepirazapina)

En los adultos la dosis inicial es de 15 mg/día y debe incrementarse progresivamente hasta que la dosis diaria sea de 15 a 45 mg. En los ancianos se recomienda la misma dosis pero bajo supervisión estrecha. No se recomienda su uso en niños.



Indicaciones Terapéuticas:

- ✓ Tratamiento de trastornos de ansiedad o alivio a corto plazo de los síntomas de ansiedad asociada con síntomas depresivos.
- ✓ Como ayudante de estados psicóticos y depresión severa con componente de ansiedad.
- ✓ Premedicación química.

Farmacocinética y Farmacodinamia:

Es una benzodiazepina con propiedades ansiolíticas sedantes e hipnóticas.

Ejercen sus efectos por unión a receptores específicos en varios sitios del sistema nervioso central ya sea potenciando, los efectos de la inhibición sináptica o presináptica mediada por el ácido γ -aminobutírico (GABA) o presináptica mediada directamente los mecanismos de generación de los potenciales de acción.

Es casi totalmente absorbida cuando se administra por vía oral, las concentraciones picos en el plasma se presenta aproximadamente dos horas después de la administración.

La vida media de eliminación del lorazepam no conjugado es el plasma humano es de 12 - 16 horas se une aproximadamente 90% de las proteínas plasmáticas. Las concentraciones plasmáticas de lorazepam son proporcionales a las dosis administradas. La principal ruta metabólica de lorazepam es la conjugación con ácido glucurónico para formar el glucoronido, inactivo. No tiene metabolitos activos del 70 - 75% de la dosis es excretada como glucoronido en la orina.

Contraindicaciones:

En pacientes con:

- ✓ Glaucoma agudo de ángulo estrecho.
- ✓ Síndrome de apnea durante el sueño.
- ✓ Insuficiencia respiratoria severa.
- ✓ Hipersensibilidad conocida.

Interacciones:



Produce efectos depresores aditivos cuando se coadministran con otras medicaciones que también produce depresiones del sistema nervioso central; ejemplo, alcohol, barbitúricos, antipsicóticos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, antidepresivos, analgésicos, narcóticos, antihistamínicos sedantes, anticonvulsivos y anestésicos.

Dosis:

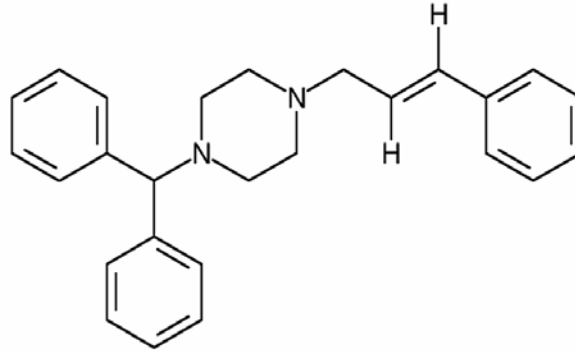
La dosis y duración: deben ser individualizada, la duración del tratamiento no debe ser mayor de 2 ó 3 meses.

La dosis diaria promedio para el paciente de ansiedad es de 2 a 3 mg administrados en dosis divididas: la dosis más alta debe tomarse antes de acostarse para el insomnio por ansiedad o estrés.

Situacional Transitorio, puede administrarse una sola dosis diaria de 1 - 2 mg antes de acostarse.

Para pacientes en edad avanzada o debilitados se recomienda una dosis inicial de 1-2 mg/días. Ej: Tomas fraccionadas.

Cinarizina.



Indicaciones:

Vasodilatador periférico.

- ✓ Terapia de mantenimiento para síntomas de alteraciones laberínticas, incluyendo vértigo, mareo, tinnitus, nistagmus, náuseas y vómito.
- ✓ Profilaxis en la cinetosis.
- ✓ Terapia de mantenimiento para síntomas de origen cerebro-vascular, incluyendo vértigo, trastornos de oídos, jaqueca vascular, trastornos de conducta e irritabilidad, pérdida de la memoria y falta de concentración.
- ✓ Terapia de mantenimiento para síntomas de alteraciones en la circulación periférica, incluyendo fenómeno de Ray Naud, calambres nocturnos y enfriamientos de las extremidades.

Farmacocinética y Farmacodinamia:

Bloqueador selectivo a la entrada del calcio, perteneciendo al grupo IV de los calcio - antagonistas. Tiene un efecto antihistamínico H₁

Inhibe la estimulación sobre el sistema vestibular, lo cual resulta en una disminución del nistagmus y de otras alteraciones autonómicas.

Es rápidamente absorbida del tubo digestivo los niveles plasmáticos entre las 2 - 4 horas. Su metabolismo se lleva a cabo en el hígado por los metabolitos. Son excretados a través de la bilis, y su vida media terminal es de 18 días y su unión a proteínas es 90%.

Contraindicaciones:

- ✓ Hipersensibilidad a los componentes de la forma farmacéutica.
- ✓ Hemorragias cerebrales recientes y síntomas extrapiramidales.

Reacciones Adversas:

Somnolencia y trastornos gastro-intestinales, en raros casos puede presentar: cefalea, resequedad de la boca, aumento de peso, transpiración o reacciones alérgicas.

Interacciones:



- ✓ Alcohol, depresores del sistema nervioso central, antidepresivos tricíclicos: puede potenciar el efecto sedante de cada uno de estos medicamentos.

Dosis:

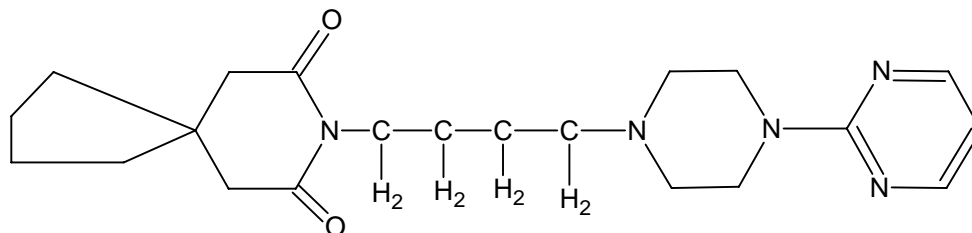
Todas las indicaciones:

Cinetosis: 1 tableta cada 12 horas.

Adulto: 8gotas (24 mg) media hora antes del viaje.

Niños: La mitad de dosis recomendada.

Buspirona.



Indicaciones Terapéuticas:

Indicado en el manejo de los trastornos de ansiedad como el trastorno generalizado de ansiedad así como para el alivio de los síntomas de ansiedad acompañado o no de depresión.

Farmacocinética y Farmacodinamia:

Ha demostrado actividad psicotrópica. Alivia la ansiedad sin efectos sedantes, ni miorrelajantes y sin comprometer el estado de alerta mental.

Ejerce efectos indirectos sobre otros sistemas receptores de neurotransmisores, incluyendo los receptores de benzodiazepinas, ácido gamma - aminibutírico (GABA) y dopamina.

Se absorbe con gran rapidez en el hombre la concentración máxima en el plasma se alcanza al cabo de 60 - 90 minutos después de la ingestión.

A dosis de 10, 20 y 40 mg las concentraciones pico son: 0.9, 1.7 y 3.2mg/ml.

Los estudios con dosis múltiples por más de 28 días, indican que las concentraciones plasmáticas en estado estable se alcanzan en dos días y la concentración plasmática es proporcional a la dosis la comida no altera significativamente la absorción de buspirona, pero disminuye el metabolismo de primer paso.

Esto resulta en un incremento de la biodisponibilidad de la buspirona sin cambios. El 95% de la buspirona se encuentra unido a proteínas. La vida media tuvo un rango de 2 - 33 horas.

Del 29% al 63% de la dosis es excretada en la orina en 24 horas, principalmente como metabolitos; la excreción fecal alcanzó del 18% al 38% de la dosis.

La Buspirona es metabolizada principalmente mediante oxidación, produce varios derivados hidroxilados y uno farmacológica.

Contraindicaciones:



- ✦ Paciente que están recibiendo inhibidores de monoaminoxidasa, puede ser peligroso o provocar un aumento de presión arterial.
- ✦ Paciente con historia de trastornos convulsivos.
- ✦ Pacientes hipersensibles.

Reacciones Adversas:

Mareo, cefalea, nerviosismo, aturdimiento, náuseas, excitación, sudoración viscosa, vértigo primario, insomnio, nerviosismo, adormecimiento, alteraciones gastro - intestinales, fatiga, reacciones alérgicas, alucinaciones, psicosis, ataxia, convulsiones, síncope, visión en túnel, retención urinaria, galactorrea femenina.

Interacciones:

Raramente se han reportado interacciones en pacientes que tomas buspirona e inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS).

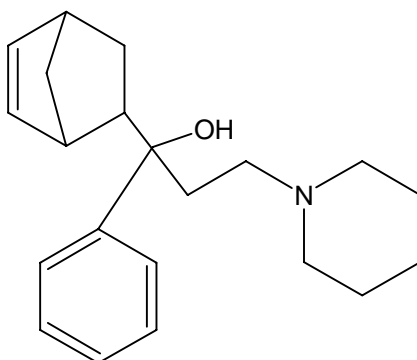
Con Haloperidol produjo elevación de las concentraciones séricas de haloperidol.

La buspirona puede desplazar a drogas unidas menormente unidas a las proteínas tales como la digoxina.

Dosis:

Inicial: 15mg al día dividida en dos o tres dosis. Puede aumentar 5mg al día cada dos o tres días en los pacientes que lo requieran. La dosis máxima diaria no debe exceder 60mg.

En pacientes ancianos: 20 - 30 mg divida en dos o tres tomas la dosis debe disminuir si existe insuficiencia renal o hepática.



Indicaciones:

Prevención y tratamiento de los síntomas piramidales inducidos por neurolépticos en especial: haloperidol, tioridazina, trifluoroperazina.

Controla discinesias tempranas y estados de tipo parkinsonianos.

Farmacocinética y Farmacodinamia:

Es un anticolinérgico con acción preferente sobre el sistema nervioso central más que en el sistema nervioso periférico, el mecanismo de acción de la actividad anticolinérgica central se produce por los receptores colinérgicos en varias estructuras cerebrales en especial en el cuerpo estriado y sustancia negra.

Posee una acción nicotínolítica por antagonismo competitivo sobre los receptores nicotínicos.

Se absorbe bien por el tracto gastro intestinal. Hasta un 87% de la dosis administrada tras una dosis única de 4mg por vía oral se logran concentraciones plasmáticas entre 4 - 5 mg/ml.

Contraindicaciones:

En el glaucoma agudo no tratado, estenosis mecánica del tracto gastro - intestinal y megacolon.

El adenoma de próstata y los trastornos cardíacos que puedan llevar a taquicardias graves, constituyen contraindicaciones relativas.



Reacciones Adversas:

Cansancio, mareos, obnubilación a nivel de sistema nervioso central. A nivel periférico: puede aparecer sequedad de boca, trastornos de la acomodación visual, trastornos en la micción, disminución del sudor, estreñimiento o aumento de la frecuencia cardiaca. Estos efectos son raros. En los pacientes con adenoma de próstata puede presentarse retención urinaria. Se han llegado a describir en casos muy raros erupciones cutáneas alérgicas, así como discinesias.

Interacciones:

La combinación con otros medicamentos de efectos anticolinérgicos y espasmóticos puede potenciar los efectos secundarios a nivel del sistema nervioso central y periférico como: ataxia, visión borrosa, constipación, mareo, retención urinaria.

La administración concomitante de quinidina puede aumentar el efecto de ésta y disminuir la conducción en el nodo auriculo - ventrículo.

Cuando se asocia con levodopa, esta puede potenciar las discinesias. Pueden aumentar el efecto del alcohol y antagonizar la acción de la metoclopramida y los compuestos análogos sobre el tracto gastro intestinal.

Dosis:

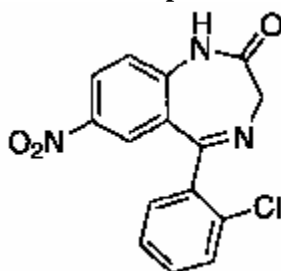
El tratamiento por vía oral se debe de iniciar aumentando gradualmente la dosis en función del efecto terapéutico, sin sobre pasar los 16 mg/día en adultos o los 6mg/día en niños.

Adultos: 6 - 8 mg/día. Una vez al día.

Niños: 3 - 15 años: 1 - 4 mg/día una o dos veces al día.



Clonazepam



Indicaciones:

Epilepsia crónica generalizada: ausencias, pequeño mal, gran mal y mioclonias.

Encefalopatías epilépticas crónicas del niño: síndrome de west, síndrome de lennox - gastaut.

Epilepsia crónica parcial: crisis focales y complejas.

Farmacéutica y Farmacodinamia:

Posee propiedades anticonvulsivantes que destacan sobre las sustancias ansiolíticas y miorrelajantes de otros derivados benzodiazepínicos.

Se cree que sus efectos se deben fundamentalmente a la inhibición postsináptica mediada por el ácido gamma - aminobutírico (GABA), aunque algunos estudios ponen de manifiesto además efecto sobre serotonina. Inhibe selectivamente la actividad del foco epileptógeno e impide así la generalización de las convulsiones.

