



FACULTAD DE FARMACIA

Grado en Farmacia

Percepción subjetiva del tratamiento antidepresivo en usuarios de oficina de farmacia

Memoria de Trabajo Fin de Grado

Sant Joan d'Alacant

Diciembre 2016

Autor: Rita Mrich

Modalidad: Experimental/Revisión bibliográfica

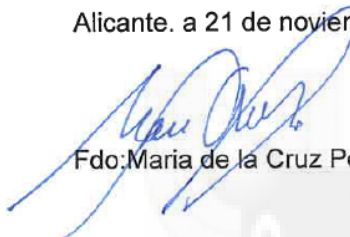
Tutores: Emilio Pol Yanguas, Maria de la Cruz Pellin Mira

D. Emilio Pol Yanguas, Profesor asociado en ciencias de la salud del área de Farmacia y Tecnología farmacéutica del Departamento de ingeniería de la Universidad Miguel Hernández de Elche y Jefe de la unidad de farmacia del centro sociosanitario para enfermos mentales Dr.Esquerdo y A Maria de la Cruz Pellín Mira. Profesora Titular del área de toxicología del departamento de biología Aplicada de la Universidad Miguel Hernández de elche

Certifican

Que el trabajo de fin de grado que lleva el Título:" Percepción subjetiva del tratamiento antidepresivo en usuarios de oficina de farmacia", presentado por Rita Mrich, ha sido realizado bajo su dirección en la facultad de farmacia y Centro Dr.Esquerdo

Para que conste y surta los efectos oportunos, firma el presente certificado en Alicante. a 21 de noviembre de 2016



Fdo: Maria de la Cruz Pellin



Fdo: Emilio Pol Yanguas



Agradecimientos

- A mis padres y mi hermana por ser de gran apoyo y soportar mis altibajos
- A mis tutores para ayudarme a hacer este trabajo (Emilio, Maria Cruz)
- A la farmacia de Herederos Jover Bonmatí (Daniel, Marina y Laura) por aceptarme y ayudarme.
- A las enfermeras y auxiliares por ser muy simpáticas conmigo (Teresa. Gloria, Luisma, Rosa y Patri)
- Un Paciente del estudio me pidió transmitir un mensaje a todos los profesionales de salud “nosotros también somos humanos y deben entender que sufrimos mucho”.



Índice

1. Resumen.....	5
2. Introducción	
2.1.Trastorno de humor.....	6
2.2. Concepto de depresión.....	6-8
2.3. Otras formas de clasificación de los trastornos del estado de ánimo.....	8-9
2.4. Costes y recursos sanitarios.....	9-10
2.5.Escalas de medición de la depresión.....	10
2.6. Factores de depresión.....	10-11
2.7. Tratamiento.....	12-18
2.8. La eficacia de los tratamientos con fármacos antidepresivos.....	19-21
2.9. Modelo alternativo al mecanismo de acción de los fármacos.....	21-26
2.10. Método de investigación cualitativa vis cuantitativa, ventajas e inconvenientes.....	26-28
3.Objetivo del estudio.....	28
4. Materiales y métodos.....	29-30
5. Resultados.....	31-35
6. Discusión.....	35-39
7. Conclusiones.....	39
8. Bibliografía.....	39-40
9. ANEXOS	
9.1. Anexo 1.....	41-50
9.2. Anexo 2.....	51-56
9.3. Anexo 3.....	57-58

1. Resumen

Introducción: La depresión es una enfermedad mental cuya prevalencia se estima en un 3-5% y que, a lo largo de la vida, puede afectar al 10-20% de la población adulta, con un riesgo dos o tres veces mayor en mujeres que en hombres.

Objetivo: Este estudio se dedica a conocer la percepción de los pacientes sobre el tratamiento con los medicamentos antidepresivos que están recibiendo, obtenida mediante una entrevista clínica personalizada guiada por una encuesta semiestructurada con preguntas abiertas. Se trata de conocer su opinión subjetiva sobre el beneficio y la utilidad del tratamiento, como valoran su calidad de vida, así como cuales han sido los posibles efectos secundarios que pudieran haber sufrido.

Material y métodos: Los sujetos encuestados son detectados en una oficina de farmacia, durante el proceso de dispensación de las prescripciones. Se confeccionó una lista de medicamentos antidepresivos. En el momento de la dispensación se le ofreció la posibilidad de informarse sobre el presente estudio para poder decidir posteriormente si querían participar en él.

Resultados: Se invitó a 24 personas a participar en el estudio, solo se obtenido la información de 11. Todos los sujetos están fuera del mercado laboral. La mayoría de los prescriptores eran psiquiatras. La asociación de antidepresivos con psicofármacos de otros grupos benzodiazepinas y ansiolíticos, también fue frecuente

Conclusiones: Una proporción importante de usuarios de antidepresivos son reacios a comunicar sus experiencias con el fármaco en la oficina de farmacia. La duración del tratamiento antidepresivo fue extraordinariamente larga. Muchos pacientes no son capaces de valorar la contribución del tratamiento antidepresivo a su bienestar.

2. Introducción

2.1. Trastorno de humor

Los trastornos de humor constituyen una patología psiquiátrica muy importante. La OMS considera que es una de las principales causas de discapacidad. Se calcula que 1 de cada 20 personas en el mundo ha padecido un episodio antidepresivo en el año previo, generalmente debutan en edades temprana de la vida adulta y reaparecen de forma recurrente, reduciendo dramáticamente la capacidad funcional de las personas.¹ La depresión es una enfermedad mental cuya prevalencia se estima en un 3-5% y que, a lo largo de la vida, puede afectar al 10-20% de la población adulta, con un riesgo dos o tres veces mayor en mujeres que en hombres.²

2.2. Concepto de depresión

La depresión es una enfermedad caracterizada por episodios de humor depresivo. Cada episodio se caracteriza por una depresión del estado de ánimo, una disminución de la vitalidad y una reducción del nivel de actividad. Es frecuente una pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, una disminución de la concentración, y un cansancio exagerado que aparece incluso tras un esfuerzo mínimo. Son comunes los trastornos del sueño y la pérdida del apetito. También se caracteriza por la pérdida de confianza en sí mismo y el sentimiento de inferioridad; incluso en los episodios más leves están presentes las ideas de culpa y de ser inútil. La depresión del estado de ánimo varía escasamente de un día para otro, es indiferente a los cambios ambientales y puede acompañarse de los denominados síntomas "somáticos", como pérdida del interés o de la capacidad de disfrutar de actividades que anteriormente eran placenteras, despertarse por la mañana varias horas antes de lo habitual, empeoramiento matutino del humor depresivo, clara inhibición o agitación psicomotrices, pérdida marcada del apetito, adelgazamiento, pérdida de la libido y Los pacientes deprimidos pueden tener pensamientos y actos suicidas o de autoagresión. La depresión es más común en las mujeres que en los hombres. Un análisis actualizado en 2004 de la carga mundial de morbilidad muestra que los trastornos depresivos unipolares representan una carga enorme para la sociedad y se clasifican

como la tercera causa más importante de la carga entre todas las enfermedades, son responsables de 4,3% del total de años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD). En el año 2030 supondrá el 6,2% convirtiéndose en la principal causa de AVADs perdidos. El uso de algunos medicamentos está asociado a síntomas depresivos (anticonceptivos orales, anticonvulsivos, interferon, vareniclina, benzodiacepinas, betabloqueantes, narcóticos y esteroides).³

Los trastornos depresivos se diagnostican cuando los síntomas alcancen un umbral y duren al menos dos semanas. La depresión leve a moderada se caracteriza por síntomas depresivos y algún deterioro funcional; la depresión grave se caracteriza por los síntomas depresivos, deterioro funcional, inhibición o agitación psicomotriz y síntomas somáticos considerables.¹

Los trastornos depresivos forman parte de los trastornos de estado de ánimo. Este grupo incluye el trastorno bipolar, trastornos depresivos y otros trastornos del estado de ánimo, dentro de los trastornos depresivos se distinguen: depresivo mayor, distímico y no específico. El trastorno bipolar cursa con episodios de manía e hipomanía.⁴

El trastorno depresivo mayor tiene alta prevalencia en la población general (mujeres más que hombres), generalmente debuta entre los 25-44 años, se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores.

El trastorno distímico se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con el estado depresivo que sin él, con una menor gravedad pero crónicos y presencia de ansiedad. Las mujeres son 3 veces más propensas. Debuta al inicio de la edad adulta.⁵

Trastorno depresivo mayor y Trastorno distímico:

Aspecto diferencial	Trastorno depresivo mayor	Trastorno distímico
Personalidad premorbida	Poco neurótica	Neuroticismo y ansiedad
Antecedentes familiares	Si	Menos frecuentes
Inicio	Brusco	Insidioso
Edad de inicio	35	20
Curso	Fásico	Crónico
pronostico	Favorable	Menos favorable
Respuesta a la psicofarmacología	Buena	Variable

Tabla 1. Características clínicas asociadas al Trastorno depresivo mayor y Trastorno distímico.⁵

El trastorno no específico se incluye para codificar los trastornos con características depresivas que no cumplen los criterios para un trastorno depresivo mayor, el trastorno distímico, trastorno adaptativo con ánimo depresivo.⁴

2.3. Otras formas de clasificación de los trastornos del estado de ánimo

- Depresión neurótica: no presenta gravedad versus Depresión psicótica: cursa con delirios, alucinaciones
- Depresión endógena: no tiene relación con factores ambientales, no hay factores precipitantes versus Depresión exógena: llamada también reactiva, que está asociada con factores ambientales o algún conflicto psíquico que han desencadenado la depresión
- Depresión postparto: es una depresión que coincide temporalmente con el parto

- Depresión enmascarada: se refiere a aquellos cuadros somáticos o psíquicos en que la tristeza no es motivo de consulta, pero se encuentra en la base de ellos. ⁵

2.4. Costes y recursos sanitarios

La depresión conlleva asociados costes considerables. En un estudio se reclutaron 4.572 sujetos diagnosticados. El 54,6% (intervalo de confianza del 95%: 53,2–56,0%) se consideraron en remisión. Los pacientes en remisión mostraron menor edad (52,6 frente a 60,7 años), mayor proporción de mujeres (71,7% frente a 78,2%), más morbilidad general (6,2 frente a 7,7 episodios/año), menos bandas de utilización de recursos/año (2,7 frente a 3,0), menor incapacidad laboral (31,0 frente a 38,5 días) y menor duración del tratamiento antidepresivo (146,6 frente a 307,7 días); $p < 0,01$. Los pacientes sin remisión se asociaban a fibromialgia (odds ratio [OR] $\frac{1}{4}$ 2,5), alteraciones tiroideas (OR $\frac{1}{4}$ 1,3) e hipertensión arterial (OR $\frac{1}{4}$ 1,2); $p < 0,001$. Los costes sanitarios anuales fueron de 706,0 euros para los pacientes en remisión frente a 1.108,3 euros en aquellos sin remisión ($p < 0,001$), y las pérdidas de productividad fueron de 1.631,5 euros y 2.024,2 euros, respectivamente ($p < 0,001$). Los pacientes sin remisión presentaron mayor morbilidad, uso de recursos, costes sanitarios y especialmente pérdidas de productividad. ⁶

Pero el coste más grave de la depresión es el drama del suicidio. Cada año se quitan la vida unas 900.000 personas en todo el mundo, cifra que sitúa el suicidio en una de las tres primeras causas de muerte entre los habitantes de entre 15 y 44 años, indican los datos de la Organización Mundial de la Salud. Se ha revisaron más de 200 estudios publicados sobre la cuestión concluyó que la probabilidad el suicidio aumentaba en caso de trastorno psíquico, sobre todo si se trataba de depresión, alcoholismo o esquizofrenia . Se calcula que los individuos con oscilaciones afectivas o con un ánimo deprimido persistente presentan 20 veces más probabilidad de quitarse la vida en comparación con la población general, hasta un 90% de los fallecidos por suicidio padecen depresión. Se da mayor incidencia entre las mujeres con trastorno de estado

de ánimo. El 84% de las muertes por suicidio acontece en países con ingresos bajos o medios.⁷

2.5. Escalas de medición de la depresión

Existen diversas escalas para medir la intensidad de los síntomas depresivos. Consisten en una lista de síntomas frecuentes en la depresión, cuya presencia se puntúa tanto en intensidad como en frecuencia, la suma de puntuaciones de cada ítem da una idea de la gravedad global en un momento dado. La cumplimentación de la escala se realiza a partir de información obtenida durante la entrevista clínica con el sujeto, aunque puede ser necesario completarla en ocasiones con información procedente de personas del entorno. Puede ser hetero o autoaplicadas, ambas versiones correlacionan bien, pero facilitan informaciones ligeramente distintas. Las escalas carecen de valor diagnóstico. Estos se realizan mediante la aplicación de criterios específicos. Las escalas más frecuentemente utilizadas son: “inventario de depresión de Beck”, “escala de Hamilton para la depresión” y “la escala de puntuación de depresión de Montgomery y Asberg”.⁸

Las anteriores son variables subrogadas, de síntomas, más valor clínico tiene la medir la calidad de vida. Para ellos se emplea la escala de calidad de vida para la depresión (QLDS), que considera tanto el impacto de la enfermedad como del tratamiento, consta de 34 ítems, cada uno con una respuesta dicotómica (1 o 0).⁹

2.6. Factores de depresión

Factores genéticos en la depresión: Se considera que el 40-50% del riesgo de depresión es genético. Aunque no se han identificado los genes específicos responsables se han detectado ciertos polimorfismos genéticos que actuado en un modelo poligénico, podrían predisponer de trastornos afectivos.