Se absorbe rápidamente y completamente, su concentración máxima plasmática es entre 1 - 4 horas después de la ingestión. Se fija en 85% a las proteínas atraviesa la barrera placentaria y se ha detectado en la leche materna.

Su metabolito principal es el 7 - aminoclonazepam con escasa actividad anticonvulsivante. Tiempo de vida media es de 30 horas.

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a la sustancia, hepatopatía grave o insuficiencia respiratoria grave, no se recomienda administrar a recién nacidos, especialmente prematuros.



Reacciones adversas:

A dosis elevadas: somnolencia, resequedad de boca, reacciones alérgicas, incontinencia urinaria. Produce efectos depresivos adicionales en el sistema nervioso central con otros medicamentos como: psicotrópicos, antihistamínicos, barbitúricos, alcohol y otras drogas que por si mismas produzcan depresión. Barbitúricos e hidantoínas pueden acelerar el metabolismo del clonazepam.

Disminuye la capacidad de concentración, inquietud, confusión y desorientación. Reacciones paradójicas: excitabilidad, irritabilidad, conducta agresiva, agitación, nerviosismo, pesadillas.

Interacciones:

Los inductores metabólicos como: barbitúricos, hidantoínas o carbamazepina o pueden aumentar el metabolismo del clonazepam.

La asociación del clonazepam y ácido valproico se ha asociado ocasionalmente a un estado epiléptico de ausencias típicas.

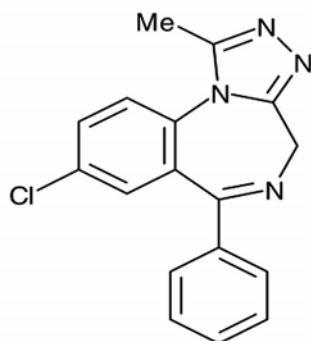
El alcohol puede alterar los efectos secundarios farmacológicos, disminuye la eficacia del tratamiento o provocar efectos secundarios imprevistos.

Dosis:

Adultos: 4 - 8 mg antes de acostarse.



Alprazolam.



Indicaciones:

En el tratamiento de la ansiedad (neurosis de ansiedad), ansiedad síntomas de depresión y crisis de angustia (ataques del pánico).

Los síntomas de los estados de ansiedad pueden incluir; ansiedad, tensión, temores, opresión, cansando, dificultad de concentración autonómica.

Farmacocinética y Farmacodinamia.

Es una triazolobenzodiazepina. Causa una depresión del sistema nervioso central dosis - dependiente. Variando desde mínimas alteraciones hasta hipnosis. Es rápidamente absorbido alcanzando los picos séricos entre 1 y 2 horas después de la administración la vida media de eliminación es de 12 a 15 horas siendo la orina la principal vía de excreción atraviesa la barrera placentaria y se excrete por la leche materna.

Interacciones:

- Guanetidina: bloquea la acción antihipertensivos.
- Cimetidina: La cimetidina disminuye el metabolismo hepático.
- Anticolínicos / simpaticomiméticos: pueden presentar íleo-paralítico.
- Depresores del sistema nervioso central: Puede aumentar la respuesta al alcohol y los efectos.
- Disulfiram: Puede presentar delirios al administrar junto con amitriptilina.

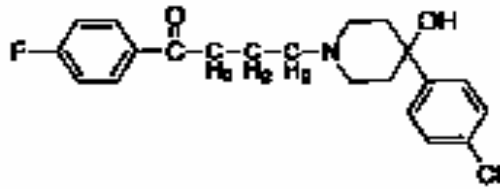
Dosis Inicial:

Para pacientes ambulatorios es de 75 mg diarios distribuidos en varias dosis por 30 días para alcanzar los efectos deseados.

Es menor la dosis para ancianos y jóvenes dosis de mantenimiento.

Es de 50 a 100mg diarios. Se puede administrar en una sola dosis de preferencia en la hora de acostarse.

Haloperidol:



Indicación:

Como agente neuroléptico.

Alucinaciones en:

- Esquizofrenia aguda crónica.
- Paranoia.
- Confusión aguda, alcoholismo.

Alucinaciones hipocondríacas.

Alteraciones de la personalidad.

Paranoide esquizoide conducta antisocial por otras personalidades.

Como agente anti - agitación. Psicomotora.

- Manías, demencia, retardo mental, alcoholismo.
- Alteración de la personalidad.
- Agitación agresividad.
- Alteración de la conducta y carácter en niños.

Farmacocinética y Farmacodinamia.

Los niveles plasmáticos representan dentro de las 2 a 6 horas de la dosis oral por 20 minutos después de la aplicación intramuscular. Después de la administración oral, la biodisponibilidad del fármaco es de 60 - 70%. La vida media plasmática es de 24 horas en la administración oral. Por 21 horas en la administración intramuscular. El haloperidol cruza la barrera hematoencefálica.

La unión de proteínas plasmáticas es de 92%. La excreción ocurre con las heces (60%) y en orina (40%).

Reacciones Adversas.



Son observadas al inicio de la terapia el efecto secundario más común es somnolencia. Los menos comunes fueron aturdimiento, visión borrosa. Incoordinación, cefalea, depresión, insomnio. Variaciones de peso, amnesia, agitación, dificultad en la concentración, confusión, alucinaciones.

Interacciones Medicamentosas.

Produce efectos depresivos adicionales en el sistema nervioso central cuando se coadministran con sustancias como barbitúricos, alcohol, psicotrópicos, anticonvulsivantes, antihistamínicos por otros fármacos. Las concentración esa aumenta en un promedio de 3 y 20% cuando se administrado con dosis superiores de alprazolam.

Dosis y Vía de administración.

Adultos.

Agente neuroléptico.

5 - 10mg iv o im. Cada hora. Hasta el control de los síntomas con un máximo de 60mg/día.
1 - 3 mg por vía oral 3 veces al día hasta 10 - 20mg.

Como adyuvante del dolor crónico.

0.5mg - 1 mg oral 3 veces al día.

Como Antihemético:

Vomito central inducido post operatorio: 2.5 - 5mg IV o IM.

Como agente anti - agitación sicomotora:

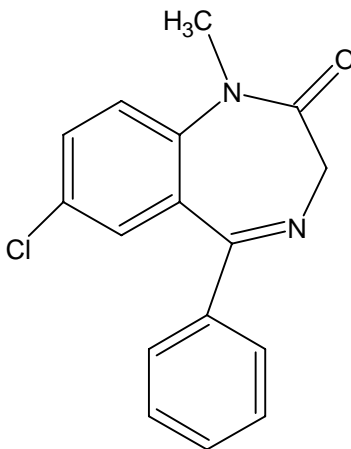
Fase aguda: 5 -10mg iv o im.

Fase crónica: 0.5 - mg oral. 3 veces al día.

Se puede incrementar 2 - 3 mg 3 veces al día para obtener respuesta.



Diazepam



INDICACIONES:

Las indicaciones incluyen los desórdenes de ansiedad, pánico, ayuda para el espasmo muscular, convulsiones, síndromes de abstinencia al alcohol, sedación preoperatoria y medicación preanestésica.

Farmacocinética y Farmacodinamia:

Farmacocinética y Metabolismo

El diazepam se administra por vía oral, intramuscular e intravenosa. Por vía oral e intramuscular la biodisponibilidad es del 86-100%. Se absorbe rápidamente, tiene una vida media de 20-70 horas, un gran volumen de distribución (0.7-1.7 L/kg), y un relativamente aclaramiento bajo (0.2-0.5 ml/kg/ min).

El diazepam es metabolizado en el hígado a desmetildiazepam, un metabolito mayor activo con una vida media de 50- 100 horas. La vida media del diazepam y sus metabolitos se incrementa en el anciano, neonatos y pacientes con desórdenes hepáticos

El diazepam es un gran depresor del SNC con propiedades sedantes, ansiolíticas, amnésicas, anticonvulsivantes y relajantes musculares.

El diazepam, como otras benzodiazepinas reduce el índice metabólico cerebral del consumo de oxígeno (CMRO₂) y flujo sanguíneo cerebral (FSC) de una forma dosis dependiente manteniendo un índice FSC/CMRO₂ normal. También aumenta en umbral de convulsión.

El diazepam también produce depresión respiratoria central dosis dependiente, aunque probablemente menor que el midazolam (no existen estudios comparativos).



Mecanismo de Acción

Las benzodiazepinas potencian el efecto inhibitorio del ácido gamma aminobutírico (GABA) sobre las neuronas del SNC por unión a los receptores de las benzodiazepinas. Estos receptores se localizan cerca de los receptores GABA en los canales del cloro dentro de la membrana celular neuronal. La combinación GABA ligando/receptor mantiene un canal abierto de cloro produciendo hiperpolarización de la membrana quedando la neurona resistente a la excitación.

Dosis:

Vías de Administración

Oral

- Para adultos, 2-10 mgr de 2 a 4 veces al día
- Para ancianos, 2 mgr de 1 a 2 veces al día
- Para niños, 1-2.5 mgr de 3 a 4 veces al día

IM o IV

- 2-10 mgr cada 3-4 horas

Contraindicaciones, Reacciones Adversas, Interacción de Drogas:

Las contraindicaciones del diazepam incluyen la hipersensibilidad, glaucoma agudo de ángulo cerrado y glaucoma de ángulo abierto no tratado.

El diazepam debe evitarse en el embarazo por el riesgo del aumento de malformaciones congénitas, especialmente en el primer trimestre del embarazo. Debe evitarse en niños de menos de 30 días de edad.

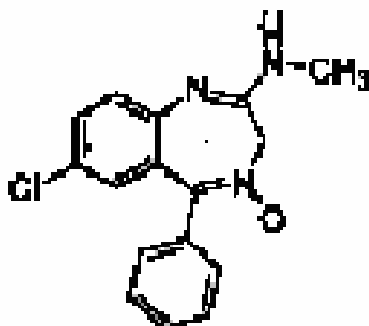
El diazepam se asocia con tolerancia, dependencia física y psíquica, y síndrome de abstinencia a parecido a la deprivación alcohólica.

El diazepam debe usarse con cuidado reduciendo las dosis en el anciano, en pacientes con deterioro hepático y renal y cuando se administran a la vez otros depresores del SNC como narcóticos, barbitúricos, anticolinérgicos y alcohol.

La sobredosis de benzodiazepinas, se manifiesta por una excesiva somnolencia, confusión, coma, hipotensión, y depresión respiratoria que puede ser tratada con flumazenil. El flumazenil tiene una corta acción competitiva antagonista sobre el receptor de las benzodiazepinas a .2 mgr IV sobre 15 segundos cada 60 segundos hasta que hasta conseguir el nivel deseado de conciencia con un máximo de 1 mgr.



Clordiazepoxido



Acción Terapéutica: Ansiolítico.

Indicaciones: Estados de ansiedad y/o angustia. Coadyuvante en el tratamiento de síntomas de privación alcohólica.

Posología: **Niños:** *Mayores de 6 años:* 0.5 mg/kg/día. **Adultos:** 10-20 mg/dosis. Privación alcohólica, 50-100 mg/dosis. Dosis máxima: 200 mg/día. Oral cada 6-12 horas.

Vía oral:

- *Ansiedad e insomnio:* Adultos: 5-25 mg/6-8 h. Ancianos y pacientes debilitados: 5 mg/6-12 h. Niños (>6 años): 5-10 mg/6-12 h.

- *Alcoholismo:* Adultos: 25 mg/6-12 h, pudiendo incrementarse la dosis diaria, en función de la respuesta clínica, hasta un máximo de 100 mg/8 h (300 mg/día). Ancianos y pacientes debilitados: 10-25 mg/12 h.

- *Nota:* en el tratamiento del insomnio deben evitarse los tratamientos superiores a dos o tres semanas, sugiriéndose el uso intermitente del fármaco durante este período.

- *Suspensión del tratamiento:* En pacientes tratados durante dos o más semanas de forma ininterrumpida, la suspensión del tratamiento deberá realizarse de forma gradual. En general, suele bastar con reducir en un 25% la dosis cada semana (a lo largo de cuatro). Sin embargo, algunos pacientes pueden precisar períodos más prolongados (hasta ocho semanas). En pacientes hospitalizados, la supresión puede hacerse de forma más rápida (reduciendo la dosis en un 10% diariamente).

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la droga. Depresión no tratada. Glaucoma agudo de ángulo cerrado. Miastenia grave. Inhibidores de MAO. Evitar su uso en embarazo y lactancia.



Mecanismo De Acción

Ansiolítico benzodiazepínico de acción prolongada. Actúa incrementando la actividad del ácido gamma- aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitor que se encuentra en el cerebro, al facilitar su unión con el receptor GABAérgico. Posee actividad hipnótica, anticonvulsivante, sedante, relajante muscular y amnésica.

Farmacocinética

Vía oral: Es absorbido casi por completo, ($T_{max}=2-4$ h). El grado de unión a proteínas plasmáticas es del 96%.

Es metabolizado en el hígado dando lugar entre otros, a los siguientes metabolitos activos: desmetilclordiazepóxido, demoxepam, desmetildiazepam y oxazepam. Se elimina mayoritariamente con la orina tanto el medicamento inalterado como sus metabolitos. Su semivida de eliminación es de 5-30 h.

Efectos Adversos

Los efectos adversos de clordiazepóxido son, en general, frecuentes y moderadamente importantes. El perfil toxicológico de este fármaco es similar al del resto de benzodiazepinas ansiolíticas. En la mayor parte de los casos, las reacciones adversas son una prolongación de la acción farmacológica y afectan principalmente al sistema nervioso central. El 50% de los pacientes experimenta somnolencia transitoria, durante los primeros días de tratamiento. Raramente los pacientes tratados con este medicamento se ven obligados a suspender el tratamiento. Las reacciones adversas más características son:

-Muy frecuentemente (>25%): somnolencia, confusión y ataxia, especialmente en ancianos y debilitados; si persisten estos síntomas se debe reducir la dosis.

-Frecuentemente (10-25%): mareos, sedación, cefalea, depresión, desorientación, disfasia o disartria, reducción de la concentración, temblor, cambios en la libido, incontinencia urinaria, retención urinaria, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, sequedad de boca, hipersalivación, dolor epigástrico.

-Ocasionalmente (1-9%): hepatitis, ictericia, dermatitis, urticaria, prurito, leucopenia, agranulocitosis, anemia, trombocitopenia, eosinofilia, alteraciones del comportamiento, amnesia anterógrada, excitación paradójica, psicosis, alteraciones de la visión, diplopia, nistagmo, alteraciones de la audición.

-Raramente (<1%): depresión respiratoria, hipotensión, hipertensión, bradicardia, taquicardia, palpitaciones.



Interacciones

El clordiazepóxido puede inhibir el efecto de la levodopa. Se puede potenciar el efecto del clordiazepóxido por heparina. Se potencia la toxicidad del clordiazepoxido por valproico, ácido. Se potencia el efecto y la toxicidad del clordiazepoxido por los estrógenos. Se modifican mutuamente las acciones del clordiazepoxido y fenitoína. Se potencian mutuamente los efectos del clordiazepóxido y alcohol etílico.

El clordiazepóxido puede alterar los valores de las siguientes determinaciones analíticas:
Sangre: aumento (biológico) de creatina kinasa.



DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de Estudio: Es de tipo Descriptivo, Retrospectivo y de corte transversal.

Área de estudio: Centro de Atención Psicosocial (CAPS) el cual se encuentra ubicado del teatro José de la Cruz MENA 25 varas al este, León.

Población de estudio: 114 mujeres que asistieron al Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.

Muestra: 40 (35%) mujeres que fueron diagnosticadas con algún tipo de depresión.

Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes femeninos que asistieron al Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.
- ✓ Expediente completo
- ✓ Depresión diagnosticada
- ✓ Edad de entre 20 - 50 años.

Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes masculinos
- ✓ Pacientes que no asistieron al centro de atención psicosocial en el año 2004.
- ✓ Expediente incompleto.
- ✓ Pacientes que no fueron diagnosticados con depresión.
- ✓ Pacientes fuera del rango de edad, es decir menores de 20 años o mayores de 50 años.

VARIABLES:

- ✓ Procedencia
- ✓ Edad
- ✓ Escolaridad
- ✓ Ocupación
- ✓ Numero de Hijos
- ✓ Fármaco Antidepresivo
- ✓ Factores por los que se prescriben los fármacos Antidepresivos.
- ✓ Frecuencia de prescripción de los fármacos antidepresivos.
- ✓ Dosis
- ✓ Vía de Administración.
- ✓ Otros Fármacos

Fuente de Información: fuente primaria con datos directos: Obtenida a través de la realización de una entrevista al Dr. Caldera (DIR. Del Centro de Atención Psicosocial).



Fuentes secundarias con datos indirectos de tipo primaria: obtenida mediante la revisión de los expedientes.

Instrumento de recolección de la información:

Se formuló un cuestionario conformado por 8 preguntas abiertas (entrevista de tipo profunda), las cuales fueron aplicadas y contestadas por el Dr. Caldera (DIR. Del Centro de Atención Psicosocial).

Se elaboró una ficha para recolectar la información necesaria de los expedientes que serian revisados. Dicha ficha estaba conformada por preguntas abiertas y cerradas con el objeto de obtener información general de las pacientes, aspectos relacionados con el diagnóstico y el tratamiento que recibieron dichas pacientes.

Procedimiento de recolección de información: Revisión de expedientes para lo cual se visitó el centro de atención psicosocial (CAPS), contando con la correspondiente autorización del director del centro psicosocial con el compromiso de que la información obtenida sería del conocimiento único de los autores de la presente monografía y utilizada solamente para fines de estudio.

Cruce de variables:

1. Cantidad de pacientes vs edad vs procedencia vs escolaridad vs ocupación vs número de hijos.
2. Fármacos antidepresivos vs factores de prescripción.
3. Fármacos antidepresivos vs frecuencia de prescripción
4. Fármacos antidepresivos vs dosis vs Vías de administración
5. Fármacos antidepresivos vs Otros fármacos.

Plan de Análisis: Los datos fueron procesados manualmente a través de la técnica de los palotes para poder clasificar y tabular los datos para luego ser verificada de manera automatizada con la utilización del software. Luego los resultados se presentaron en tablas y gráficos de barra y de pastel estadísticos, usándose programas de computación (Microsoft Excel), con sus respectivos análisis, los cuales reflejaran el grado de cumplimiento de los objetivos planteados en el estudio; esto permitió hacer las respectivas conclusiones y recomendaciones.



Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Indicador	valor
Procedencia	Lugar de origen de una persona	Urbana Rural	Porcentual
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de obtener la información	Numero de años	Porcentual
Escolaridad	Nivel académico alcanzado por una persona	Analfabeta Primaria Secundaria Universitaria Otra	Porcentual
Estado Civil	Condición de cada individuo en relación con los derechos y obligaciones civiles.	Soltera Divorciada Casada Viuda Concubina	Porcentual
Ocupación	Empleo, Oficio	Empleada Desempleada Ama de casa Estudiante	Porcentual
Numero de Hijos	Cantidad de descendientes	Cantidad de hijos	Porcentual
Fármaco	Toda sustancia o producto natural sintético que se utiliza para la prevención y tratamiento de las enfermedades	Tipos de medicamentos	Porcentual
Frecuencia de prescripción	Numero de prescripciones regulares en un tiempo dado	Numero de indicaciones	Porcentual
Factor de prescripción	Causa por la cual se prescriben fármacos antidepresivos	Numero de causas	Porcentual
Dosis	Cantidad total de medicamento que se administra de una sola vez o el total de las cantidades fraccionarias administradas durante un periodo determinado	Numero de intervalos	Porcentual
Vía de Administración	Vía por la cual la paciente recibe los medicamentos	Numero de vía	Porcentual



Tabla N° 1

Cantidad de pacientes según: procedencia, edad, escolaridad, ocupación, numero de hijos en pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.

# de pacientes	Edad				Procedencia			Escolaridad						Ocupación					# de hijos			
	20-30	31-40	41-50	%	U	R	%	A	P	S	U	O	%	Empl.	Desempleo.	Ama de casa	Estud.	%	0	1-3	4-7	%
40	21	10	9		33	7		5	7	20	5	3		16	2	20	2		11	22	7	
%	52.5	25	22.5	100	82.5	17.5	100	12.5	17.5	50	12.5	7.5	100	40	5	50	5	100	27.5	55	17.5	100

Estado civil				
Soltera	Casada	Concubina	Separado	Total
14	11	12	3	40
35	27,5	30	7,5	100



Gráfico N° 1 (Tabla N° 1)

Cantidad de paceutes según: edad, procedencia, escolaridad, ocupación, número de hijos y estado civil en pacientes femeninos de 20 - 50 años de edad atendidos en el centro de atencion psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año 2004

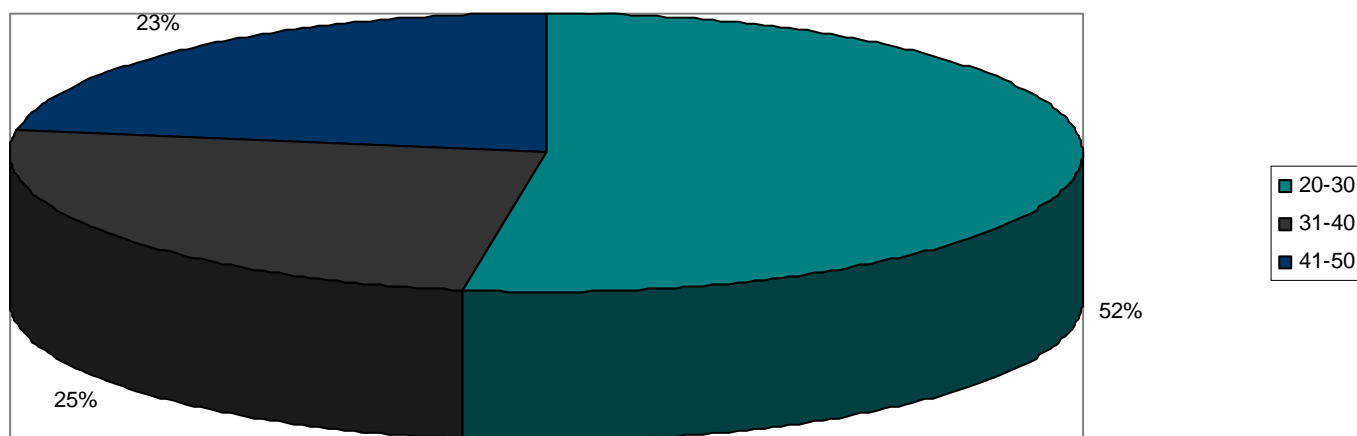




Gráfico N° 2 (Tabla N° 1)

Cantidad de pacientes según: edad, procedencia, escolaridad, ocupación, número de hijos y estado civil en pacientes femeninos de 20 - 50 años de edad atendidos en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año 2004 (cont)

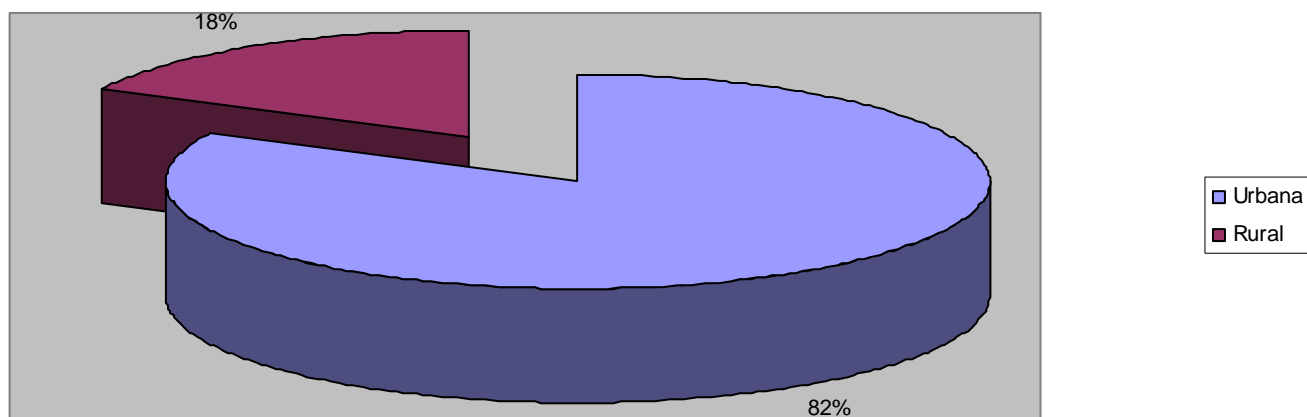




Grafico N° 3 (Tabla N° 1)

Cantidad de pacientes según: edad, procedencia, escolaridad, ocupación, número de hijos y estado civil en pacientes femeninos de 20 - 50 años de edad atendidos en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año 2004 (cont)

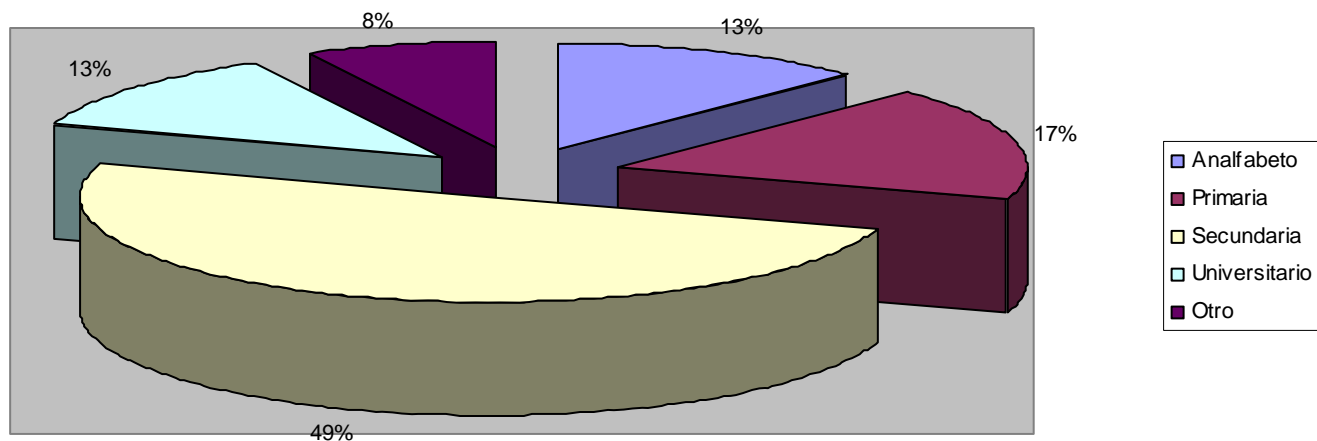




Grafico N° 4 (Tabla N° 1)