La acción mantenida de factores estresantes como elementos que contribuyen a facilitar la depresión debe ser considerada en situaciones de estrés crónico y en los pacientes con depresión, se observa aumento de actividad glutamatérgica, la reducción de la función gabaérgica y producción de citocinas proinflamatorias con pérdida de la capacidad de plasticidad sináptica; como

consecuencia de un deterioro en la expresión de factores neurotróficos (BDNF y otros) y en una menor capacidad para mantener el nivel de neurogénesis que se aprecia en el cerebro adulto. La importancia de los factores estresantes hace pensar también en factores epigenéticos como la activación de la metilación y acetilación de histonas y de la metilación de ADN, observadas en modelos animales de depresión.

Factores neuroquímicos: Los estudios de neuroimagen apuntan a que la atención del individuo en depresión se encuentra dirigida en mayor grado hacia los estímulos emocionales negativos (amígdala, estriado ventral, corteza prefrontal medial), y en cambio se encuentra desviada de los estímulos positivos que promueven el premio y la gratificación (estriado prefrontal, corteza prefrontal dorsolateral) (Figura 1) .Puede haber reducción de sustancia gris en regiones clave de estos sistemas (p. ej., la amígdala) y reducción del volumen en la corteza cingulada anterior y corteza prefrontal.²

Sistema neuronal que regula la emoción y gratificación:

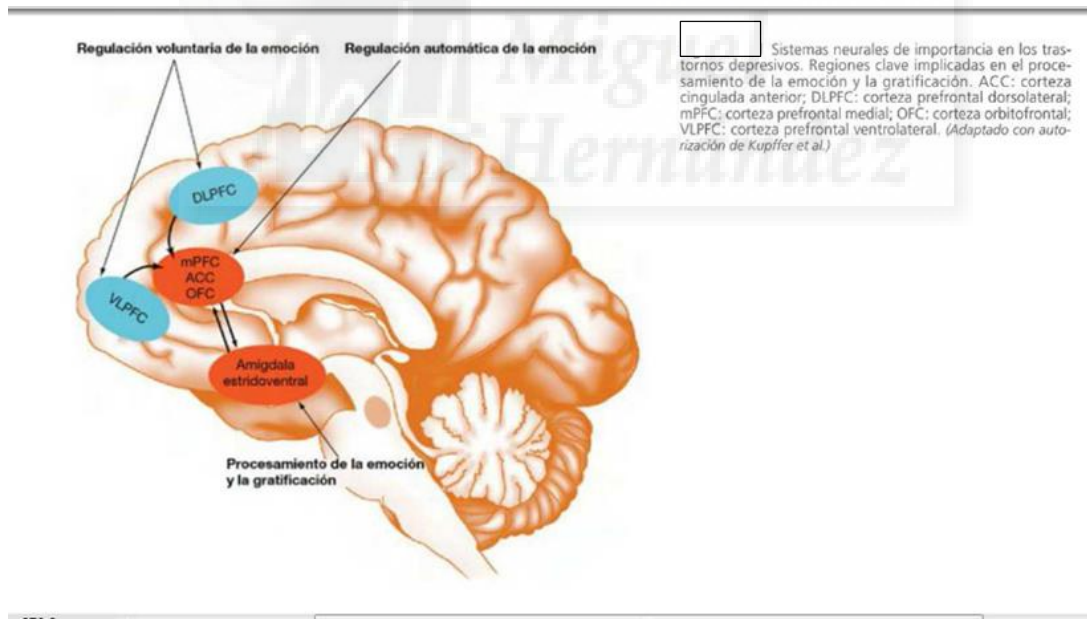


Figura 1. Sistema neuronal que regula la emoción y gratificación.²

2.7. Tratamiento

Cuando la síntomas depresivos causan considerados sufrimientos por su intensidad y/ o duración requieren tratamiento. Se han propuesto diferentes estrategias de abordaje ante la sospecha de un caso de depresión y la necesidad de tratamiento. La figura 2 muestra un diagrama por pasos a seguir.

Tratamiento de la depresión:

OBJETIVO DE LA INTERVENCIÓN	NATURALEZA DE LA INTERVENCIÓN
Paso 4 Depresión mayor grave y compleja, riesgo para la vida, abandono grave	Medicación o intervenciones psicológicas de alta intensidad, terapia electroconvulsiva, servicios de urgencia, tratamientos combinados, atención multiprofesional y de hospitalización.
Paso 3 Depresión menor persistente o depresión mayor leve a moderada con respuesta inadecuada a las intervenciones iniciales, depresión mayor moderada y grave	Medicación o intervenciones psicológicas de alta intensidad, tratamientos combinados, derivación para su evaluación e intervenciones
Paso 2 Depresión menor persistente, depresión mayor leve a moderada	Intervenciones psicosociales de baja intensidad, intervenciones psicológicas, medicación y derivación para su evaluación e intervenciones
Paso 1 Todas las depresiones identificadas o dudosas	Evaluación, apoyo, psicoeducación, seguimiento activo y derivación para su evaluación e intervenciones

Figura 2. Tratamiento de la depresión en atención primaria: guía de práctica clínica.¹⁰

Psicoterapia:

Existen varias clases de psicoterapia o "terapia de diálogo" que pueden ayudar a quienes padecen depresión. Algunos tratamientos son de corta duración (10 a 20 semanas) y otros son de larga duración, según las necesidades de la persona. Dos clases principales de psicoterapias, la terapia cognitivo-conductual (TCC) y la terapia interpersonal (TIP), han demostrado ser efectivas para el tratamiento de la depresión. Al enseñar nuevas maneras de pensar y de comportarse, la TCC ayuda a las personas a cambiar estilos negativos de pensamiento y de comportamiento que pueden agravar la depresión. La TIP ayuda a las personas a comprender y resolver relaciones personales problemáticas que pueden causar o empeorar la depresión. La psicoterapia puede ser la mejor opción para tratar la depresión leve a moderada. Pero, es posible que para los casos graves de depresión o para ciertas personas, la psicoterapia no sea suficiente. La psicoterapia debe siempre formar parte del tratamiento incluso cuando se precisan también otro tipo de recursos.

Terapia electroconvulsiva:

La terapia electroconvulsiva (TEC) puede resultar útil en los casos en que ni los medicamentos y/o la psicoterapia no ayudan a disminuir la depresión resistente al tratamiento. La TEC, también se conoce como "terapia de choque". Se administra bajo anestesia con relajante muscular, se reciben sesiones varias veces a la semana durante varias semanas acompañado de tratamiento psicológico. las sesiones de TEC se espacian en la medida que el paciente responda hasta suspenderlas y continuar solo con psicofármacos. En ocasiones se precisa sesiones de mantenimiento. La TEC puede ocasionar algunos efectos secundarios de corto plazo como confusión, desorientación y pérdida de la memoria. En ocasiones persistentes también un ligero aumento de riesgo de muerte ^{11,12}.

Estrategia farmacológica: La terapéutica farmacológica se basa en el uso de los llamados fármacos antidepresivos, por tener la capacidad de reducir la puntuación de las escalas o inventarios de sintomatología depresiva. Son sustancias químicas de estructura diversa (Figura 3) que en general se

caracterizan por aumentar la neurotransmisión monoaminérgica se clasifican en función de su perfil farmacológico. Algunos fármacos se usan en cefalea, dolor neuropático, enuresis y deshabituación tabáquica

Clasificación de los fármacos antidepresivos

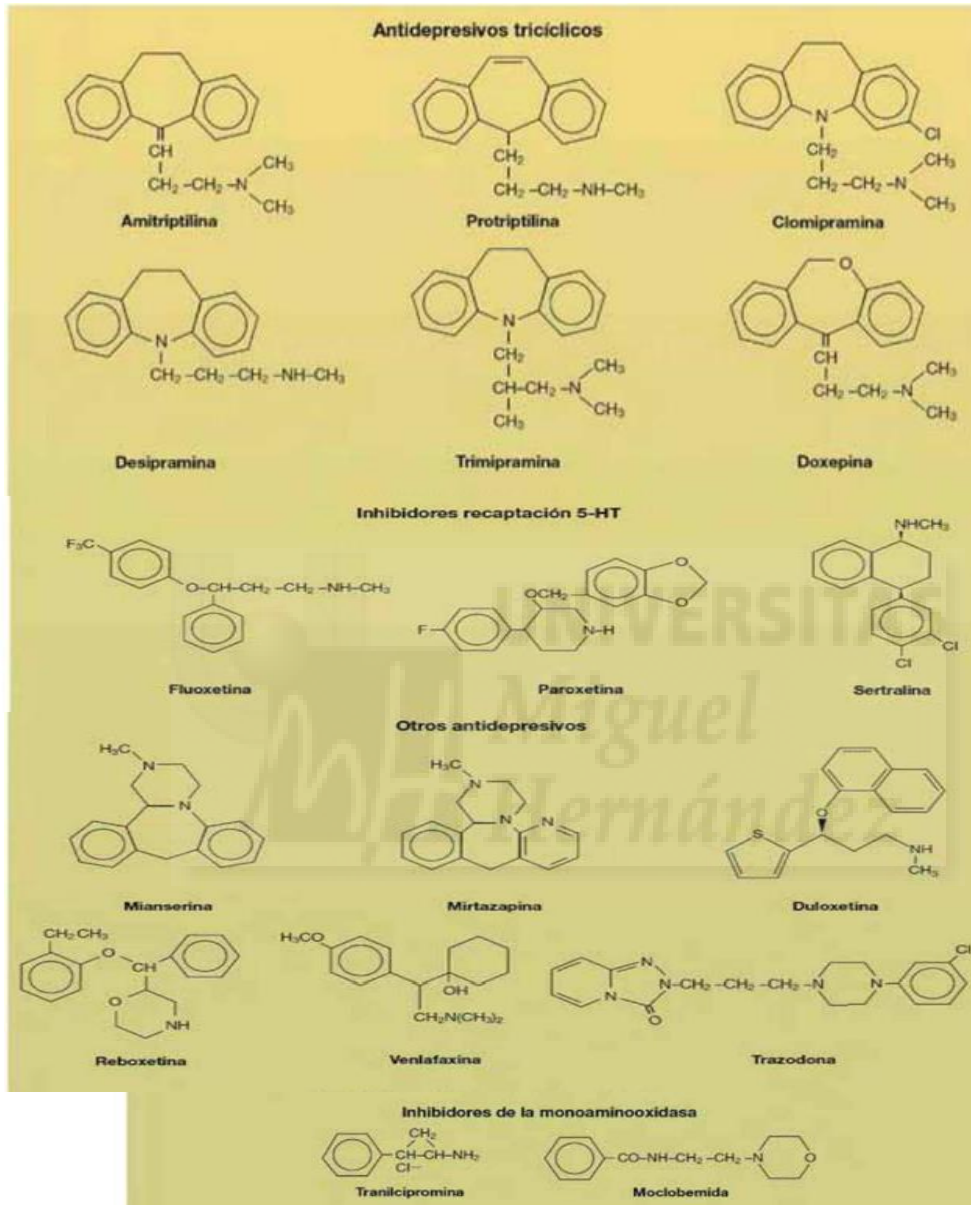


Figura 3. Estructura química de algunos fármacos antidepresivos representativos.