Cantidad de pacientes según: edad, procedencia, escolaridad, ocupación, número de hijos y estado civil en pacientes femeninos de 20 - 50 años de edad atendidos en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año 2004 (cont)

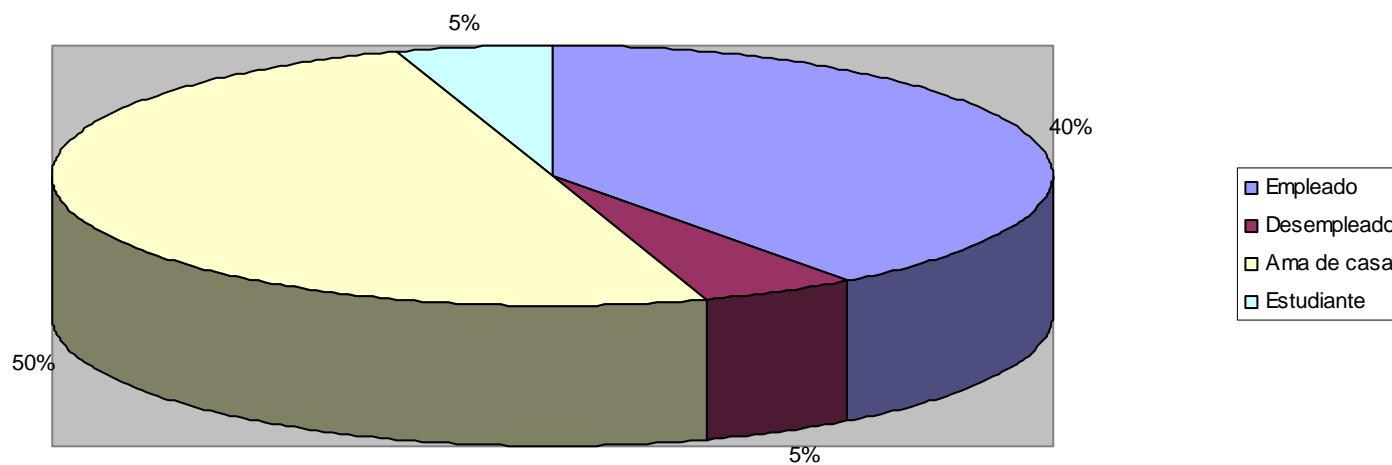




Gráfico N° 5 (Tabla N° 1)

Cantidad de pacientes según: edad, procedencia, escolaridad, ocupación, número de hijos y estado civil en pacientes femeninos de 20 - 50 años de edad atendidos en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año 2004 (cont)

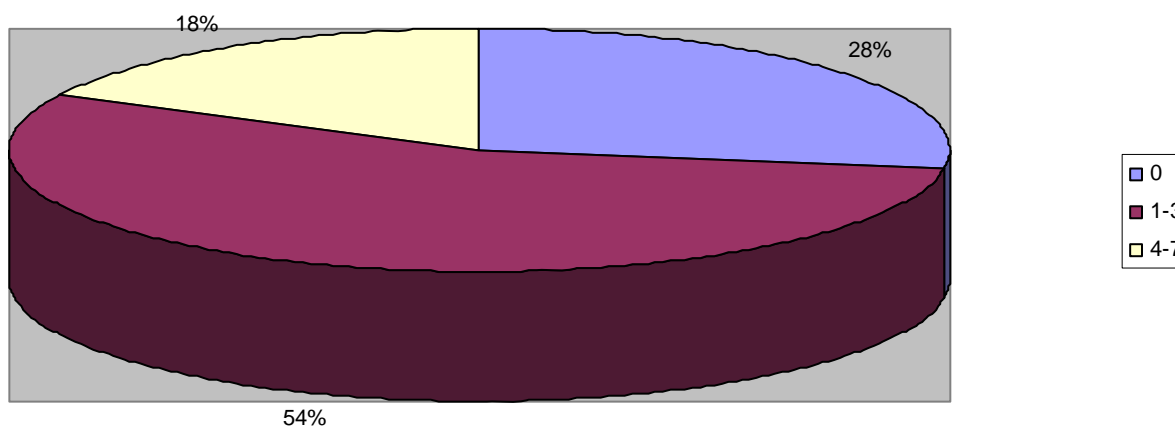
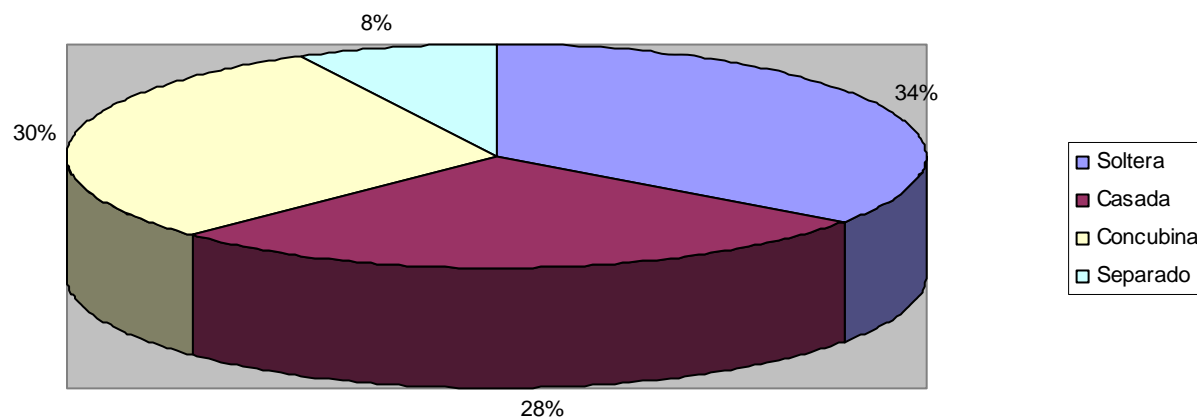




Grafico N° 6 (Tabla N° 1)

Cantidad de pacientes según: edad, procedencia, escolaridad, ocupación, número de hijos y estado civil en pacientes femeninos de 20 - 50 años de edad atendidos en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año 2004 (cont)





Análisis de Resultados. (Tabla N° 1)

Se analizaron 40 expedientes de mujeres diagnosticadas con algún tipo de depresión atendidas en el centro de atención psicosocial (CAPS). El grupo etéreo mas predominante fue el que oscilo entre 20 - 30 años de edad a dicho grupo pertenecían 21 mujeres (52.5%), seguido del grupo de 31 - 40 años de edad representado por 10 mujeres (25%). 33 mujeres (82.5%) provienen de la zona urbana mientras que las 7 restantes (17.5%) de la zona rural. Siendo la escolaridad predominante en 20 de ellas (50%) secundaria seguida por la educación primaria en 7 mujeres (17.5%). La ocupación mas usual es la de ser ama de casa en 20 de ellas (50%) seguida 16 mujeres (40%) que gozaban de algún tipo de trabajo remunerado económicamente. La cantidad de hijos mas representativos fue el que oscilo de 1 - 3 descendientes en 22 mujeres (55%) seguido del grupo de mujeres que no tienen hijos representado por 11 pacientes (27.5%). El estado civil predominantes es el de soltería en 14 mujeres (35%) y luego el de concubinato en 12 de ellas (30%).

La depresión hoy en día se ha convertido en una patología muy usual afectando doblemente a las mujeres que a los hombres. Causada en su mayoría por los trastornos hormonales originados durante la menstruación o menopausia. Estos grupos etéreos son mas afectados debido a la inestabilidad emocional que produce la transición de la juventud a la adultez debido a la mayor responsabilidad que esto trae consigo. Las mujeres de la zona urbana son mas susceptibles por tener una vida mas ajetreada las cuales en su mayoría no poseen un trabajo bien remunerado económicamente lo que causa que su estatus en la sociedad sea inferior.

Estas son por lo general amas de casa con una prole considerable obligándose a ejercer funciones de padre y madre pues son solteras tomándose en cuenta las únicas responsables de criar a sus hijos y del ingreso económico de su familia. Por lo que los hogares en los que se desenvuelven las mujeres con estas características enfrentan desventajas y pobreza, factores que contribuye a la ansiedad, tensión y depresión.



Tabla N° 2

Fármacos Antidepresivos Vs. Factores de prescripción en pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.

Fármacos Antidepresivos	FACTORES DE PRESCRIPCION											
	SINTOMAS										Total	%
	Trast. Sueño, Anorexia, Tristeza	Prob. Sexuales	Llanto, Ansiedad	Leucorrea, Tristeza	Anorexia, Debilidad	Llanto, Temblor	Dolor Musc. Cefalea, Tristeza	Culpa, Anorexia, Palpitación, Alucinación	Desorientación, Fuga de ideas, nauseas, Cefalea, Trast. Sueño			
Amitriptilina	10	6	2	3	2	2	2	1	1	29	72.5	
Imipramina	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2.5	
Amitriptilina + Imipramina	0	0	0	1	2	0	0	0	0	3	7.5	
Citalopram	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2.5	
Otros fármacos												
Buspirona	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2	5	
Haloperidol, Diazepam, Clonazepam	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.5	
Diazepam, Haloperidol	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	2.5	
Cinarizina, Alprazolam	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	2.5	
Sin Tratamiento	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.5	
Total	12	6	4	4	7	2	3	1	1	40		
%	30	15	10	10	17.5	5	7.5	2.5	2.5		100	



Tabla N° 2 (CONTINUACION)

Fármacos Antidepresivos	FACTORES DE PRESCRIPCION											
	SINTOMAS											
	Depresión Mayor	Depresión Psicótica	Depresión Reactiva	Trastorno Depresivo	Síndrome Depresivo	Depresión Menor	Depresión	Leve	Severa	Moderada	Total	%
Amitriptilina	2	1	1	6	4	1	7	4	1	2	29	72.5
Imipramina	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	2.5
Amitriptilina + Imipramina	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	3	7.5
Citalopram	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	2.5
Otros fármacos												
Bupiriona	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2	5
Haloperidol, Diazepam, Clonazepam	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Diazepam, Haloperidol	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Cinarizina, Alprazolam	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	2.5
Sin Tratamiento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2.5
Total	4	1	1	7	5	2	10	6	1	3	40	
%	10	2.5	2.5	17.5	12.5	5	25	15	2.5	7.5		100



Gráfico N° 1 (Tabla N° 2)

Fármacos antidepresivos vs Factores de prescripción en pacientes femeninos de 20 a 50 años de edad examinados en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2004

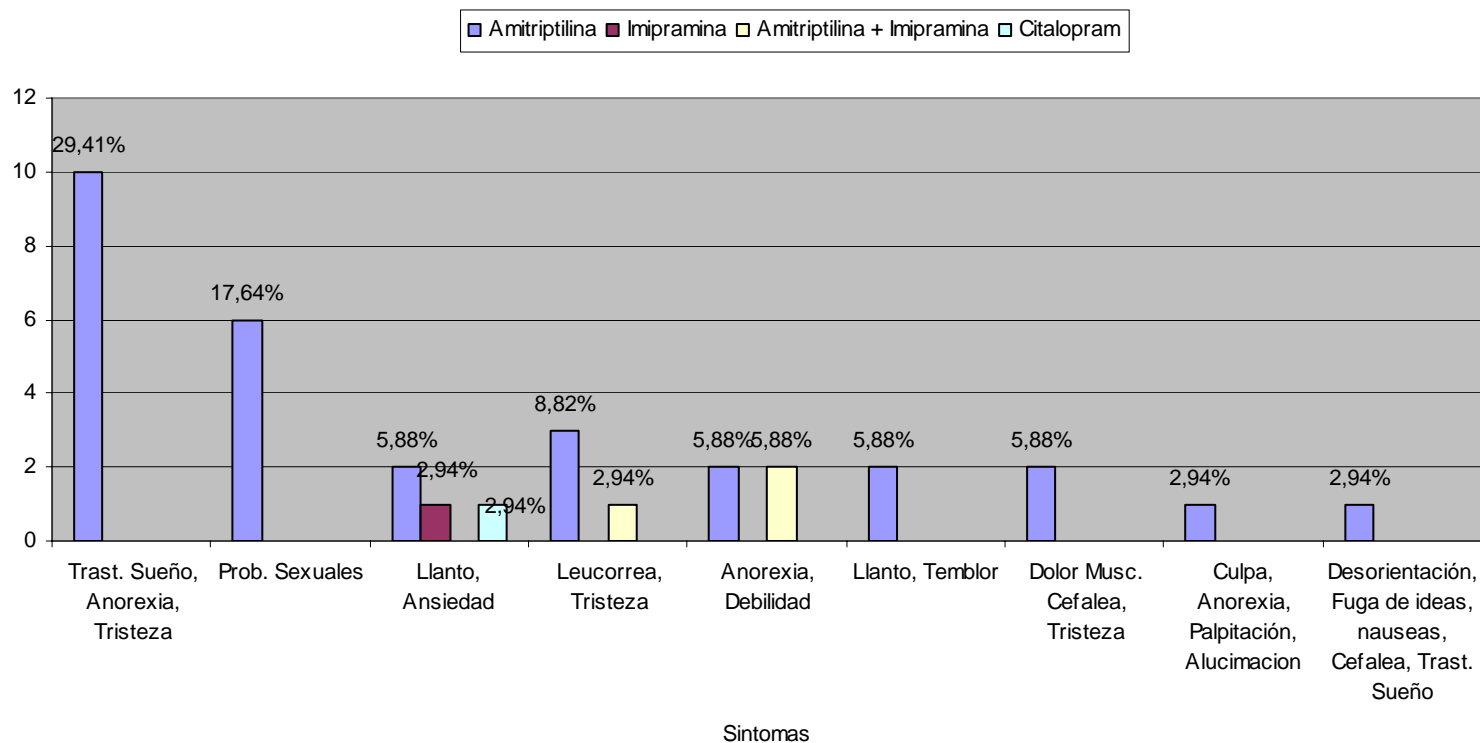




Gráfico N° 2 (Tabla N° 2)