Clasificación

- Antidepresivos tricíclicos (ADT). Derivan del prototipo tricíclico imipramina y se caracterizan por inhibir en proporción variable la recaptación de noradrenalina y serotonina, y por bloquear receptores de

diversas aminas biógenas, lo que contribuye a que muestren abundantes reacciones adversas. Aunque su uso ha disminuido, siguen mostrando contrastada eficacia. En función de que el N de su cadena lateral sea terciario o secundario, se subclasifican en terciarios (**amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, trimipramina, maprotilina**) o secundarios (**desipramina, nortriptilina**). Estas últimas suelen ser mejor toleradas. Son muy letales en sobredosis.

- inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO) mejoran la neurotransmisión monoaminérgica impidiendo el metabolismo de las monoaminas (**tranilcipromina -no selectivo y moclobemida –IMAO A**), se usan poco por interacción con alimentos.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se denominan así al ser este su mecanismo de acción forman un grupo químicamente heterogéneo. Su afinidad por los receptores aminérgicos es muy baja y sus reacciones adversas difieren marcadamente de las de los tricíclicos: **citalopram, escitalcpram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina**. No son tan letales en sobredosis.
- Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN): Comparten esta acción fundamental con los del grupo anterior, pero se distinguen de ellos en que afectan también a la recaptación de noradrenalina y, por ello, sus efectos secundarios adicionales como hipertensión: **venlafaxina, desvenlafaxina y duloxetina**.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (ISRN). Se trata de la **reboxetina**; tiene muy escasa afinidad por los receptores amínicos, produce efectos secundarios relacionados con la noradrenalina
- Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y dopamina: **bupropión**

- Otros antidepresivos. Incluimos aquí a fármacos con propiedades muy dispares. La mianserina posee una potente actividad antagonista sobre los autoreceptores α_2 de noradrenalina. La **mirtazapina**, relacionada estructuralmente con la **mianserina** bloquea receptores 5-HT_{2A}, 5HT_{2C}, 5HT₃ y α_2 -adrenérgicos presinápticos y, consiguientemente, aumenta la liberación central de serotonina y noradrenalina; bloquea intensamente receptores H₁.
- La **trazodona** bloquea la recaptación de serotonina y antagoniza receptores 5-HT_{2a}.
- La **agomelatina**: agonistas selectivos de los receptores MT₁ Y MT₂ de la melatonina.²

La carencia de buenos modelos animales de depresión humana obligó a indagar la neuroquímica de la depresión a través de las acciones que ejercen los fármacos antidepresivos, cuya eficacia fue hallada por azar. Los primeros antidepresivos mostraron una clara capacidad de incrementar la actividad monoaminérgica cerebral, tanto noradrenérgica como serotoninérgica, ello dio origen a la hipótesis monoaminérgica de la depresión.

En los sistemas monoaminérgico, la recaptación del transmisor es el principal mecanismo por el cual la neurotransmisión se detiene; por tanto, la inhibición de tal recaptación puede aumentar dicha neurotransmisión, haciendo más lenta la salida del transmisor de la sinapsis y prolongando el tiempo de permanencia del transmisor en la misma. Como consecuencia de este aumento la neurotransmisión puede llevar a cambios adaptativos como hiposensibilización de los receptores 5HT y beta adrenérgicos, de modo que los efectos cambian en el tiempo. En la tabla 2 y figura 4 se resumen los efectos de la mayoría de los antidepresivos que se utilizan más ampliamente.¹³

Mecanismos de acción de los ADs:

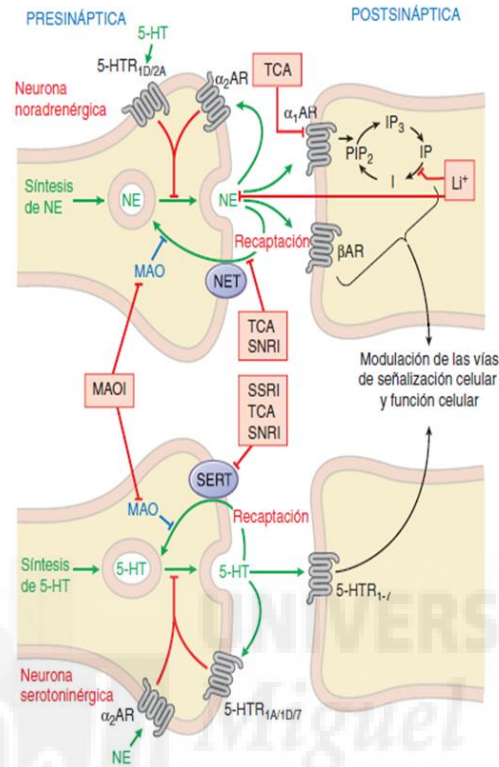


Figura 4.

Sitios de acción de antidepresivos. Representación esquemática noradrenérgica (arriba) y serotoninérgica (abajo) de terminaciones nerviosas. Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (SSRI), los inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina (SNRI) y los antidepresivos tricíclicos (TCA) aumentan la neurotransmisión noradrenérgica o serotoninérgica por bloqueo del transportador de noradrenalina o serotonina hacia las terminales presinápticas (transportador de noradrenalina [NET], transportadores de serotonina [SERT]). Los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAOI) impiden el catabolismo de noradrenalina y serotonina. Algunos antidepresivos, como la trazodona, y los fármacos relacionados tienen efectos directos sobre los receptores serotoninérgicos que contribuyen a sus efectos clínicos. El tratamiento a largo plazo con varios antidepresivos insensibiliza los autorreceptores y heterorreceptores presinápticos, lo cual produce efectos duraderos en la neurotransmisión. Los efectos posreceptores del tratamiento antidepresivo, que incluyen modulación de señalización de receptores acoplados a proteína G (GPCR) y activación de proteínas cinasas y conductos de iones, están implicados en la mediación de los efectos a largo plazo de los antidepresivos. Nótese que la noradrenalina y la 5-hidroxitriptamina (5-HT) también afectan a cada una de las otras neuronas.

Potencia de ADs para los transportadores:

Potencia de antidepresivos para los transportadores en seres humanos para noradrenalina (NET), serotonina (SERT) y dopamina (DAT)				
FÁRMACO	NET	SERT	DAT	SELECTIVIDAD
Selectiva de NE				
				NET vs SERT
Oxaprotilina	5	4 000	4 350	800
Maprotilina	11.1	5 900	1 000	532
Viloxazina	156	17 000	100 000	109
Nomifensina	15.6	1 000	55.6	64
Desipramina	0.8	17.5	3 200	22
Protriptilina	1.4	19.6	2 130	14
Atomoxetina	3.5	43	1 270	12
Reboxetina	7.1	58.8	11 500	8.3
Nortriptilina	4.4	18.5	1 140	4.2
Amoxapina	16.1	58.5	4 350	3.6
Doxepina	29.4	66.7	12 200	2.3
Selectivo de 5-HT				
				SERT vs NET
S-Citalopram	7 840	1.1	> 10 000	7 127
R,S-Citalopram	5 100	1.4	28 000	3 643
Sertralina	417	0.3	25	1 390
Fluvoxamina	1 300	2.2	9 100	591
Paroxetina	40	0.1	500	400
Fluoxetina	244	0.8	3 600	305
Clomipramina	37	0.3	2 200	123
Venlafaxina	1 060	9.1	9 100	116
Nor ₁ -citalopram	780	7.4	—	105
Nor ₂ -citalopram	1 500	24	—	63
Zimelidina	9 100	152	12 000	60
Trazodona	8 300	160	7 140	52
Imipramina	37	1.4	8 300	26
Norfluoxetina	410	25	1 100	16
Amitriptilina	34.5	4.3	3 200	8.0
Duloxetina	11.2	1.6	—	7.0
Dotiepina	45.5	8.3	5 300	5.5
Norsertalina	420	76	440	5.5
Milnacipran	200	123	—	1.6
Selectivo para DA				
				DAT vs NET
Bupropión	52 600	9 100	526	1 000

Los valores que se muestran son constantes determinadas de manera experimental (valores K_i, nM) para inhibir la función de los NET, los SERT y los DAT en seres humanos, expresado en líneas celulares. Los fármacos expuestos incluyen antidepresivos utilizados en clínica, metabolitos importantes y fármacos experimentales no utilizados en clínica. Selectividad se define como proporción de los valores relevantes de K_i (SERT/NET, NET/SERT, NET/DAT). Bupropión es selectivo para el DAT respecto al NET y el SERT. Fuente: Los datos se adaptaron de Frazer (1997), Owens et al. (1997) y Leonard y Richelson (2000). NET, transportador de noradrenalina; SERT, transportadores de serotonina; DAT, transportador de dopamina.

Tabla 2. Potencia de ADs para los transportadores en seres humanos para noradrenalina, serotonina y dopamina. 13

2.8. La eficacia de los tratamientos con fármacos antidepresivos

Los antidepresivos son eficaces en aproximadamente 60% de los pacientes, aunque más de 30% responden a un placebo. Los antidepresivos pueden tardar de 2 a 8 semanas en ejercer su efecto terapéutico completo. Mientras que el aumento de la concentración de neurotransmisores en la sinapsis es paralelo al aumento de las concentraciones de AD en sangre y es inmediato; el efecto terapéutico no parece hasta pasadas semanas de uso continuado que es el tiempo de hiposensibilización de los receptores. Se considera respuesta es una reducción de al menos el 20 % en la puntuación de una de las escalas de medida de los síntomas depresivos.

Se observa que el beneficio de los antidepresivos está por debajo del límite de significación clínica. No existe prácticamente ninguna diferencia en las puntuaciones de mejoría del fármaco respecto al placebo en pacientes con depresión leve o moderada y es pequeña, y clínicamente insignificante, en pacientes con depresión grave. La mayor eficacia del antidepresivo también está influida por factores psicosociales como la edad (<35 años), el sexo femenino, ingresos económicos anuales elevados, relación cercana con el facultativo, recibir suficiente información sobre el proceso depresivo y los posibles tratamientos, así como atribuir al fármaco un efecto biológico o químico (versus placebo).¹⁴

Todos los antidepresivos tienen la misma eficacia para el tratamiento a corto plazo de los síntomas depresivos agudos. Sin embargo, difieren en cuanto a los efectos adversos. Generalmente no se recomienda el uso de IMAOs como medicamentos de primera línea en atención primaria, debido al riesgo de efectos secundarios significativos sin ninguna ventaja terapéutica. Los ADT son tóxicos cuando se toma una sobredosis, sin embargo la fluoxetina y otros ISRS son menos peligrosos y pueden prescribirse a los pacientes con riesgo de autoagresión. Los episodios depresivos en los pacientes con trastorno bipolar responden a los antidepresivos sin embargo a riesgo de producir cambio a manía; para evitar eso siempre se asocia con medicamentos antimaniaco.

Se recomienda comenzar con dosis bajas, aumentando gradualmente hasta la dosis proyectada en 7 -14 días. En caso de falta de respuesta o intolerancia; la sustitución de un antidepresivo por otro debe realizarse con precaución. Los objetivos del tratamiento de la depresión mayor son: en la fase aguda (1–3 meses), lograr la remisión; en la fase de continuación (6–9 meses), prevenir las recaídas; y en la fase de mantenimiento (1–5 años), evitar las recurrencias. Los antidepresivos constituyen el pilar del tratamiento farmacológico para conseguir la remisión mantenida de los síntomas.