Farmacos antidepresivos vs Factores de prescripción en pacientes femeninos de 20 a 50 años de edad examinados en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2004
(Continuación)

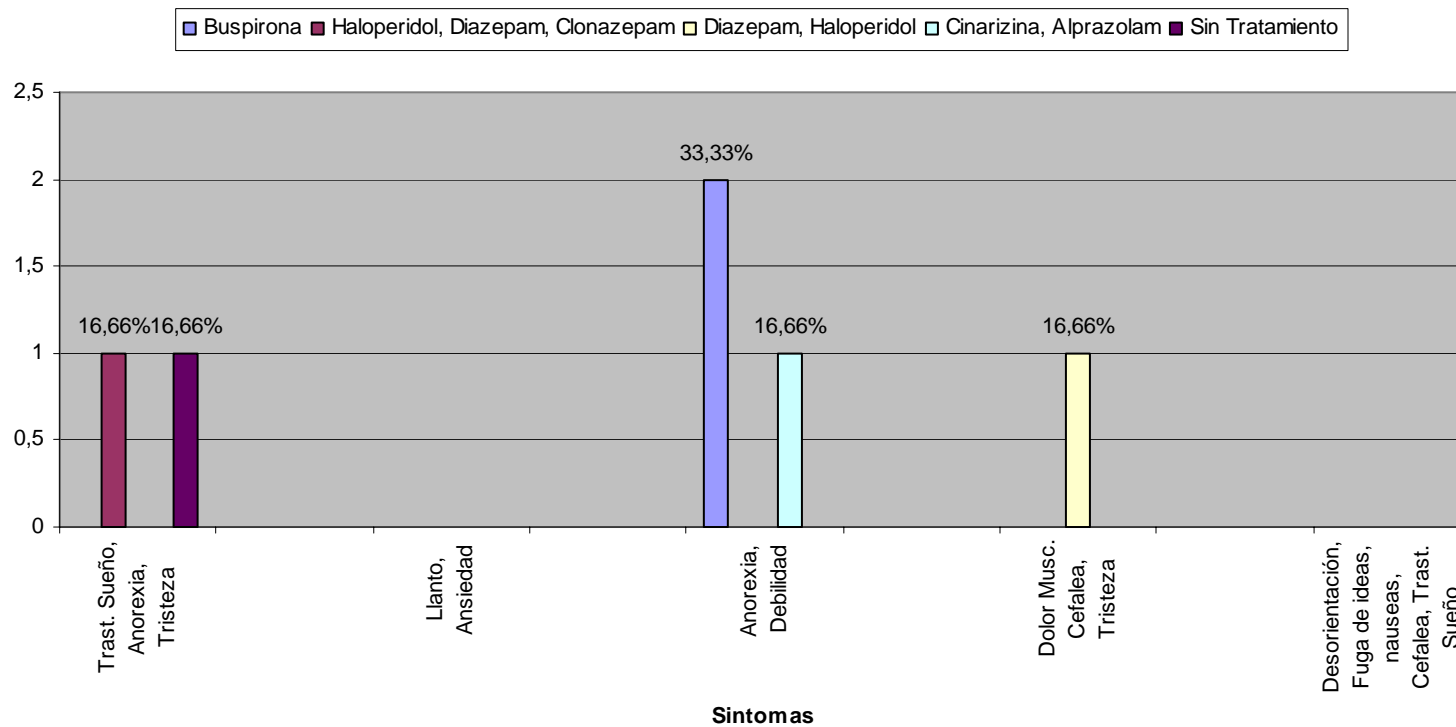




Gráfico N° 3 (Tabla N° 2)

Farmacos antidepresivos vs Factores de prescripción en pacientes femeninos de 20 a 50 años de edad examinados en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2004 (Continuación)

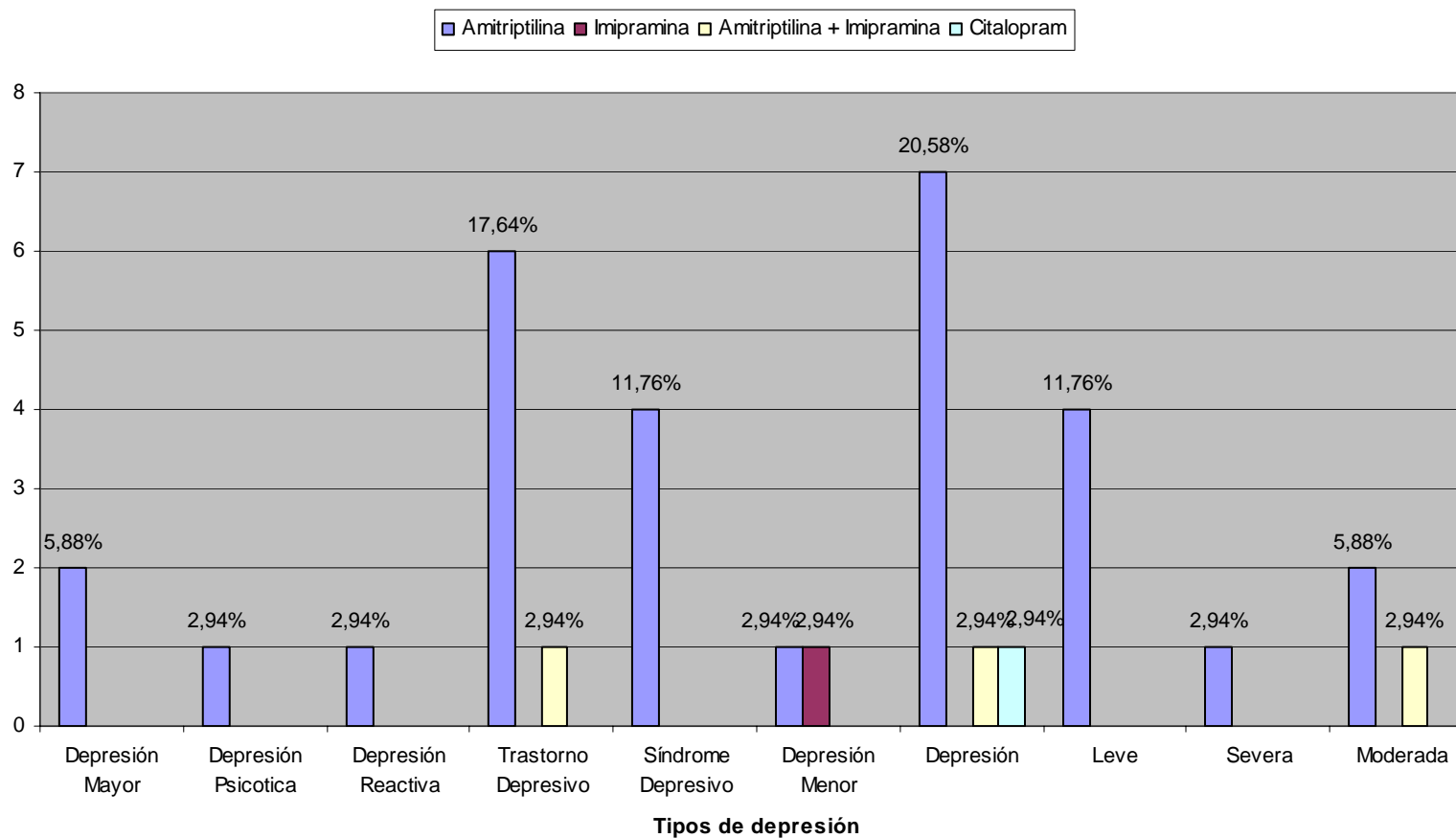
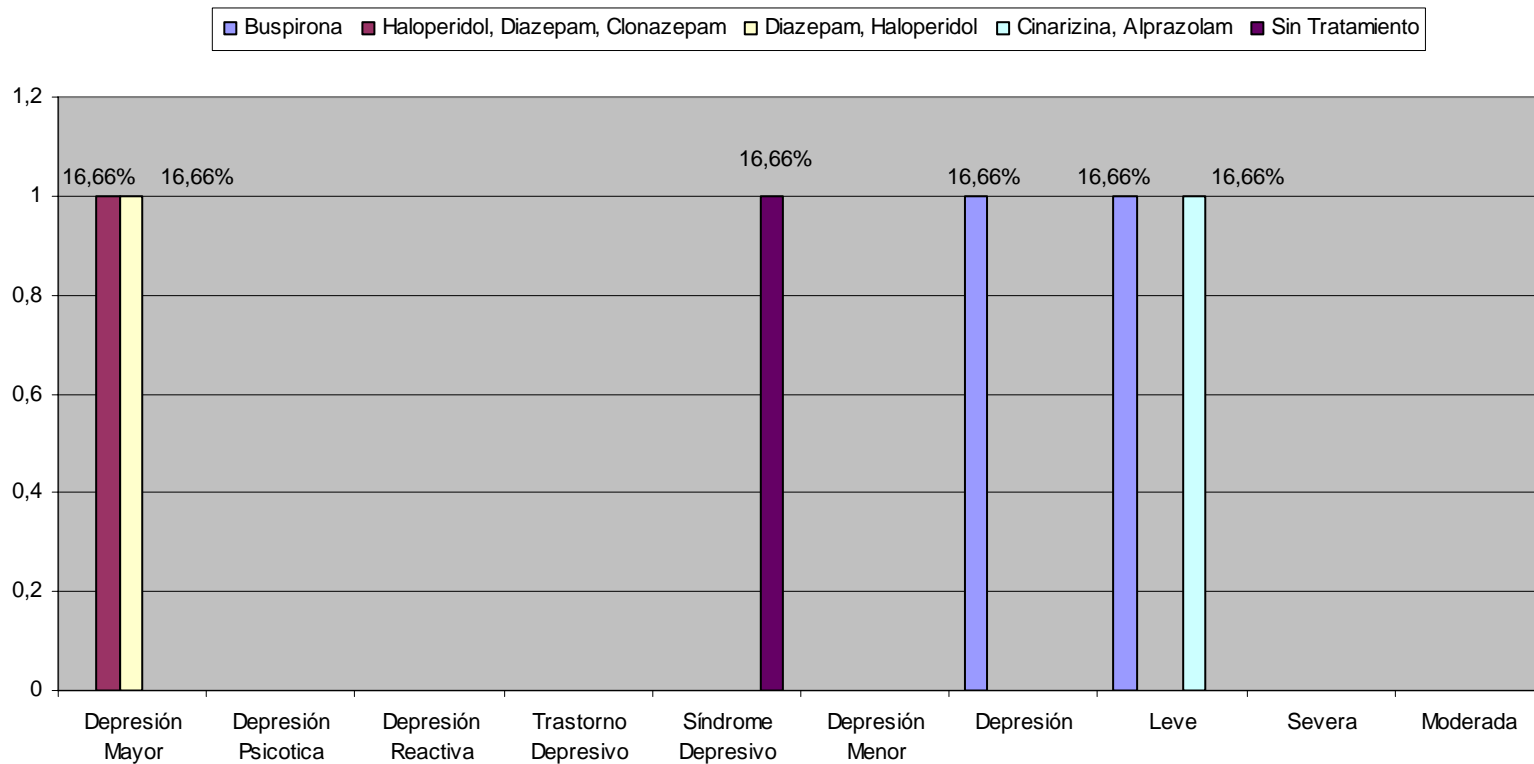




Gráfico N° 4 Tabla N° 2

Farmacos antidepresivos vs Factores de prescripción en pacientes femeninos de 20 a 50 años de edad examinados en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2004 (Continuación)





Análisis De Resultados. (Tabla N° 2)

Los factores de prescripción estudiados en las 40 mujeres fueron: síntomas que presentan y el diagnóstico.

Los síntomas que más sobresalieron son: trastorno de sueño, anorexia y tristeza los cuales se presentaron en 12 mujeres (30%) de las cuales 10 de estas (25%) fueron tratadas con amitriptilina, una de estas mismas (2.5%) recibió para su tratamiento una combinación de fármacos antidepresivos (haloperidol, diazepam, clonazepam) y la mujer restante (2.5%) no ameritó tratamiento farmacológico. Los siguientes síntomas representativos la anorexia y la debilidad presentes en 7 mujeres (17.5%), 2 de estas pacientes (5%) fueron tratadas con amitriptilina + imipramina, las 3 restantes (75%) recibieron fármacos no antidepresivos (2 recibieron buspirona, la restante recibió cinarizana + alprazolam).