La interrupción del tratamiento debe ser gradual, disminuyendo progresivamente la dosis durante un período de 2 a 3 meses. La suspensión repentina de los antidepresivos puede causar efectos de rebote.¹

Entre los efectos secundarios derivados de los ADT destaca sedación, efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, retención urinaria, agitación, confusión), efectos cardiovasculares (hipotensión ortostática, taquicardia, arritmias) y aumento de peso. . Esos fármacos están contraindicados en hipertrofia prostática, glaucoma de ángulo cerrado, y en infarto de miocardio reciente. Entre los efectos secundarios derivados de los ISRS destacan la activación, agitación, temblor, mareos, insomnio, náuseas, diarrea, problemas sexuales, cefalea, hiponatremia, pérdida de peso y erupción cutánea. Los efectos adversos en los pacientes que toman ISRSN son náuseas, cefalea, insomnio, somnolencia, sequedad de boca, mareos, disfunción sexual el aumento de la presión arterial y disfunción cardíaca. Los ISRN pueden causar disfunción sexual, hipertensión, taquicardia y otros efectos noradrenergicos. Bupropion causa excitación que puede llegar a convulsiones. Trazodona y mirtazapna producen sedación y aumento del peso y apetito. Agomelatina es hepatotóxica. Los IMAOs pueden causar hipertensión postural.¹⁵

En ancianos, los ISRS y los antidepresivos tricíclicos son los asociados con mayor frecuencia a caídas (11,71%) y fracturas (5,46%). Se han descrito malformaciones fetales en hijos de madres consumidoras de ISRS durante el embarazo, y en niños y adolescentes en tratamiento con ISRS se ha observado un aumento de los intentos de suicidio y de las autolesiones hasta en un

0,58%, por lo que su uso está restringido en esta población. Se ha planteado también la posibilidad de un mayor número de infartos de miocardio.¹⁴

El consumo crónico de antidepresivos, como de cualquier otra sustancia que actúa en el sistema nervioso central (SNC), parece que puede alterar la sensibilidad y el número de receptores de los sistemas de neurotransmisión sobre los que actúan. Se ha descrito que esta alteración es la responsable de la aparición de trastornos crónicos del estado de ánimo en personas que llevan años tomando antidepresivos y que se conocen como disforia tardía. Asimismo, esta alteración de la sensibilidad y el número de receptores de los neurotransmisores explica el síndrome de discontinuación.^{1,14}

Existe un síndrome de retirada. La interrupción de los antidepresivos tricíclicos causa náuseas, escalofríos, dolor muscular, insomnio y exceso de sueño. La retirada de los IMAO se caracteriza por irritabilidad, agitación, trastornos del movimiento, insomnio o exceso de sueño, y sueños vividos. La retirada de los ISRS produce típicamente sensaciones «tipo shock», confusión, insomnio, irritabilidad, excesiva somnolencia y llanto. La paroxetina y la venlafaxina tienen la reputación de ocasionar los más intensos y perturbadores síntomas de discontinuación entre los ISRS y fármacos similares a los ISRS, porque son sustancias que permanecen poco tiempo en el cuerpo, tienen una duración breve y se eliminan rápidamente.¹⁶

2.9. Modelo alternativo al mecanismo de acción de los fármacos

La industria farmacéutica ha utilizado argumentos neuroquímicos para promover la idea de que los antidepresivos poseen mecanismos de acción selectivos que permiten corregir desequilibrios a nivel cerebral que serían los verdaderos causantes de la depresión. Es lo que se conoce como *modelo centrado en la enfermedad*. Sin embargo, esta hipótesis nunca ha podido ser probada y diversos estudios ponen de manifiesto que la depresión es un trastorno extremadamente complejo condicionado por factores ambientales y genéticos, y regulado por diversas vías biológicas.¹⁴

El modelo centrado en el fármaco postula que los fármacos influyen en la expresión de los síntomas psiquiátricos al inducir estados biológicos alterados. Los fármacos psiquiátricos son psicoactivos que afectan al sistema nervioso central y periférico alterando la forma en que pensamos y sentimos. Cada fármaco produce un tipo particular de intoxicación que, depende de sus efectos químicos en el sistema nervioso. Los fármacos psiquiátricos no son diferentes de las drogas (el alcohol y drogas ilegales como el cannabis, la cocaína y la heroína), también producen estados característicos de intoxicación distintos al estado normal sin fármacos. Psiquicofarmacos producen estados que varían desde suavemente desagradables a por completo insoportables. El fármaco es útil si el estado anormal que induce es preferido por el sujeto que lo ingiere al estado previo que le llevo a utilizarlo.

El modelo centrado en el fármaco sugiere que los fármacos crean por sí mismos un estado cerebral anómalo, de modo que tomar medicamentos psiquiátricos sirve simplemente para sustituir el estado original del problema mental por el estado mental inducido por el fármaco y hace hincapié en que al tomar fármacos se crea un estado biológico anormal. Un fármaco es una sustancia extraña al organismo, el cual automáticamente intenta deshacerse de ella. Si no puede librarse porque la persona continua tomándolo, intenta esforzarse para contrarrestar sus efectos- neuroadaptación- lo que lo sitúa bajo un estrés biológico continuo. Este modelo de neuroadaptación es más lentamente reversible. El modelo centrado en el fármaco ayuda a explicar los efectos dañinos que un uso a largo plazo de cualquier clase de fármaco implica de modo inevitable. Al revertir, durante la abstinencia, el proceso de neuroadaptación causado por el uso continuo del fármaco, se crea un nuevo estado en el que el sujeto puede ser más sensible a los eventos estresantes de la vida diaria que originalmente. ¹⁶

Modelo de acción farmacológica.

<i>Modelo centrado en la enfermedad</i>	<i>Modelo centrado en el fármaco</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Los fármacos corrigen un estado anormal del cerebro. • Los efectos beneficiosos de los fármacos se derivan de sus efectos sobre un presunto proceso de la enfermedad. • Ejemplo: la insulina en la diabetes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los fármacos crean un estado alterado en el cerebro. • Los efectos inducidos por los fármacos se solapan, alteran y se superponen a la expresión de los problemas psiquiátricos. • Ejemplo: el alcohol para la ansiedad social.

Tabla 3. Modelo de acción farmacológica.

En la Tabla 4 se muestra a continuación una Lista de drogas y psicofármacos por orden de toxicidad decreciente:

Toxicidad de drogas y psicofármacos.

DROGAS ILEGALES	FÁRMACOS LEGALES
1. Fenciclidina (PCP)	1. Fármacos antipsicóticos
2. Anfetaminas	2. Fármacos antidepresivos
3. Cocaína	3. Los estimulantes derivados del metilfenidato y anfetaminas.
4. Heroína	4. Las benzodiazepinas
5. Psicodélicas	5. Anti-convulsivos llamados estabilizadores del ánimo con propósitos de marketing.
6. Cannabis	
CARACTERÍSTICAS:	
<ul style="list-style-type: none"> - Daño orgánico derivado del uso crónico. - Sobredosis de efectos tóxicos en cuerpo y mente - Empeoramiento de las funciones mentales y sociales y en la autoestima. - Consecuencias legales en el sistema 	<ul style="list-style-type: none"> - Daño orgánico derivado del uso crónico - Daño orgánico derivado del uso crónico - Farmacoterapia forzada por hospitalización, juzgado o por el sistema. - Retirada común y molesta - Acatisia y acatisia por retirada. - Violencia es común en ambos tipos de drogas, legales e ilegales. Ideas suicidas y homicidas. - Etiquetas por la enfermedad mental; vergüenza, miedo, discriminación...

Tabla 4. Toxicidad de drogas y psicofármacos. ¹⁷

Las tasas de abandono de los tratamientos es muy elevada, diversos estudios apuntan entorno del 50%.^{18,19}

Cuando el fármaco se retira por que el sujeto olvida o deja de tomar la medicación, los mecanismos de sobrecompensación no son reversibles a corto plazo resultando en un síndrome de abstinencia. Generalmente caracterizados por síntomas y signos contrarios a los producidos en psicofármacos. Si no se diagnostica la retirada, se malinterpreta como empeoramiento del estado inicial o incluso la emergencia de otro desorden psiquiátrico. Se aumenta la dosis de psicofármacos o se cambian por fármacos diferentes. Pero la tolerancia a algunos efectos adversos aparece y desaparece más rápidamente, por lo que al reiniciar las dosis, generalmente más altas, estos efectos son más intensos. El paciente va progresando hacia un estado más disfuncional y físicamente enfermo. Es lo que se conoce como síndrome traumático inducido por estrés farmacológico.

Síndrome de estrés traumático farmacológico

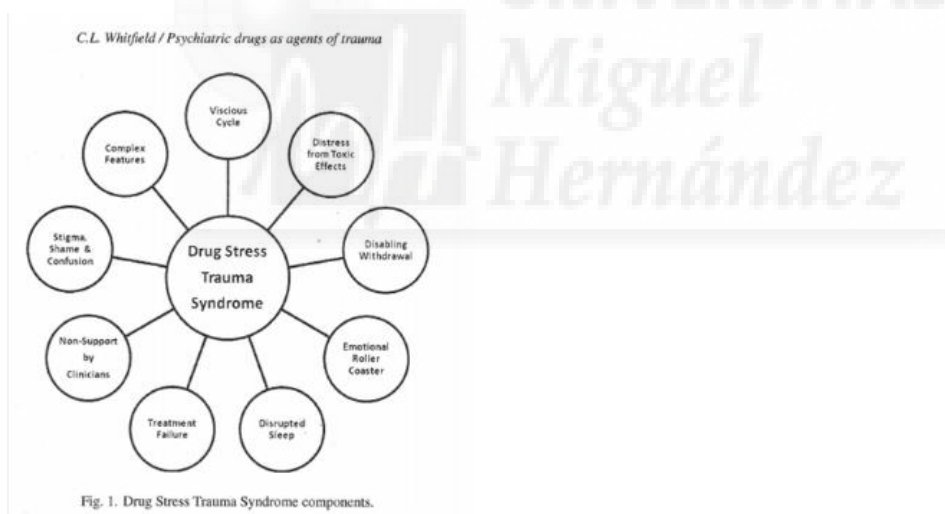
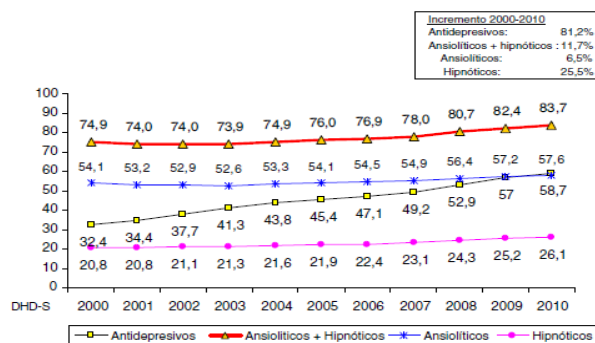


Figura 5. Síndrome traumático inducido por estrés farmacológico.¹⁷

Los antidepresivos están en plena expansión, en España entre 2000 y 2013, se ha triplicado el consumo de este tipo de fármacos¹⁴. La utilización psicofármacos (ver Figura 6) para el tratamiento del trastorno mental común ha experimentado un gran aumento durante las últimas décadas en la mayoría de los países del entorno. En 2012 el 7% de la población española refería haber consumido algún AD durante las 2 últimas semanas. El 6% de la población

valenciana consumía AD a diario. Existe controversia sobre la justificación del aumento de prescripción de AD.

Utilización de psicofármacos en la Comunitat Valenciana



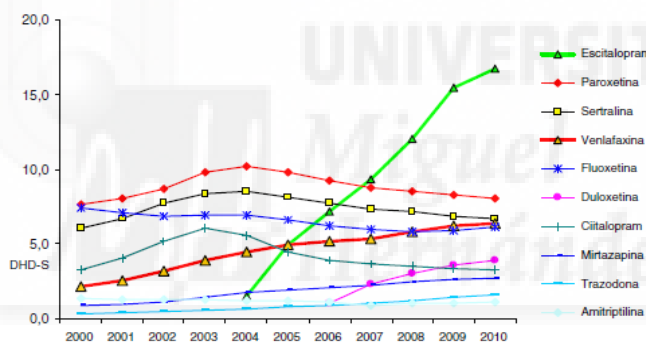
Fuente GAIA, Conselleria de Sanitat Valenciana. DHD-S: dosis diaria definida por 1.000 habitantes estandarizada.

Evolución de la utilización de antidepresivos, ansiolíticos e hipnóticos. Comunitat Valenciana (2000-2010). (Total-DHD-S).

Figura 6. Evolución de la utilización de antidepresivos, ansiolíticos e hipnóticos.

Utilización de psicofármacos en la Comunitat Valenciana

421



Se ha tomado como referencia los 10 principios activos más consumidos en 2010 (96,4% del total). Fuente GAIA, Conselleria de Sanitat Valenciana. DHD-S: dosis diaria definida por 1.000 habitantes estandarizada.

Evolución del consumo de antidepresivos (NO6) por principio activo Comunitat Valenciana (2000-2010). (Total-DHD-S).

Figura 7. Evolución de consumo de antidepresivos por principio activo.