Tomando en cuenta el diagnóstico. 10 mujeres (25%) fueron diagnosticadas con depresión; 7 de las cuales (17.5%) se trataron con amitriptilina + imipramina y 1 (2.5%) con citalopram mientras que la restante (2.5%) recibió buspirona (no antidepresivo). El segundo diagnóstico más frecuente fue el trastorno depresivo que se presentó en 7 mujeres (17.5%); 6 de las cuales (15%) fueron tratados con amitriptilina y la restante (2.5%) con amitriptilina + imipramina.

Los fármacos antidepresivos prescritos estuvieron en correspondencia al tipo de depresión de cada paciente que los recibió, pues se prefirió disminuir o eliminar los síntomas ocasionados por la depresión como primera opción tomando en cuenta el beneficio que conlleva el uso de estos fármacos. Mientras que la paciente que no recibió tratamiento farmacológico fue tratada solamente con terapia psicológica pues se encontraba en una etapa temprana de la depresión. Algunas de las pacientes no se le definió el tipo de depresión debido a la presentación clínica confusa de los sujetos, pues manifiestan síntomas inespecíficos. Pero en algunos casos a pesar de que algunas pacientes fueron diagnosticadas con algún tipo de depresión no recibieron fármacos antidepresivos para su tratamiento.



Tabla N° 3

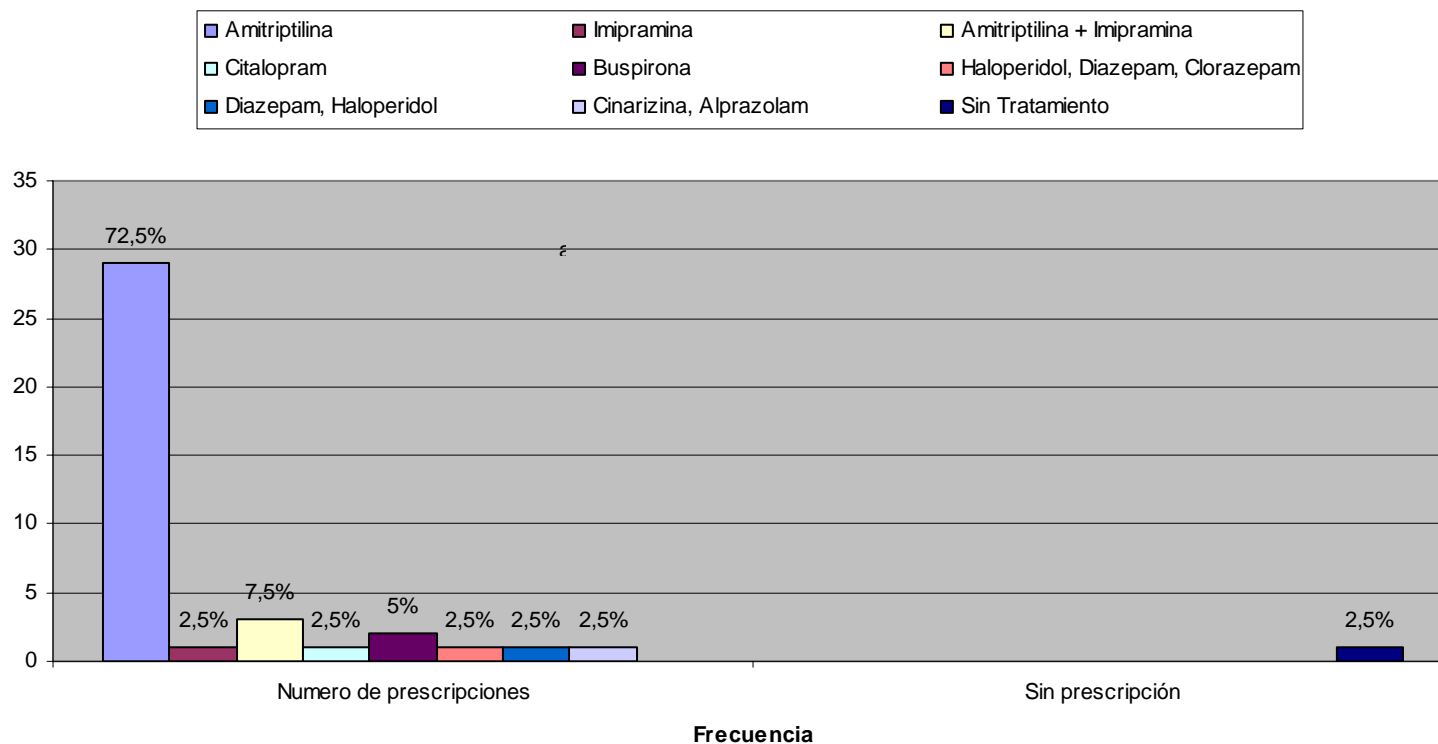
Fármacos Antidepresivos según la frecuencia de prescripción en pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.

Fármacos Antidepresivos	FRECUENCIA DE PRESCRIPCION			
	Numero de prescripciones	%	Sin prescripción	%
Amitriptilina	29	72.5	0	0
Imipramina	1	2.5	0	0
Amitriptilina + Imipramina	3	7.5	0	0
Citalopram	1	2.5	0	0
Otros Fármacos				
Buspirona	2	5	0	0
Haloperidol, Diazepam, Clonazepam	1	2.5	0	0
Diazepam, Haloperidol	1	2.5	0	0
Cinarizina, Alprazolam	1	2.5	0	0
Sin Tratamiento	0		1	0
Total	39	97.5	1	2.5



Gráfico N° 1(Tabla N° 3)

Fármacos antidepresivos vs frecuencia de prescripción en pacientes femeninos de 20-50 años de edad examinados en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año 2004.





Análisis De Resultados (Tabla N° 3)

De los 40 expedientes estudiados solo a 39 mujeres se les prescribió fármacos. Únicamente a 34 de ellas (85%) recibieron antidepresivos siendo el más indicado en 29 de ellas (72.5%) que recibieron amitriptilina + imipramina, mientras que a 5 de ellas (12.5%) que aunque fueron diagnosticadas con algún tipo de depresión solo se les indicaron otros tipos de fármacos de forma combinada.

La frecuencia de prescripción fue tomando en cuenta la decisión del médico como: precio y existencia en lista básica de los fármacos, sintomatología presentada por cada paciente y el tipo de depresión diagnosticada.

A pesar de que el citalopram (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina) es catalogado como un fármaco antidepresivo menos toxico y mejor aceptado al organismo, no es el de mayor prescripción en esta investigación debido al alto costo que tiene, por lo que el medico toma en cuenta la situación económica del paciente y hace un mayor uso del fármaco mas barato (amitriptilina) no a si el de clasificaciones. Además se toma en cuenta los fármacos que están en lista básica , como amitriptilina e imipramina, siendo esta. ultima de un costo accesible por un margen terapéutico muy amplio.



Tabla N° 4

Fármacos Antidepresivos Vs. Dosis y Vía de administración en pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.

Fármacos Antidepresivos	Dosis (mg/día)													Vía Admón..			
	6.25mg 2v/día	25mg 1v/día	25mg 2v/día	50mg 1v/día	75 mg/dí a	10 mg/dí a	15 mg/día	5mg2v/d ía 10mg/dí a 2mg/día	75mg/dí a 0.25mg/ día	2.5mg /día 10mg/ día	Sin Dosis	Total	%	V.O	IM	Tota	%
Amitriptilina	2	13	4	3	6	0	0	0	0	0	1	29	72.5	29	0	29	72.5
Imipramina	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.5	1	0	1	2.5
Amitriptilina + Imipramina	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	7.5	3	0	3	7.5
Citalopram	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	2.5	1	0	1	2.5
Otros Fármacos																	
Buspirona	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2	5	2	0	2	5
Haloperidol, Diazepam, Clonazepam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.5	1	0	1	2.5
Cinarizina, Alprazolam	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	2.5	1	0	1	2.5
Haloperidol, Diazepam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2.5	0	1	1	2.5
Sin Tratamiento	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2.5	1	0	1	2.5
Total	2	17	4	3	6	1	2	1	1	1	2	40		39	1	40	
%	5	42.5	10	7.5	15	2.5	5	2.5	2.5	2.5	5		100	97.5	2.5		100



Gráfico N° 1 (tabla N° 4)

Fármacos Antidepresivos Vs. Dosis y Vía de administración en pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.

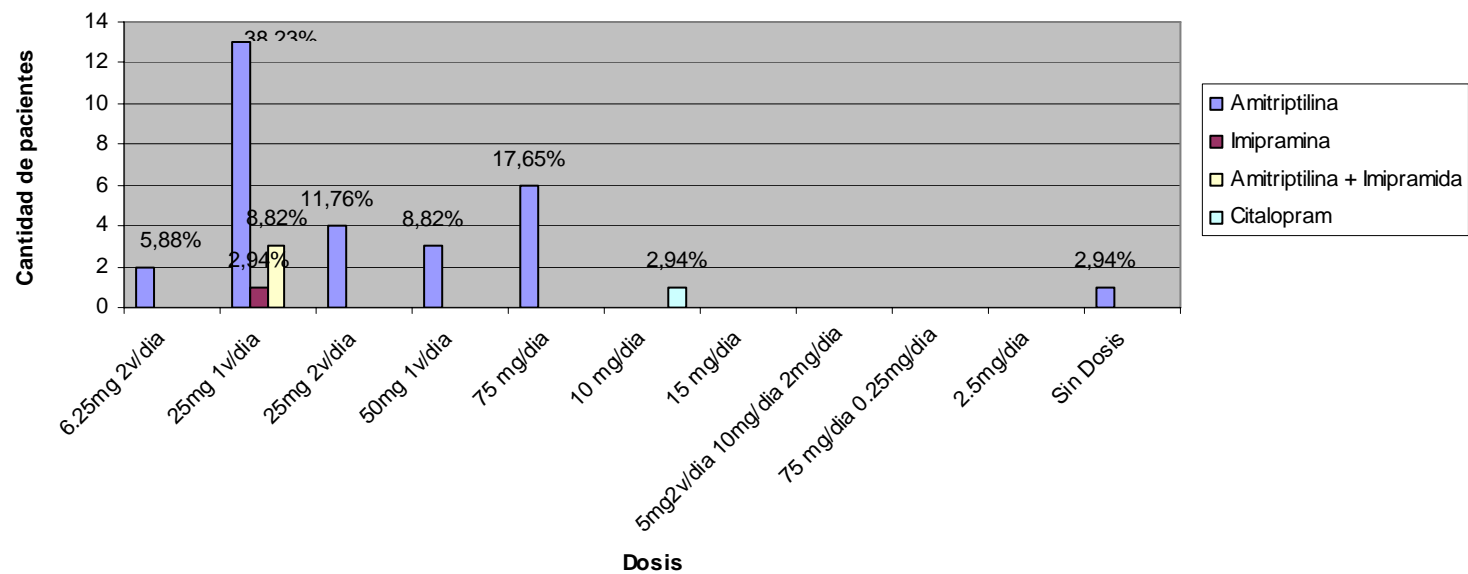




Gráfico N° 2 (Tabla N° 4)

Fármacos Antidepresivos Vs. Dosis Vs. Via de administración en pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004. (Cont)