Los ISRS dominan el mercado de los AD en la CV. El importe de la factura de antidepresivos de la CV a lo largo de los 11 años del estudio ascendió a 681,7 millones de euros, con un incremento global del 78,2%.²⁰

Las personas que toman antidepresivos suelen decir que el medicamento les produce un aplanamiento afectivo, y dicen que esto les afecta al funcionamiento. Parece que estas personas claramente creen poder distinguir los síntomas emocionales relacionados con el trastorno mental de los causados por el fármaco. Esta atribución de causalidad afecta notablemente a la adherencia terapéutica.²¹

La información subjetiva facilitada por los pacientes parece indicar que lo antidepressivos modulan el procesamiento emocional e incrementan el procesamiento emocional positivo mucho antes de afectar al humor, y esto podría indirectamente mejorar el humor.²² Pero otros han encontrado percepciones subjetivas más adversas, así en un cuestionario “on line” cumplimentado por 1829 sujetos entre 200 y 2009, de los cuales el 52% tomaban el medicamento durante más de 3 años, se comunicaron dificultades sexuales 62%, entumecimiento emocional 60%, sentimiento de no ser uno mismo 52%, reducción de sentimientos positivos 42%, preocuparse menos de los otros 39%, ideas suicidas 39%, efectos de retirada 55%. Estos efectos no se asociaron con el nivel de depresión previo al empleo del antidepressivo.²³

Los efectos subjetivos de los fármacos son difíciles de capturar en ensayos clínicos, especialmente los relacionados con el uso largo plazo. Su naturaleza subjetiva los hace escurridizos a la metodología cuantitativa usual en las ciencias médico-farmacéuticas. Para su estudio parece más adecuada la metodología cualitativa.

2.10. Método de investigación cualitativa vis cuantitativa, ventajas e inconvenientes

Este estudio se enfoca con el método cualitativo: El objetivo de cualquier ciencia es adquirir conocimientos y la elección del método adecuado que nos permita conocer la realidad es por tanto fundamental. Los métodos inductivos están generalmente asociados con la investigación cualitativa mientras que el método deductivo está asociado frecuentemente con la investigación cuantitativa. Los científicos sociales en salud que utilizan abordajes cualitativos enfrentan en la actualidad problemas epistemológicos y metodológicos que tienen que ver con el poder y la ética en la generación de datos así como con la validez externa de los mismos.

Los investigadores cualitativos hacen registros narrativos de los fenómenos que son estudiados mediante técnicas como la observación participante y las entrevistas no estructuradas. La diferencia fundamental entre ambas metodologías es que la cuantitativa estudia la asociación o relación entre variables cuantificadas y la cualitativa lo hace en contextos estructurales y

situacionales. La investigación cualitativa trata de identificar la naturaleza profunda de las realidades, su sistema de relaciones, su estructura dinámica.

Las diferencias más ostensibles entre ambas metodologías.

Investigación cualitativa	Investigación cuantitativa
Centrada en la fenomenología y comprensión	Basada en la inducción probabilística del positivismo lógico
Observación naturista sin control	Medición penetrante y controlada
Subjetiva	Objetiva
Inferencias de sus datos	Inferencias más allá de los datos
Exploratoria, inductiva y descriptiva	Confirmatoria, inferencial, deductiva
Orientada al proceso	Orientada al resultado
Datos "ricos y profundos"	Datos "sólidos y repetibles"
No generalizable	Generalizable
Holista	Particularista
Realidad dinámica	Realidad estática

Tabla 5. Las diferencias más ostensibles entre ambas metodologías.

Las ventajas e inconvenientes de los métodos cuantitativos vs los cualitativos se muestran en la Tabla 5. En general los métodos cuantitativos son muy potentes en términos de validez externa ya que con una muestra representativa de la población hacen inferencia a dicha población a partir de una muestra con una seguridad y precisión definida. Por tanto una limitación de los métodos cualitativos es su dificultad para generalizar.

Diferencias método cualitativo y método cuantitativo

Métodos cualitativos	Métodos cuantitativos
Propensión a "comunicarse con" los sujetos del estudio ¹¹	Propensión a "servirse de" los sujetos del estudio ¹¹
Se limita a preguntar ¹¹	Se limita a responder ¹¹
Comunicación más horizontal... entre el investigador y los investigados... mayor naturalidad y habilidad de estudiar los factores sociales en un escenario natural ¹²	
Son fuertes en términos de validez interna, pero son débiles en validez externa, lo que encuentran no es generalizable a la población	Son débiles en términos de validez interna -casi nunca sabemos si miden lo que quieren medir-, pero son fuertes en validez externa, lo que encuentran es generalizable a la población ¹³
Preguntan a los cuantitativos: ¿Cuan particularizables son los hallazgos?	Preguntan a los cualitativos: ¿Son generalizables tus hallazgos?

23

Tabla 6. Diferencias método cualitativo y método cuantitativo

3. Objetivo del estudio

Este estudio se dedica a conocer la percepción de los pacientes sobre el tratamiento con medicamentos antidepresivos que están recibiendo, obtenida mediante una entrevista clínica personalizada guiada por una encuesta semiestructurada con preguntas abiertas. Tratamos de conocer su opinión subjetiva sobre el beneficio y la utilidad del tratamiento, como valoran su calidad de vida, así como cuales han sido los posibles efectos secundarios que pudieran haber sufrido.

4. Materiales y métodos

Los sujetos encuestados son detectados en una oficina de farmacia, durante el proceso de dispensación de las prescripciones. Se confeccionó una lista de medicamentos antidepresivos. Los farmacéuticos y auxiliares detectaban durante la dispensación a los posibles candidatos. Para ello se les facilitó un listado de los principios activos, obtenida a partir del portal Bot-plus2, con el criterio de búsqueda N06A. <http://farwks02.dip-alicante.org:50322/botplus.aspx>. El resultado fue la lista de principios activos clasificados como antidepresivos, que se exportó a EXCEL. (Anexo 3)

En el momento de la dispensación se le ofreció la posibilidad de informarse sobre el presente estudio para poder decidir posteriormente si querían participar en él. Si respondían afirmativamente, se procedió a informarles, y si aceptaban a la firma del consentimiento informado para la participación. Si el momento era adecuado se procedía a la entrevista, o bien se pactaba una cita posterior para la entrevista.

El contenido de la encuesta para guiar la entrevista se confeccionó por la propia investigadora y fue sometida a consideración de un farmacéutico con experiencia en atención a Salud Mental, que hizo las sugerencias que consideró pertinentes y se incorporaron a la encuesta-guía. La información obtenida con la encuesta se complementó con el pase de la escala UKU para detección de posibles efectos adversos de los psicofármacos.²⁵ Un listado de síntomas subjetivos extraídos de informados por usuarios de antidepresivos.²³ En el anexo 1 se presenta modelo de consentimiento informado y de encuesta-guía.

Tras realizar la entrevista, y con la información obtenida, el investigador realizó una breve descripción narrativa de cada paciente, en los aspectos de interés (ver anexo 2). Tanto las notas recogidas durante la entrevista, como la descripción del paciente realizadas con ella, fueron codificadas de forma críptica para garantizar el anonimato del sujeto. El código se asignó en el momento de la firma del consentimiento informado y se registraron en esta y en

un modelo de encuesta en blanco, que se utilizaría posteriormente con el sujeto. Las hojas de consentimiento se guardaron separadamente de las hojas de encuesta.

La oficina de farmacia estaba ubicada en una zona costera vacacional donde abundan personas jubiladas y extranjeros de la clase media acomodada.

Las variables de carácter categórico u ordinal recogidas se presentan en frecuencias.



5. Resultados

Se invitaron a 24 personas a participar en el estudio, sólo aceptaron 16 .solo se obtenido la información de 11 (4 hombres y 7 mujeres) .hubieron 5 pacientes (3 hombres, 2 mujeres) que querían participar pero después de concretar un cita previa no acudieron, otro paciente se desestimó después de realizar la entrevista, porque no tomaba ADs. Había 7 rechazos que incluían a 2 hombres y 5 mujeres.

De los 11 que han participado de manera efectiva, las edades variaron entre 37 y 78 años siéndola mediana de 57 años .Los participantes son españoles nacidos en alicante el caso de 6 sujetos de ellos y los 5 restantes son de diferentes provincias del país. En el estudio se encuentra diferente estado laboral: 4 jubilados, 2 pensionistas y 5 con pensión de incapacidad laboral. En cuanto al estado civil se observa: 4 viven en pareja, 2 viudas, 1 separada ,4 solteros. Respecto a nivel de estudios: 2 con estudios primarios, 7 completaron los estudios secundarios y/o habían iniciado estudios universitarios sin terminar y 2 han tenido estudios universitarios completos .la situación habitacional de los sujetos es la siguiente: 2 sujetos viven solos, otros 2 en instituciones y 7 en familia (1 familia de origen- 6 pareja)

En monoterapia hay 8 pacientes y 3 tomaban 2 antidepresivos .9 tomaban ISRS- 1 IRSNA-1ADT-3 otros ADs. Se emplearon 6 ISRS diferentes ,3 sujetos con escitalopram y 3 con fluoxetina, todos los sujetos conocían la dosis excepto los 3 pacientes en poli terapia antidepresiva (2 casos no se acordaban de la posología de un fármaco y 1 caso de los 2 ADs que tomaba.

El estudio encuesta 14 prescripciones de ADs con 4 casos de posología desconocida (escitalopram, fluoxetina,mirtazapina.trazodona) .las posologías con ISRS 9,donde la dosis era conocida en 7 de ellos siendo el promedio de la

DDD es de 1. los demás fármacos eran menos de 1 DDD (0,3 g trazodona-0.65 venlafaxina-0.23 clomipramina).

Fecha de inicio del tratamiento oscilaba entre 2 semanas y 22 años. Inferior a 1 año= 3 sujetos, 1 -3 años=2 sujetos, más de 5=6 sujetos.

Prescripción según opinión del paciente: 5 por Depresión – 6 por otros motivos: problemas de pareja- 1 oír voces/agobio/preocupaciones -tristeza- “mi mujer me notaba raro”- “el médico me le dio por el ánimo, soy una persona sanísima “- “autolisis, para su tristeza “- “atracones de comida”

Muchos pacientes tenían dificultad en contestar sobre la escala de ayuda del tratamiento. Solo contestaban 7 de los sujetos –con mediana de 7 y cuartiles 5 y 8 inferior y superior respectivamente. De los que no han contestado 5 notaban Mejoría de síntomas moderados-1 mejoría de síntomas leves.

De todos los pacientes 6 sujetos han tomado 1 Ad en toda su vida y los 7 restantes tomaban varios antes de que el médico pueda acertar el mejor tratamiento.

La prescripción de ADs fue en un total en 7 casos por psiquiatra y 4 por médicos de cabecera

De todos los pacientes solo 2 han intentado dejar el medicamento hasta punto de reducir la dosis notablemente. Uno a 1/4 de la dosis inicial por falta de eficacia y otro a 1/10 de la dosis por muchos efectos adversos y es un polimedicado con dosis altas. En una visita posterior la paciente de 1/4 dejó de usar el medicamento porque no se sentía ella misma “ahora estoy bien y controlo mi vida “

Opinión de pacientes por no dejar el AD: Mantenerse bien-sentirse bien y poder levantarse de la cama- para no ver la vida fea y negra, poder levantarse de la cama y no pensar en el suicidio-seguir bien, de pie y tiene miedo de volver a hundirse –estar tranquilo y por su mujer –le va bien pero prefiere lo natural-ponerse bien –miedo a recaídas –para no caer en la depresión.

Los síntomas antes del tratamiento: 4 clasificaban sus síntomas de graves-4 moderados -2 leves-1 no se evaluó por la corta duración del tratamiento.

Después de tomar el tratamiento: 8 afirmaron que notaban una mejoría -2 seguían igual-1 no evaluado.

De todos los pacientes, solo una paciente se quejaba de tener efectos secundarios que les relacionaba con el uso de ADs porque limita su vida –los efectos adversos, a los que nos referiremos posteriormente de los 10 sujetos restantes fueron descubiertos usando la escala UKU y artículo de Efectos adversos emocionales e interpersonales de los antidepresivos. Ver tabla 7

Calidad de vida: todos los pacientes clasificaron su calidad de vida sobre una escala de 1 a 10 excepto uno, la mediana es de 10 con cuartiles inferiores y superiores entre 8 y 10.

De los efectos secundarios detectados al pasar la escala UKU y la lista de efectos subjetivos (Tabla 7), destacan con mayor frecuencia: dificultad de concentración, somnolencia/ sedación, tensión/malestar interno, temblor, aumento de peso, fracaso de alcanzar el orgasmo, sensación de no ser” yo mismo/a”, reducción de sentimientos positivos, ansiedad, sueños vividos y extraños, desmotivación. A la excepción de 2 personas, todos los sujetos tenían efectos secundarios que oscilaban entre 2 y 17 por sujeto. Cinco de sujetos de los 11 tienen una intensidad calificada como grave, 7 sujetos de los 11 tienen intensidad moderada o leve y solo 2 afirman no tener ningún efecto secundario, coinciden que llevan poco tiempo (> 3 meses) con el tratamiento antidepresivos.

En cuanto al tratamiento concomitante de los 11 sujetos: 5 toman solo antidepresivos, 1 toma antipsicótico, 1 benzodiacepina y 4 toman tanto antipsicótico como benzodiacepina.

Efectos secundarios detectados mediante la escala UKU y lista de efectos subjetivos

Efecto/ caso nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Total
Dificultad de concentración			1				2		1	3	1	5
Somnolencia/ Sedación.		2	1				1		1	2	1	6
Pérdida de memoria.			1							2		2
Tensión/ Malestar interno.							1	1	1			3
Disminución de la duración del sueño.								3				1
Temblor				1			0			3	1	4
Convulsiones epilépticas							3					1
Aumento de la salivación											1	1
Náusea/vómito	3						1					2
Diarrea				2								1
Estreñimiento										3	1	2
Alteraciones de la micción				2								1
Palpitaciones/taquicardia								1			1	2
Exantema urticarial				1								1
Fotosensibilidad			2									1
Aumento de peso							2		1		1	3
Pérdida de peso	2									3		2
Disminución del deseo sexual							3			3		2
Disfunción eréctil											1	1
Cefalea tensional							1					1
Cefalea migrañosa				1						2		2
Dificultades sexuales			2								1	2
Fracaso para alcanzar el orgasmo			2				3				1	3
Sensación de no ser "yo mismo"				1					1		1	3
Agitación				1						3		2
Mareo										2		1
Reducción de sentimientos positivos				1			2	2				3
Tendencia suicida											3	1
Sentimientos de agresividad											1	1
Insomnio								3				1
Ansiedad	1			1							1	3

Sueños vividos y extraños		3						3			1	3
Sudores nocturnos				1								1
Pesadillas								3				1
Alteración del sueño, no reparador								3				1
Manía							2				1	2
Desmotivación			1	1							1	3
TOTAL	3	2	7	11	0	0	12	8	5	10	17	

El número en la casilla indica la intensidad del efecto adverso NE: no evaluable; 0: ausente, 1: leve. 2: moderado, 3: grave.

Tabla 7. Efectos secundarios detectados mediante la escala UKU y lista de efectos subjetivos

6. Discusión

Más de la mitad de los consumidores de antidepresivos detectados en la dispensación accedieron a una entrevista con el investigador, ello parece indicar la presencia de cierto autoestigma o miedo a revelar la intimidad psíquica. Quizá el entorno en el que se realiza la dispensación, actualmente, no sea el más adecuado para la realización de actividades clínicas que precisan de cierta intimidad.

Llama la atención de lo prolongado de los tratamientos antidepresivos, muchos años, sin que al parecer se hagan intentos de retirada por parte del clínico. Los dos casos que habían reducido la dosis lo habían hecho con ayuda del médico pero a solicitud de ellos, la retirada estaba siendo lenta (meses) y decían encontrarse mejor que cuando tomaban más dosis- Todos los sujetos están fuera del mercado laboral, aunque muchos viven en familia, muy pocos poseen pareja. Una proporción importante de sujetos 4/11 presentaron dificultades para valorar la ayuda que recibían del tratamiento antidepresivo, y los que lo hicieron puntuaron la ayuda en el centro de la mitad superior de una escala de 1 a 10 (notable). La mayoría de los prescriptores eran psiquiatras, y más de la mitad de los sujetos habían tomado más de un antidepresivo a lo largo de su vida. La polifarmacia antidepresiva es también frecuente. La mayoría de los sujetos comentaron haber comenzado el tratamiento con síntomas calificados

como moderados a leves. Aunque no reconocían padecer efectos adversos, y afirmaban que su calidad de vida era muy buena, al pasar la lista de posibles efectos adversos, estos aparecieron en abundancia.

Este estudio ha incluido muy pocos pacientes (debido a la escasez de tiempo para realizar el trabajo y a otras consideraciones comentadas antes), pero revela aspectos importantes como la necesidad de una búsqueda activa de posibles efectos adversos. También se ha detectado una carencia de información a los pacientes, ya que más de la mitad no tenían claro porque estaban tomando ADs y han probado muchos antes de encontrar “el mejor”. Cabe preguntarse si este “mejor” se debe a más eficacia o más tolerabilidad, a si redujo más la sintomatología depresiva o a si causó menos efectos adversos.

Algunos pacientes desconocían la dosis de antidepresivo que debían tomar, los casos detectados recibían polifarmacia (varios medicamentos antidepresivos). Desconocemos si esto tenía repercusión sobre el cumplimiento, pero es probable que sí.

La asociación de antidepresivos con psicofármacos de otros grupos también fue frecuente, especialmente con benzodiazepinas. La depresión y la ansiedad son los problemas de salud mental más frecuentes y más relevantes en atención primaria y es frecuente que coexistan en los mismos pacientes, entre ellos, con otros trastornos del espectro de las neurosis y con enfermedades orgánicas, sobre todo de carácter crónico. La comorbilidad psiquiátrica de la depresión conlleva dificultades en el manejo clínico, peor pronóstico —incluidas mayores probabilidades de resistencia al tratamiento y de recurrencia—, mayor riesgo de suicidio y mayor utilización de recursos sanitarios. La edad de los pacientes con comorbilidad es menor que la de los pacientes sin trastornos mentales comórbidos. Los pacientes con comorbilidad psiquiátrica la depresión es más grave, las ideas de suicidio son más frecuentes y el impacto funcional es más marcado. En atención primaria, la mayor parte de los pacientes deprimidos presentan síntomas somáticos y no manifiestan abiertamente síntomas psicológicos.²⁶

El trastorno depresivo mayor (TDM) es uno de los diagnósticos psiquiátricos más habituales en la población general, El TDM es una enfermedad incapacitante que altera la calidad de vida percibida, y ocasiona un incremento en la utilización de los recursos sanitarios. Solo un 40-50% de los pacientes alcanzan la remisión tras el tratamiento antidepresivo inicial, independientemente del fármaco elegido. Se han planteado 4 estrategias farmacológicas diferentes ante la ausencia de respuesta o respuesta parcial al tratamiento AD de primera línea: incremento de la dosis del AD, cambio por un AD diferente, combinación/asociación con un segundo AD o combinación con un segundo fármaco sin actividad farmacológica antidepresiva per se.

Se han analizado las características de los sujetos con depresión, en función de la calidad de la respuesta al tratamiento. El 42,7% de los pacientes presentó una respuesta subóptima al tratamiento AD inicial. Este grupo de pacientes tenía una media de edad mayor (61,0 frente a 57,1 años; $p < 0,001$), mayor proporción de mujeres (76,8 frente a 71,9%; $p = 0,009$) y de pensionistas (63,1 frente a 47,0%; $p < 0,001$) respecto al grupo en remisión. Presentaban un mayor promedio de comorbilidad general: 5,3 frente a 4,1 episodios/año. Los pacientes con respuesta subóptima mostraron peores porcentajes de cumplimiento terapéutico (65,1 frente al 67,7%; $p < 0,001$) y persistencia del tratamiento a los 12 meses de seguimiento (31,8% [IC 95%: 27,5-35,9] frente al 53,2% [IC 95%: 50,5-56,9%]; $p < 0,001$), respectivamente. Los pacientes que no alcanzaron la remisión mostraron un mayor promedio de psicofármacos (2,5 frente a 1,9; $p < 0,001$) y AD (1,6 frente a 1,2; $p < 0,001$). Por principios activos, paroxetina fue el fármaco más prescrito del grupo de los ISRS (29,2%), mientras que venlafaxina lo fue del resto de AD (15,3%).

La falta de adherencia al tratamiento obedece a múltiples causas y requiere un enfoque metódico. La adhesión parece correlacionar con la gravedad de la enfermedad, hay mayor cumplimiento en condiciones más amenazantes y agudas y decae significativamente con el transcurso del tiempo en trastornos crónicos. La polifarmacia de psicofármacos se asocia a mala adherencia. Entre las intervenciones para mejorar la adherencia se encuentra: técnicas (simplificación del régimen de medicamentos), conductuales (recordatorios, monitoreo, recompensas), educativas (didácticas), de apoyo social (comunidad

asertiva Equipos), estructurales (intervenciones en el lugar de trabajo) y complejas (intervenciones múltiples). Se citan porcentajes muy elevados de pacientes que no conocen la posología de sus tratamientos y por tanto difícilmente cumplirán con las pautas prescritas, especialmente los polimedicados. El 5% de los pacientes desconocía la indicación del medicamento que le habían prescrito, el 6% desconocía la posología, el 10% no sabía la forma de uso y el 40% ignoraba la duración del tratamiento. El paciente conocía mejor su tratamiento cuando éste era de continuación.²⁷

En un estudio en oficina de farmacia sobre la percepción que tenían los pacientes a cerca de la eficacia y seguridad de los tratamientos, se investigaron con 151.941 sujetos medicados por diversas causas. Un 1,4% dijo que no era efectivo, un 13,2% dijo que lo era, pero solo parcialmente, un 72,6% dijo que sí era efectivo, y el resto, 12,8% dijo que no podía apreciarlo. En cuanto a seguridad, un 6,6% dijo que el tratamiento le daba problemas.²⁹

La frecuencia de uso de los distintos antidepresivos encontrada en nuestros pacientes es compatible con la descrita para la comunidad en la década pasada. En nuestra Comunidad Autónoma, en los últimos años, destaca el notable incremento registrado por los ISRNA (duloxetina y venlafaxina) y de otros (trazodona, mitazapina). Si bien el uso de estos últimos podría ser consecuencia de evitar la prescripción de tranquilizantes o H por su notable efecto sedativo. Lo más llamativo en la CV es el gran desplazamiento dentro de la utilización de AD hacia escitalopram, que tras solo 4 años de su introducción en el mercado consiguió colocarse en el número uno del ranking de utilización, desplazando a la paroxetina, que ocupaba el primer puesto desde el año 2000. Un aumento similar en la utilización de escitalopram ha sido constatado también en otras comunidades autónomas de España y en los EE.UU. Duloxetina, a pesar de tener varias indicaciones de uso autorizadas, ocasiona efectos secundarios frecuentes y graves, que ha llevado a que se reclame su retirada del mercado. Se han ampliado en gran medida las indicaciones autorizadas para el uso de AD, como el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico, el trastorno de estrés postraumático o la fobia social, e incluso para indicaciones no autorizadas. Comunidad médica, psiquiatras

incluidos, desde hace años o décadas, ha ido abandonado progresivamente el uso de la psicoterapia para el tratamiento de la depresión.²⁰

7. Conclusiones

1. Una proporción importante de usuarios de antidepresivos son reacios a comunicar sus experiencias con el fármaco en la oficina de farmacia.
2. Existe una proporción importante de casos con duración del tratamiento antidepresivo extraordinariamente larga, décadas, aunque pocos sujetos se cuestionan esto.
3. Muchos pacientes no son capaces de valorar la contribución del tratamiento antidepresivo a su bienestar. Si bien muchos afirman que toman el fármaco para no sentirse peor.
4. El sufrimiento de posibles reacciones adversas al tratamiento antidepresivo es muy frecuente, aunque muy pocos asocian su malestar con el uso del antidepresivo.