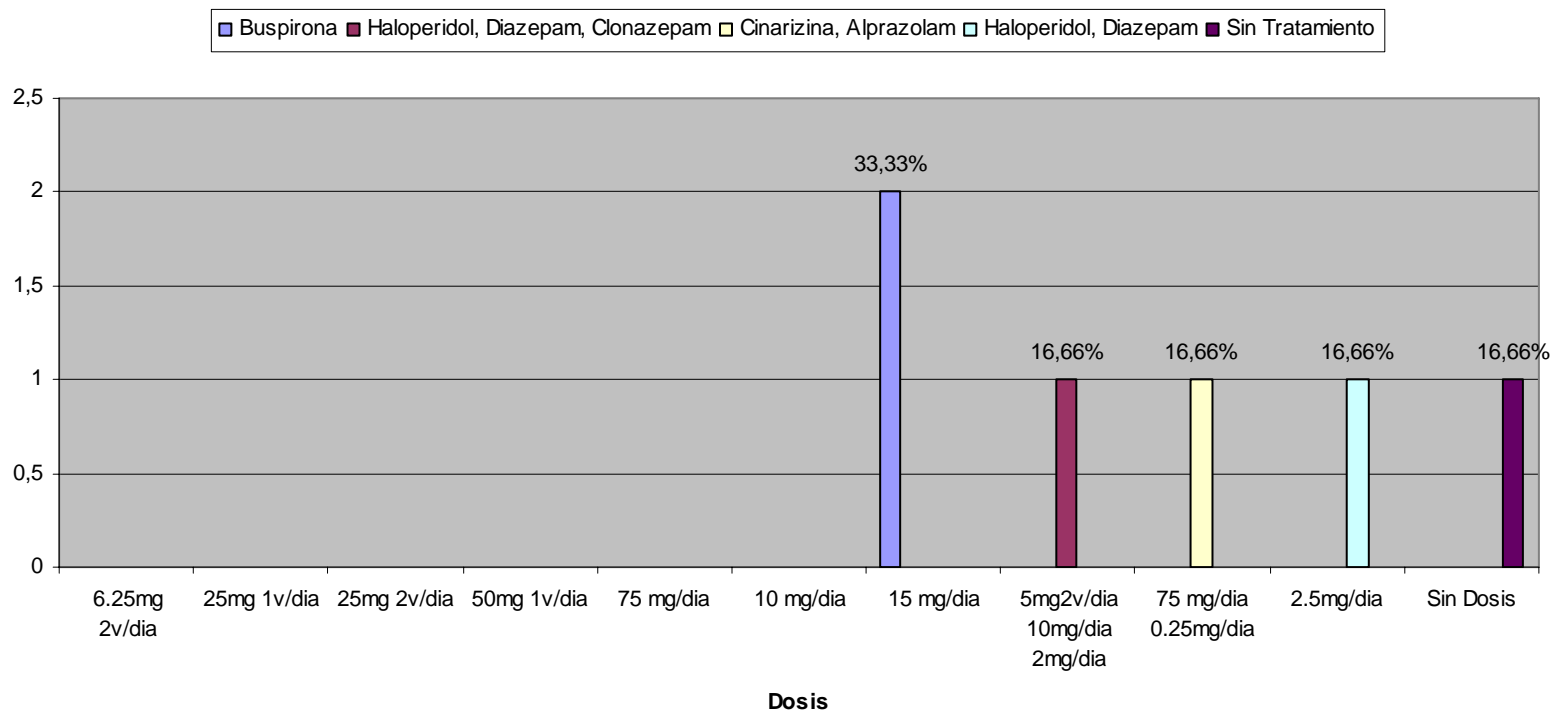
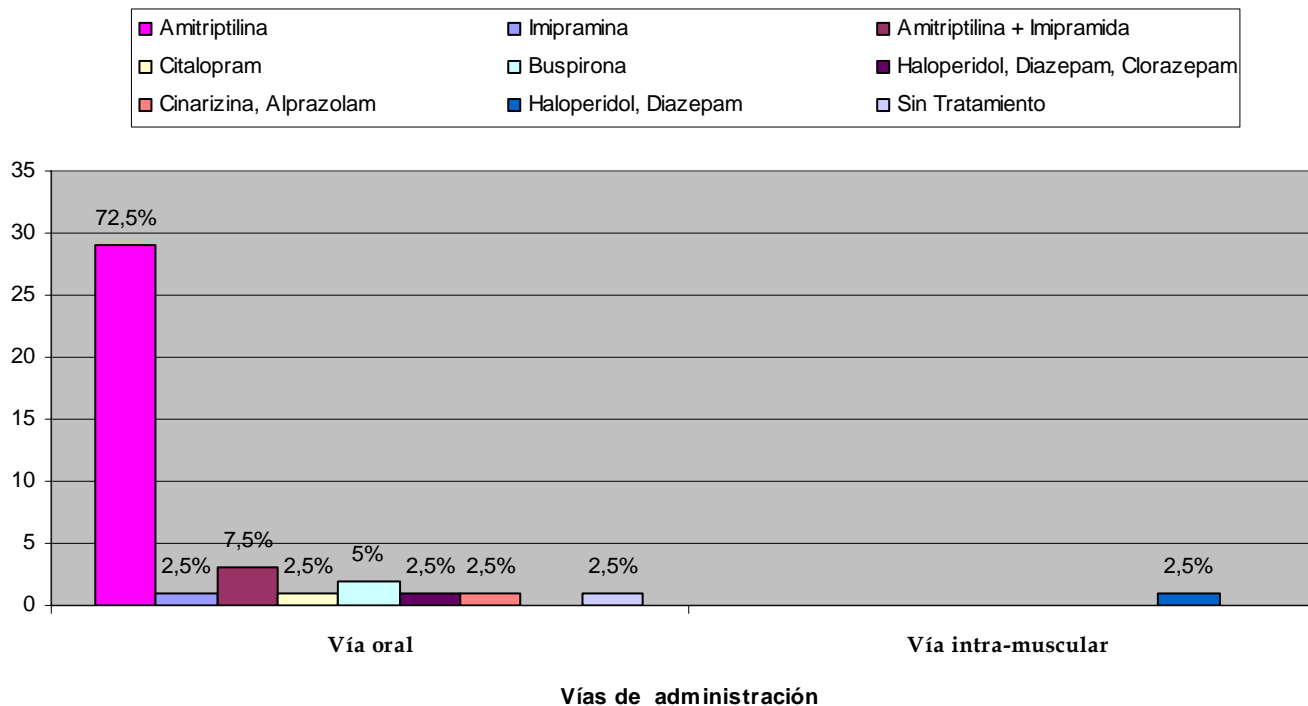




Grafico N° 3 (Tabla N° 4)

Fármacos antidepresivos vs dosis vs vía de administración en pacientes femeninos de 20 - 50 años de edad atendidos en el centro de atención psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero - Diciembre del año (cont)





Análisis De Resultados (tabla N° 4)

La dosis más utilizada para la administración de los fármacos antidepresivos fue la de 25mg/día, en 13 mujeres (32.5%), esta dosis fue usada para la administración de amitriptilina, luego la dosis que mas se usó fue la de 25mg/día empleada para la administración de amitriptilina + imipramina esto fue en 3 mujeres (7.5%). Además las dosis

En relación a los otros fármacos usados para el tratamiento de la depresión la dosis más usada fue de 15mg/día para administrar buspirona a 2 pacientes (5%); mientras que la dosis para los otros fármacos no antidepresivo vario mucho pues estos fármacos fueron indicados combinados.

La vía de administración mas representativa fue la vía oral tanto en los antidepresivos como los no antidepresivos (97.5%) y solo en 1 de ellos (2.5%) se usa la vía intramuscular para administrar diazepam + haloperidol.

Las dosis utilizadas en el centro de atención psicosocial (CAPs) para la administración de amitriptilina, imipramina, citalopram y alprazolam están por debajo del limite inferior recomendado en la bibliografía pues las dosis diarias establecidas son: 100 - 200 mg/día, 100 - 200 mg/día, 0.75 -1.5 mg/día respectivamente. Además las dosis crecientes ofrecen beneficios antidepresivos mejores tanto a costo como a largo plazo; sin embargo, la tolerancia puede ser limitada, y son altas las tasas de rechazo al tratamiento, aspectos que son característicos de cada paciente pero no pudieron ser constatados pues no se encontraban registrados en los expedientes.

La vía de administración mas utilizada fue la oral pues las pacientes son ambulatorios.



Tabla N° 5

Fármacos Antidepresivos Vs. Otros fármacos prescritos a pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.

Fármacos Antidepresivos	OTROS FARMACOS							
	Lorazepam	Haloperidol, Clordiazepoxido	Haloperridol, Biperideno, Diazepam	Diazepam	Alprazolam	Busprirona, Cinarazina	Neuroleptico, Haloperidol	Vasodilatador, Cinarazina
Amitriptina	6	1	1	1	1	1	3	2
Imipramida	0	0	0	0	0	0	0	0
Amitriptina + Imipramida	0	0	0	0	0	0	0	2
Citalopram	0	0	0	0	0	0	0	0
Otros fármacos								
Buspirona		0	0	0	0	0	0	
Haloperidol, Diazepam, Clonazepam	0	0	0	0	0	0	0	0
Diazepam, Haloperidol	0	0	0	0	0	0	0	0
Cinarizina, Alprazolam	0	0	0	0	0	0	0	0
Sin Tratamiento	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	6	1	1	1	1	1	3	4
%	15	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	7.5	10



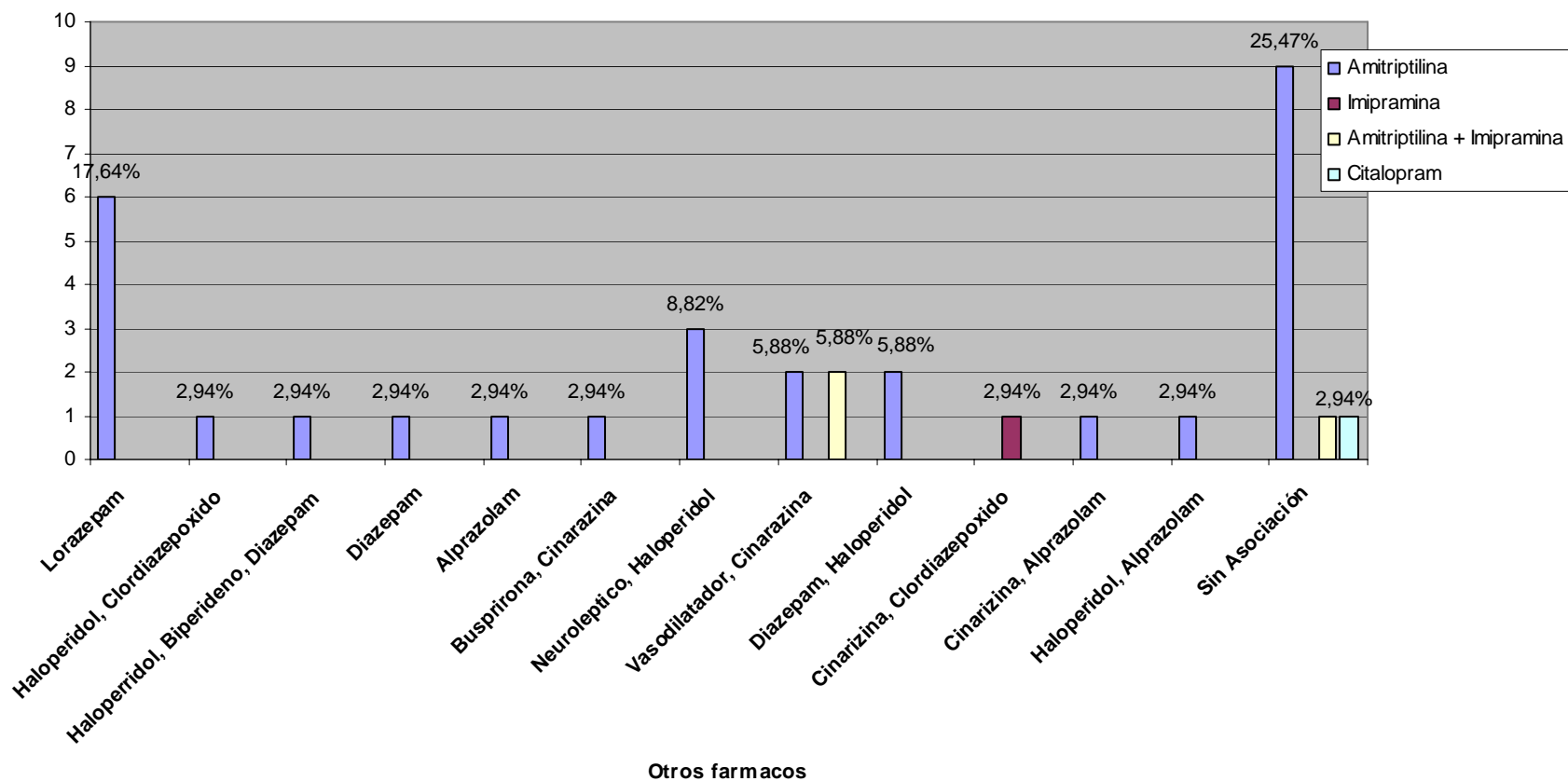
Tabla N° 5 (continuación)

Fármacos Antidepresivos	OTROS FARMACOS							
	Diazepam, Haloperidol	Cinarizina, Clordiazepoxido	Cinarizina, Alprazolam	Haloperidol, Alprazolam	Total	%	Sin Asociación	%
Amitriptilina	2	0	1	1	20	50	9	22.5
Imipramina	0	1	0	0	1	2.5	0	0
Amitriptilina + Imipramina	0	0	0	0	2	5	1	2.5
Citalopram	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Otros fármacos								
Buspirona	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Haloperidol, Diazepam, Clonazepam	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Diazepam, Haloperidol	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Cinarizina, Alprazolam	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Sin tratamiento	0	0	0	0	0	0	1	2.5
Total	2	1	1	1	23	0	16	
%	5	2.5	2.5	2.5		57.5		40



Grafico N° 1 (tabla N° 5)

Fármacos Antidepresivos Vs. Otros fármacos prescritos a pacientes femeninos de 20-50 años de edad atendidos en el Centro de Atención Psicosocial (CAPS) en el periodo comprendido de Enero-Diciembre del año 2004.





Análisis De Resultados (Tabla 5)

Los fármacos antidepresivos se combinan en 23 ocasiones (57.5%) con otro tipo de fármacos, mientras que a 5 pacientes (12.5%) se les prescribieron otro tipo de fármacos sin ser combinados con fármacos antidepresivos y 1 mujer (2.5%) no se le prescribió ningún fármaco.

La amitriptilina fue el fármaco que se combinó en mas oportunidades, 6 veces (15%), y fue con lorazepam; y fue esta misma la que se prescribió sin ninguna combinación lo cual sucedió en 9 ocasiones (22.5%).

La segunda combinación más representativa fue la amitriptilina con haloperidol cuya combinación se prescribió a 3 mujeres.

La amitriptilina debido a su potencia no amerita la adición de otros antidepresivos como fue el caso de amitriptilina + imipramina pues no proporciona ningún beneficio terapéutico adicional. Dicha combinación lo que origina es mayor gasto económico para el paciente. Pues muchas veces no se cuenta con existencias de estos medicamentos en el centro de salud.

La combinación de amitriptilina + lorazepam solo debe usarse para tratar depresión severa, además las benzodiacepinas (lorazepam) causan efectos depresivos aditivos sobre el sistema nervioso central al ser administrados con antidepresivos.

La amitriptilina + haloperidol: el haloperidol causa inhibición del metabolismo de los antidepresivos triciclicos (a este grupo pertenecen la amitriptilina), aumentando los niveles plasmáticos de estos fármacos pues ambas causan somnolencia.

La amitriptilina + buspirona: para tratar la ansiedad causada por la depresión.

La amitriptilina + cinarizina: puede potenciar su efecto o el de los antidepresivos triciclicos.

El resto de combinaciones de antidepresivos con los demás fármacos es de carácter coadyuvante para disminuir síntomas y corregir algunas reacciones adversas.



Conclusiones

1. La Depresión se presentó mayoritariamente en el grupo etáreo de 20 - 30 años de edad, de procedencia urbana, con escolaridad secundaria; amas de casa, con un número de hijos entre 1 - 3 y también en las solteras.
2. El Diagnóstico más usual fue el de depresión y los síntomas mas característicos fueron: Trastornos del sueño, anorexia y tristeza.
3. El Antidepresivo más prescrito fue la amitriptilina.
4. La Dosis mas usada fue la de 25 mg/día para la administrar amitriptilina, los rangos de dosis estaban inferiores al limite y la vía de administración fue la vía oral en pacientes ambulatorios.
5. Los Antidepresivos se prescribieron junto a otros fármacos; la más representativa fue la Amitriptilina más alprazolam.
6. Cinco Pacientes fueron diagnosticados con algún tipo de depresión, no recibieron Antidepresivos, si no los siguientes fármacos: buspirona(Benzodiacepina Atípica), Haloperidol(Neuroléptico), mientras que una paciente no ameritó tratamiento farmacológico.
7. Los expedientes no estaban completos, letra poco legible, dificultando la investigación.
8. No hay seguimiento del tratamiento de los pacientes .



Recomendaciones

1. Incentivar a los pacientes para que no abandonen las terapias explicándole más sobre su enfermedad y la importancia de que sigan asistiendo.
2. Llenar de forma completa los datos incluidos en los expedientes para darle un mejor servicio medico al paciente.
3. Incluir un registro de las RAM si se presentan en los expedientes de cada paciente para así tomar medidas pertinentes para mejorar la calidad de vida del paciente durante su tratamiento.
4. Además que se incluyan en los expedientes la cantidad total de tabletas indicadas para su tratamiento pudiendo así llevar una más concisa de este.
5. Tratar con antidepresivos a las pacientes diagnosticadas con depresión y procurar hacer las correctas combinaciones.
6. El Minsa abastezca con antidepresivos para que los pacientes adquieran el tratamiento en el centro de atención psicosocial. (CAPS)
7. Diseñar un protocolo de tratamiento para que sea aplicado en los pacientes con depresión, apoyados por un farmacéutico.
8. Prescribir genéricos para que los pacientes puedan adquirir su medicación a bajos costo cuando el centro de salud **PERLA MARIA NORORI** no tenga en existencias.



Bibliografía

1. Aguilar B, Valeria y Mendieta T, Roberta. Perfil de uso de los fármacos de acción central en los servicios de medicina interna y emergencia del hospital "San José" de Diriamba durante el período de enero a diciembre del año 2001. Tesis (Licenciatura en química y farmacia). León, UNAN / Facultad de ciencias químicas, 2002.
2. Davison. Gerald G. y Neale, John M. Psicología de la conducta anormal: enfoque clínico. Experimental 1^{ra} edición 1980. México, DF. Editorial Limusa, 991.
3. Guevara B, Juan. Síndrome depresivo en medicina general. Tesis (Doctorado en medicina y cirugía). León, Unan / facultad de ciencias médicas, 1961
4. López, Francisco y Álamo, Cecilio. Historia de la neuropsicofarmacología. 1^{ra} edición, Madrid. Editorial Eurobook, 1998.
5. Muñoz Antón, Luis Alberto. Patrones de la prescripción de psicofármacos en dos centros de atención ambulatoria del municipio de León, Nicaragua. Tesis (Maestría en farmacoepidemiología). Barcelona, 1993.
6. Ramírez C. Lyla. Estudio experimental con inhibidores de monoaminoxidasa. Tesis (Doctorado en química y farmacia). León, UNAN/ Facultad de ciencias químicas, 1965.
7. Sacasa L, Manuel. Los Antidepresivos Triciclitos como factor predisponentes a la Candidiasis Bucal (Doctor en Medicina y Cirugía). León, UNAN/ Facultad de Ciencias Médicas, 1978.
8. Stamm, María D. Agentes antidepresivos: química, acción y métodos químicos de preparación. Madrid. "Patronato de Herrera". 1972.
9. Stedman bilingüe: diccionario de ciencias médicas. Buenos Aires. Editorial médica panamericana SA. 1999.
10. Vademécum farmacéutico. 7^{ma} edición. México DF. Rezza editores, SA. 1998.
11. <http://www.respuestasaladepresion.com/queesladepresion/queesladepresion>
12. <http://www.tuotromedico.com/temas/depresion.htm>
13. http://www.stayinginshape.com/3chsbuffalo/libv_espanol/m01s.shtml
14. http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages
15. <http://www.psicoadictiva.com/depre.htm>



16. <http://www.psicoadictiva.com/farma3.htm>
17. <http://www.ugr.es/~morillas/temas/psicodep/sld012.htm>
18. <http://geosalud.com/depresion/depresion2.htm>
19. <http://www.eutimia.com/psicofarmacos/antidepresivos/amitriptilina.htm>
20. <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/indicec.htm>



Anexos



Entrevista

1. **¿Cómo surgió el centro de atención psicosocial (CAPs)?**
2. **¿Cual es la función del centro de atención psicosocial (CAPs)?**
3. **¿En que otras ciudades se localiza centro de atención psicosocial (CAPs)?**
4. **¿Con cuantos médicos cuenta centro de atención psicosocial (CAPs)?**
5. **¿Cuál es la mecánica de atención en el centro de atención psicosocial (CAPs)?**
6. **¿Donde consiguen los medicamentos estos pacientes?**
7. **¿Qué fármacos se prescriben mas y porque?**
8. **¿Se lleva un registro de las reacciones adversas?**



Instrumento de recolección de la información:

Universidad Nacional Autónoma De Nicaragua

UNAN LEÓN
Facultad De Ciencias Químicas.
Carrera De Farmacia

A través de la presente, solicitamos su colaboración en la recolección de información para la realización de nuestra tesis llamada: **“Uso De Fármacos Antidepresivos En Pacientes Femeninos De 20 A 50 Años De Edad Atendidos En El Centro De Atención Psicosocial (CAPS) En El Periodo Comprendido De Enero A Diciembre Del Año 2004”**. La Cual Servirá Para Optar A Nuestro Titulo De: Químico – Farmacéutico. Agradeciendo su colaboración brindada.

I. DATOS GENERALES

Ocupación _____

Edad _____

Estado Civil _____

Sexo _____

De Hijos _____

PROCEDENCIA: U ___ R ___

ESCOLARIDAD: A ___ P ___ S ___ U ___ Otros ___

II. CUESTIONARIO

Fecha de Diagnóstico: _____

Diagnóstico Médico: _____

Motivo de consulta: _____



Tratamiento Empleado Para La Depresión.

Fármaco	Dosis	Vía de admón..	Frecuencia	Duración del Tratamiento.

Observaciones



Glosario.

Animo: Espíritu animante energizante, disposición o intención de hacer algo.

Ansiedad: En psicoanálisis, la idea de miedo y peligro, acompañado de insomnio, tensión, taquicardia, disnea, sin relación con un estímulo claramente identificable. En psicología experimental, estado impulsivo o motivacional aprendido de sugerencias previamente neutras.

Astenia: Debilidad.

Apatía: Ausencia de emoción, con acto reducido; indiferencia; insensibilidad.

Ciclotimia: Psicosis maníaco depresiva.

Ciclotimia: Estado caracterizado por profundos cambios del estado de ánimo, pero dentro de límites normales

Control: Verificar un experimento por medio de otro. Con la variable esencial. Control es también la regulación del mantenimiento de una función, acción, reflejo, etc.

Depresión: Caída del ánimo que constituye un estado clínicamente discernible.

Disforia: Sensación desagradable o molesta.

Distimia: Cualquier trastorno del ánimo.

Distrofia: Nutrición defectuosa.

Emoción : Sentimiento fuerte , estado mental , impulso o inquietud intenso dirigidos a un objeto definido y evidenciados en la conducta y en cambios psicológicos , acompañados por manifestaciones del sistema nervioso autónomo.

Endorfinas: Una de una familia de polipéptidos de tipo opiáceo originalmente aislados del cerebro y luego encontrados en muchas partes del cuerpo: en el cerebro se fija a los mismos receptores que los opiáceos exógenos. Se ha aislado una variedad (α y β) que difiere no solo en sus propiedades físicas y químicas, si no también en su acción fisiológica.

Estupor: Estado de deterioro de la conciencia en la cual el individuo muestra acentuada disminución de su reactividad a los estímulos ambientales .

Etiología: Es la ciencia que estudia de las causas de la enfermedad y su forma de operar.



Farmacodinamia: Estudio de la captación ,distribución ,fijación e interacciones de las moléculas con actividad farmacológica en los tejidos donde actúan.

Hiperorexia: Bulimia nerviosa.

Idiopático: Enfermedad primaria.

Irritabilidad: Propiedad inherente al protoplasma de reaccionar a un estímulo.

Lábil: Inestable o inconstante; no fijo ; adaptabilidad a las alteraciones o modificaciones que es fácilmente transformable . En psiquiatría ,denota la expresión libre ,sin control de las emociones.

Libido: Deseo o apetito sexual consciente o inconsciente.

Manía: Trastorno no emocional caracterizado por gran actividad psicomotriz, excitación, rápido paso de una idea a otra, exaltación y atención inestable, usualmente se produce en un trastorno bipolar.

Melancolía: Trastorno mental caracterizado por apatía e indiferencia respecto del medio, lentitud mental y depresión. síntoma de otros estados caracterizados por depresión del animo y procesos de pensamiento lentos y penosos.

Neurociencia: Disciplina científica que estudian el desarrollo, la estructura, la función, la química, la farmacología y la patología del sistema nervioso.

Neuroquímica: Química de la materia, el metabolismo y la función de los nervios.

Neurotransmisor: Cualquier agente químico específico liberado por una célula presináptica por excitación que cruza la sinapsis para estimular o inhibir la célula postsináptica.

Neurosis: Trastorno psicológico o conductual cuya características primaria es la ansiedad o angustia. Los mecanismos de defensa o cualquiera de las fobias son las técnicas de ajuste que el individuo aprende para afrontar esta ansiedad subyacente al contrario de la psicosis las personas con neurosis no muestran gran distorsión de la realidad ni la desorganización de la personalidad.

Psicoactivo: Que posee la capacidad de alterar los estados del animo la ansiedad o angustia, el comportamiento, los procesos cognoscitivos o la tensión mental; se aplica generalmente a agentes farmacológicos.

Psicofarmacología: Neuropsicofarmacología; Uso de drogas para tratar las alteraciones mentales. Ciencia de las relaciones entre drogas y la conducta.

Psicogénesis: Psicogenia , origen y desarrollo de los procesos psíquicos que incluyen los procesos mentales ,de conducta , de personalidad y afines.



Psicopatía : Término obsoleto e inexacto que se refiere a un patrón de conducta antisocial y manipuladora que presenta un psicópata.

Psicosocial: Que presenta aspectos psicológicos y sociales .

Psicótico: Relativo a la psicosis o afectado por esta.

Psicosis: Trastorno mental que causa gran distorsión o desorganización de la capacidad mental de una persona, de sus respuestas afectivas y de su capacidad para reconocer la realidad, comunicarse y relacionarse con los

Psicotrópico: Que afecta a la psiquis; denota específicamente las drogas usadas para tratar enfermedades mentales.

Profilaxis: Tomar precauciones, prevención de la enfermedad o de un proceso que puede llevar a una enfermedad.

Sinapsis: Contacto funcional de membrana a membrana de una célula nerviosa a otra ,con una célula efectora o con una célula receptora sensitiva sirve para transmisión de impulsos nerviosos.

Sincope: Desmayo ;repentina caída de la presión arterial o insuficiencia de la sístole cardiaca con la consiguiente anemia cerebral y pérdida de la conciencia.

Somático: Relativo a las funciones vegetativas y no vegetativa.

Sueño REM : Estado de sueño profundo de movimientos rápidos de los ojos en alerta y sueño y varias funciones centrales y autónomas son distintivas durante el estado.

demás, hasta el grado de interferir en su capacidad para afrontar las exigencias comunes de la vida diaria, se dividen a dos categorías principales, de acuerdo con el origen; psicosis asociada con síndromes cerebrales orgánicos; psicosis funcionales; psicosis maníaco depresivo.

Tinnitus: Ruidos en los oídos.

Vigilia: Condición de despierto o falta de sueño.