8. Bibliografía

1. Organización Panamericana de la Salud. "Tratamiento farmacológico de los trastornos mentales en la atención primaria de salud". Washington, D.C.: OPS, © 2010. ISBN: 978-92-75-33113-2.
2. Castro E, Del Río J y Flórez J. Fármacos antidepresivos y antimaniacos. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. FARMACOLOGÍA HUMANA. 6ª edición. Barcelona, España: Elsevier España; 2014. p.533-46
3. Patten SB. Non psychiatric therapeutic medication in the etiology of organic depression. *Psychiatr J Univ Ott.* 1990;15(3):150-5
4. López-Ibor Aliño J J, Valdés Miyar M. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales Texto revisado. Barcelona, España: Masson; 2002.
5. Requena E. Trastornos de estado de ánimo. En: Jarne A, Talarn A. Manual de psicopatología clínica. 1ª Edición. Barcelona, España: Fundació Vidal i Barraquer; 2000. p.495-527.
6. Sicras Mainar A, Tamayo MB, Gutiérrez Nicuesa L, Salvatella Pasant J, Navarro Artieda R. Impacto de la morbilidad, uso de recursos y costes en el mantenimiento de la remisión de la depresión mayor en España: estudio longitudinal de ámbito poblacional. *Gac Sanit.* 2010; 24(1):13-9. ISSN 0213-9111.
7. Schneider B. Suicidio. *Cuadernos MyC.* 2016; 14: 42-5.
8. Grupo de Trabajo sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Avaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalia-t); 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: avalia-t Nº 2006/06
9. Badia X, Salamero M, Alonso J. La medida de la salud: Guía de escalas de medición en español. 3ª edición. Barcelona, España: La Fundación Lilly; 2002.

10. García-Herrera Pérez Bryan JM, Noguera Morillas EV, Muñoz Cobos F, Morales Asencio JM .Guía de Práctica Clínica para el tratamiento de la depresión en atención primaria. Distrito Sanitario Málaga-UGC Salud Mental Hospital Regional Universitario "Carlos Haya".Malaga.2010. ISBN: 978-84-939453-8-1.
11. Instituto Nacional de la Salud Mental (NIMH). Las Mujeres y la Depresión: Descubriendo la Esperanza. Bethesda, EEUU: NIMH; Publicación de NIH Núm. SP 11-4779.DISPONIBLE EN: <https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/las-mujeres-y-la-depresion/index.shtml>
12. Read J, Bentall R. the effectiveness of electroconvulsive therapy: A literature review. *Epidemiol Psychiatr Soc.* 2010; 19(4):333-47.
13. O'Donnell JM, Shelton RC. Tratamiento farmacológico de la depresión y de los trastornos por ansiedad. En: Brunton L, Chabner B, Knollmann B. Goodman y Gilman: las bases farmacológicas de la terapéutica. 12ª Edición. Mexico: McGRAW-HILL INTERAMERICANA; 2012.p.397-416.
14. Varela Piñón M, Del Pozo Gallado L, Ortiz lobo A. ¿Es hora de repensar el uso de los antidepresivos?. *Rev Clin Med Fam.* 2016; 9(2): 100-7.
15. Carvalho AF, Shama MS, Brunoni AR, Vieta E, Fave GA. The Safety, Tolerability and Risks Associated with the Use of Newer Generation Antidepressant Drugs: A Critical Review of the Literature. *Psychother Psychosom.* 2016; 85(5):270-88. doi: 10.1159/000447034
16. MONCRIEFF J. Antidepresivos. En: MONCRIEFF J. HABLANDO CLARO UNA INTRODUCCIÓN A LOS FÁRMACOS PSIQUIÁTRICOS. 1ª Edición. Barcelona, España; Herder Editorial: 2013.p.91-10.
17. Whitfield CL. Psychiatric drugs as agents of trauma. *International Journal of Risk & Safety in Medicine.*2010; 22(4):195-207.
18. Jiron M, Escobar L, Arrigada L, Orellana S y Castro A. Factores asociados al incumplimiento de los tratamientos antidepresivos en Santiago, Chile. *Valor en la salud.* 2011; 14(5): S115–S118
19. Vargas MH, Vega Dienstmaier J, Carpio Tapia J, Leyva W, Mendoza C, et al. Estudio de cumplimiento del tratamiento antidepresivo. *Rev de Neuro-Psiquiat.* 2005;68(1-2) .
20. Sempere verdú E, Salazar Fraile J, Palop Larrea V, Vicens Caldentey C. Evolución de la utilización de antidepresivos, ansiolíticos e hipnóticos en la Comunitat Valenciana. Período 2000-2010. *Aten Primaria.*2014; 46(8):416-25. DOI: 10.1016/j.aprim.2013.11.006. ID MEDES: 93223
21. Price J, Cole V, Goodwin GM. Emotional side-effects of selective serotonin reuptake inhibitors: qualitative study. *Br J Psychiatry.* 2009; 195:211-7
22. Harmer CJ, Goodwin GM, Cowen PJ. Why do antidepressants take so long to work? A cognitive neuropsychological model of antidepressant drug action. *Br J Psychiatry.* 2009; 195:102-8).
23. Read J, Cartwright C, Gibson K .Adverse emotional and interpersonal effects reported by 1829 New Zealanders while taking antidepressants. *Psychiatry Research.* 2014; 216:67-73.
24. Pita Fernández S, Pértegas Díaz S. Investigación cuantitativa y cualitativa. *CAD ATEN PRIMARIA.* 2002; 9: 76-78.
25. Lingjaerde O, Ahlfors UG, Bech P, Dencker SJ, Elgen K. The UKU side effect rating scale. A new comprehensive rating scale for psychotropic drugs and a cross-sectional study of side effects in neuroleptic-treated patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica;* 76 (S334):1-100.
26. Aragonés E, Lluís Piñol J y Labad A. Comorbilidad de la depresión mayor con otros trastornos mentales comunes en pacientes de atención primaria. *Aten Primaria.*2009;41(10):545-51.DOI: 10.1016/j.aprim.2008.11.011
27. Sicras Mainar A, Mauriño J, Cordero L, Tamayo MB, Navarro Artieda R. Costes y factores asociados a las respuestas óptima y subóptima al tratamiento del trastorno depresivo mayor en atención primaria. *Aten Primaria.*2012;44(11):667-75.DOI: 10.1016/j.aprim.2012.04.007.
28. Read J, Gibson K, Cartwright C, Shiels C, Dowrick C, Gabbay M. Understanding the non-pharmacological correlates of self-reported efficacy of antidepressants. *Acta Psychiatr Scand.* 2015;131(6):434-45. DOI: 10.1111/acps.12390. PMID: 25572791.
29. Salar L, Sola N, Cámara R, Cosín A, Dago A, Gutiérrez P. Conocimiento del paciente sobre su medicación: relación entre el conocimiento y la percepción de efectividad y seguridad del tratamiento. *Farmacéuticos Comunitarios.*2016;8(1):24-31.

9. ANEXOS

9.1. Anexo 1

HOJA DE INFORMACIÓN

Consentimiento informado: (código:-----)

Se le está invitando a Ud. a participar en un estudio de tipo observacional-transversal, en el que no hay intervención solo se limita a medir las variables durante un tiempo determinado para identificar el uso terapéutico de los antidepresivos en farmacia comunitaria.

El objetivo es conocer la percepción del uso de ese grupo de medicamentos en farmacia comunitaria mediante cuestionarios realizados al paciente. Este estudio tiene como finalidad de trabajo de fin de grado en la Universidad Miguel Hernández de Elche. Toda información o datos para identificación del paciente serán manejados confidencialmente y como es una participación de forma totalmente voluntaria se puede retirar en cualquier momento sin dar explicaciones.

Yo D/Dña..... he sido informada que el estudio en el que voy a participar es de fin de grado de la UMH. Las explicaciones aportadas han sido claras y se me ha permitido realizar todas las preguntas y dudas relacionadas con el tema.

- 1) He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- 2) He recibido suficiente información sobre el estudio.
- 3) He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- 4) He hablado con.....
- 5) Acepto voluntariamente entrar en el estudio pudiéndome retirar:
 - Cuando quiera.
 - Sin tener que dar explicaciones.
 - Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- 6) Acepto el uso de mis datos de forma confidencial

Doy libremente mi conformidad para participar libremente en este estudio.

En..... a..... de..... de.....

Firma de la participante

Firma del investigador

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

Yo D/Dña. Por este conducto deseo informar mi
decisión de retirarme de este estudio y no consiento el uso de mi información y
datos recogidos durante las encuestas .

En..... a..... de..... de.....

Firma de la participante

Firma del investigador



Encuesta

Información general del paciente

Datos generales:

Código: _____

1-masculino

2-femenino

Fecha de entrevista:

Entrevistador:

Datos personales

Fecha de nacimiento (dd/mm/aaaa):

Lugar de nacimiento (provincia; país si es extranjero)

Estado habitacional

1. Pareja con hijos, 2. Pareja sin hijos, 3. Sin pareja con hijos, 4. Vive con la familia de origen, 5. Vive con hermanos, 6. Vive con amigos, 7. Vive con compañero/a, 8. Vive solo/a, 9. Vive en una institución (especificar)....., 10. Provisional/ Sin domicilio, 11. Desconocido.

Empleo /apoyo

Nivel de instrucción:

1. ningún nivel /iletrado 2. inicial/pre-escolar 3. primaria incompleta 4. Primaria completa 5. secundaria incompleta 6. Secundaria completa 7. Superior no universitario incompleto 8. Superior no universitario completo 9. Superior universitario incompleta 10. Superior universitario.

Situación laboral:

1. Trabajo fijo 2. Trabajo Eventual. 3. Paro con subsidio 4. Paro sin subsidio 5. Incapacidad laboral Permanente 6. Incapacidad laboral Transitoria. 7. Jubilado 8. Otros. 9. Desconocido. 10. Trabajos no declarados.

Tratamiento con ADT:

- 1- antidepresivos
- 2- Clases de antidepresivos
- 3-Dosis prescrita (mg/día)
- 4- Dosis tomada
- 5-Fecha del inicio del tratamiento (dd/mm/aaaa)

Antidepresivo	Fecha inicio	Fecha fin
---------------	--------------	-----------

6- indicación del medicamento, en opinión del sujeto

7-¿Le está ayudando el tratamiento actual?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

1: Nada de nada 10: justo la ayuda que necesitaba

8-Antidepresivos anteriores

8.1-¿Cuántos ADs ha tomado antes?

8.2-¿Cuánto ha durado el uso de cada ADs?

8.3-¿Cuál es el medicamento que le han prescrito antes de ahora?

8.4-¿Cuáles son los medicamentos que toma en la actualidad?

8.5-¿Con que fármaco ha notado mejor resultados?

8.6-¿Qué le llevo a tomar el AD?

8.7-¿Por qué lo está tomando ahora?

8.8-¿Qué le hizo acudir al psiquiatra/médico generalista?

8.9-¿Fue Ud. qué quería usar el AD o fue el médico que se le ofreció?

8.10-¿Cuál era la especialidad del médico?

8.11-¿Ha intentado dejar algún medicamento? cuál de ellos ¿Cuál es la razón?

1-si

2-no

Razón:

8.12-Si lo está tomando .Indica porque no lo ha dejado

Razón:

9 Evolución de los síntomas

9.1-Como de graves eran los síntomas antes del tratamiento:

1-graves	2-moderados	3-leves	4-No tenia
----------	-------------	---------	------------

9.2-¿Ha notado mejoría en los síntomas al tomar el medicamento?

1-peor	2-igual	3-mejor
--------	---------	---------

9.3-¿Ha notado algún efecto secundario a algún medicamento o algún tipo de molestia?

1-si, cual/es? 2-no

10-¿Cómo clasifica su calidad de vida?

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

1- peor imposible, 10 -mejor imposible

11- Uso de otros psicofármacos

11.1-¿Está tomando Ud. algún antipsicótico?

1-si 2-no

11.2-¿Cuál es?

11.3-¿Para qué es?:

12- Como considera que ha sido la evolución de los síntomas en relación con el uso de el /los ADs:

1-negativa 2-nula 3-positiva

13- Otras observaciones o informaciones que proporciona el sujet

Efectos secundarios UKU

NE: no evaluable; 0: ausente, 1: leve, 2: moderado, 3:grave

1. EFECTOS PSIQUICOS:

Efecto	NE	0	1	2	3
Dificultad de concentración					
Astenia					
Somnolencia/ Sedación.					
Pérdida de memoria.					
Depresión.					
Tensión/ Malestar interno.					
Aumento de la duración del sueño.					
Disminución de la duración del sueño.					
Incremento de la actividad soñadora.					
Indiferencia emocional.					

2-Efectos neurológicos

EFECTO	NE	0	1	2	3
Distonía					
Rigidez					
Hipocinesia/acinesia					
Hipercinesia					
Temblor					
Acatisia					

Convulsiones epilépticas					
Parestesias					

3-Efectos autonómicos

Efecto	NE	0	1	2	3
Trastornos de acomodación					
Aumento de la salivación					
Disminución de la salivación					
Náusea/vómito					
Diarrea					
Estreñimiento					
Alteraciones de la micción					
Poliuria/polidipsia					
Vértigo ortostático					
Palpitaciones/taquicardia					
Aumento de la sudoración					

4-Otros efectos

Efecto	NE	0	1	2	3
Exantema morbiliforme					
Exantema petequeial					
Exantema urticarial					
Exantema psoriásico					
Exantema inclasificable					
Prurito					

Fotosensibilidad					
Aumento de la pigmentación					
Aumento de peso					
Pérdida de peso					
Menorragia					
Amenorrea					
Galactorrea					
Ginecomastia					
Aumento del deseo sexual					
Disminución del deseo sexual					
Disfunción eréctil					
Disfunción eyaculatoria					
Disfunción orgásmica					
Disfunción de la lubricación vaginal					
Cefalea tensional					
Cefalea migrañosa					
Cefalea (otras formas)					
Dependencia física					
Dependencia psíquica					

Efectos subjetivos (Read J)

5-Efectos emocionales e interpersonales:

Efecto	NE	0	1	2	3
Dificultades sexuales					
Entumecimiento emocional					
Fracaso para alcanzar el orgasmo					
Efectos de retirada					
Sensación de no ser "yo mismo"					
Agitación					
Mareo					
Reducción de sentimientos positivos					
Tendencia suicida					
Preocuparse menos por los demás					
Sentimientos de agresividad					
Adicción					

Otros notificados:

Efecto	NE	0	1	2	3
Insomnio					
Confuso/Zombie					
Ansiedad					
Dificultad para pensar					

Sueños vividos y extraños					
Zapping cerebral					
Bostezos excesivos					
Sudores nocturnos					
Pesadillas					
Trituración con la mandíbula					
Visión borrosa					
Alteración del sueño, no reparador					
Manía					
Ataques de pánico					
Desmotivación					
Pérdida de apetito					



9.2. Anexo 2

Caso clínico 1:

Mujer de 71 años nacida en las Palmas de Gran Canarias, ama de casa viuda y con hijos. Completó la secundaria y refiere haber tenido un episodio depresivo. Después de tener un estado depresivo con síntomas moderados acudió al psiquiatra que le ha prescrito ISRS. El tratamiento actual le mantiene bien, nota una mejoría de los síntomas clasificando su calidad de vida en un 10 sobre una escala de 1 a 10. A lo largo de esos años la paciente no intento dejar el AD. En cuanto al tratamiento la paciente está tomando Escitalopram 10mg con una posología de 1 comprimido / día y Mirtazapina. Después de 8 años tomando el ISRS refiere no tener efectos secundarios .tras realizar la encuesta y según la escala UKU aparecen algunos efectos probablemente relacionados con ISRS como: Nauseas, vómitos, pérdida de peso y ansiedad.

Caso clínico 2:

Mujer de 56 años nacida en Alicante que completo la secundaria .actualmente no tiene pareja y está desempleada sin subsidio con hijos.

Acaba de empezar el tratamiento con Deprax (trazodona) para sentirse bien y poder levantarse de la cama ya que refiere tener ansiedad .Acudió al médico de cabecera que le diagnostico depresión con ansiedad.

La paciente empezó a sentirse mal durante su matrimonio ya que tenía muchos problemas con su marido y acabo en divorcio. Esta situación estresante le llevó al médico que le ha prescrito trazodona (100mg),la dosis tomada por la paciente es 1comp/d durante 3 meses con posible prolongación .Antes presentaba síntomas moderados que han mejorado con el tratamiento puesto que clasifica su calidad de vida en un 8 sobre una escala de 1 a 10. El tratamiento actual la paciente es Deprax (Trazodona) combinado con Esertia (escitalopram).Durante la realización del cuestionario refiere tener somnolencia, sedación, sueños vividos y extraños que se clasifican como efectos secundarios según la escala UKU.

Caso clínico 3:

Mujer de 73 años nacida en Madrid está casada y tiene solo una hija .Pese a no completar sus estudios universitarios superiores obtuvo un buen trabajo que le permitió vivir muy cómodamente, a día de hoy esta jubilada y pertenece a la clase media acomodada. La paciente toma paroxetina (20mg), para tratar la depresión con una posología de 1comp/d. Después de un estado depresivo causado por los problemas de la vida diaria en el cual veía “la vida fea, todo negro “, no podía levantarse de la cama incluso con tendencias suicidas, decidió ir al médico de cabecera que le recomendó el uso de un AD. Lleva más de 10años probando ADs, el actual es un ISRS que le está ayudando mucho (un 10 sobre una escala de 1 a 10). La paciente no ha intentado dejar de usar el AD porque afirma que los síntomas que tenía antes del uso del ultimo antidepresivo moderados los nota mejor , ya que su calidad de vida es de un 10.los efectos secundarios encontrados según la escala UKU: son dificultad de concentración –pérdida de memoria-dificultad sexual y de alcanzar orgasmo-fotosensibilidad y desmotivación .

Caso clínico 4:

Mujer de 71 años, nacida en Alicante con primaria completa, hoy en día es una viuda con hijos y tiene trabajo eventual. Después del fallecimiento de su marido al que “amaba con locura” ha sufrido una depresión fuerte y tristeza. Al ir al médico de cabecera le derivó al psiquiatra que le ha prescrito citalopram 30mg con una dosis prescrita de 1 comprimido/día. El ISRS que lleva tomando hace más de 10 años por motivo de depresión le está ayudando un 6 sobre una escala de 1 a 10 con combinación con una benzodiacepina(lorazepam).la paciente no ha intentado dejarlo porque quiere seguir bien , de pie y tiene miedo de volver a hundirse así que lo tomo por sus hijos que le tienen solo a ella después de perder a su padre .los síntomas antes del uso del AD eran graves , ahora han mejorado bastante .Su calidad de vida la clasifica a un 8 .de los efectos secundarios se destaca: temblor-diarrea con alteración de la micción –exantema urticarial-cefalea migrañosa- sensación de no ser yo misma-agitación-reducción de los sentimientos positivos -ansiedad –sudores nocturnos-pesadillas y Desmotivación.

Caso clínico 5:

P5 es un hombre de 64 años nacido en Madrid que tiene estudios no universitarios completos. A día de hoy está casado y tiene hijos y se encuentra en situación de desempleo sin subsidio. Desde hace 1 año su mujer le lleva al médico de cabecera porque “lo nota raro”, este último le deriva al psiquiatra que le receta la venlafaxina retard 75 mg. El paciente toma una dosis diaria de 1 comp/d para estar “tranquilo”. Es el primer AD que ha tomado, afirmando que lo hace por su mujer y que no podrá dejar de tomarlo porque su sintomatología leve ha mejorado durante este periodo ya que el tratamiento le ayuda un 8 y su calidad de vida es un 10. El fármaco le va bien y no se detecta ningún efecto secundario.

Caso clínico 6:

P6 es una mujer de 78 años nacida en Zaragoza con estudios universitarios completos que les terminó fuera del país en aquellos años, hoy un día es una jubilada que vive sola. Desde hace 3 meses su médico de cabecera le recetó Escitalopram 10mg con dosis prescrita y tomada de 1 comp/d. Para su ánimo afirma que le va bien ya nota una mejoría de sus síntomas leves. La paciente demuestra una actitud negativa hacia los medicamentos y cuenta que prefiere siempre lo natural a base de plantas medicinales. Su calidad de vida, la clasifica en un 10 y se niega a completar el cuestionario sobre todo la parte de efectos secundarios porque dice que es una “persona sanísima”.

Caso clínico 7:

Mujer de 57 años, nacida en Alicante y tiene nivel de instrucción alto equivalente a un superior universitario. Actualmente tiene pareja sin hijos y está en una situación laboral de incapacidad permanente. A lo largo de los años fue tratada con una asociación de antidepresivos, benzodiazepinas y antipsicóticos por las preocupaciones, agobio y escuchar voces. De los ADs que ha usado se destaca Tryptizol (amitriptilina) que es un antidepresivo tricíclico, mirtazapina que es un antidepresivo noradrenergico y serotoninergico y Aremis (sertralina) que es un ISRS. Empezó el tratamiento con Aremis hace 3 años con una dosis

alta que fue reducida progresivamente hasta 25 mg con motivo de tener muchas preocupaciones por los demás que por ella misma “no sé qué decirte”. El tratamiento actual le está ayudando un 5 (sobre una escala de 1 a 10) y no noto mejoría con ninguno (los síntomas graves seguían igual). Le han prescrito Trankimazin (alprazolam) como benzodiacepina y Solian (amisulprida) como antipsicótico que le ayuda a dormir. El uso de antidepresivo fue prescrito por el psiquiatra a petición del paciente aunque intento dejarlo varias veces por la asociación de fármacos que lleva ya que no se sentía ella misma, ahora puede decir que está bien y controla su vida. En una escala de 1 a 10, la paciente clasifica su calidad de vida en un 8. Al realizar el cuestionario de la UKU se detectó: dificultad de concentración, somnolencia, sedación, malestar interno, dolor de piernas, temblor, náuseas, vómitos, aumento de peso, convulsiones (síndrome de abstinencia), disminución del deseo sexual, cefalea tensional, indiferencia emocional, fracaso de alcanzar el orgasmo, sensación de no ser “yo misma”, manía, hiperpotasemia.

Caso clínico 8:

Varón de 55 años, nacido en Barcelona y tiene nivel de instrucción alto equivalente a un superior universitario. Actualmente tiene pareja sin hijos y está en una situación laboral de incapacidad permanente. Sus problemas empezaron en la adolescencia llegaron al punto de inducción de autolisis. A 33 años le recetaron el Prozac, en 2007 se le cambió por Anafranil (clomipramida) como antidepresivo tricíclico, la dosis inicial para tratar su tristeza era de 3 comprimidos /día de 75 mg equivalente a una dosis diaria de 225 mg/d (Dm=250mg/d), después de una mejoría se ha reducido a 25mg/d. El tratamiento actual le está ayudando un 7 (en una escala de 1 a 10). El paciente intentó dejarlo por ser polimedicado. Con Anafranil, los síntomas pasaron de graves a mejor. El paciente clasifica su calidad de vida en un 10 sobre una escala de 1 a 10 y no noto ningún efecto secundario. El paciente toma Etumina (clotiapina) 40 mg para el insomnio. Al realizar el cuestionario de la UKU se detectó como efectos secundarios: disminución de la duración del sueño, taquicardia, tensión, reducción de sentimientos positivos, insomnio sueños vividos y extraños, pesadillas, alteración del sueño no reparador.

Caso clínico 9:

Paciente de 41 años, nacido en Alicante con secundario incompleta, no trabaja y vive con la familia de origen. Es una persona sonriente, cuida su aspecto, simpático y dispuesto a hablar. Le gusta hablar con la psiquiatra porque se siente liberado. El tratamiento que lleva es una asociación de bzd, antipsicóticos y ADs. El paciente ingreso al ejército en 1994 donde le diagnosticaron esquizofrenia paranoide. No completo su servicio ya que paso solo 4 meses allí -porque se dieron cuenta que tenía manías - en vez de 9 meses. Cuenta que el periodo de realización del servicio fue dura y se hacía mucho esfuerzo pero le trataban bien y se ha hecho amigos .En el mismo año, Se sentía triste así que su padre le llevo al psiquiatra, en esa fecha “empezó todo y de repente “, ha sufrido una depresión, el psiquiatra le ha prescrito ANAFRANIL (CLOMIPRAMINA HIDROCLORURO) que se ha cambiado más tarde por otros ADs porque seguía igual sin ninguna mejoría. Tomo antes muchos antidepresivos .Actualmente está tomando Dumirox (fluvoxamina) 100mg. la peor crisis fue en 1998, Tenía ansiedad, Nunca intento dejar su medicación para seguir bien y ponerse mejor y sus síntomas han evolucionado de moderados a mejores. Asocia la mejoría con el uso de RISPERDAL (RISPERIDONA) en 2001, por la desaparición de crisis afirmando que es el mejor tratamiento que le han prescrito. Su calidad de vida se clasifica en un 7 sobre una escala de 1 a 10. Durante la realización de encuesta se ha detectado efectos secundarios como dificultad de concentración, somnolencia, aumento de peso, malestar interno, sensación de no ser “yo mismo”.

Caso clínico 10:

Paciente de 37 años, nacida en alicante, tiene un superior universitario incompleto y en día de hoy vive en un piso titulado con sus compañeras. A los 13 años acudió con la familia al psiquiatra por bulimia purgativo, más tarde le diagnosticaron Esquizofrenia y ansiedad. Recientemente estaba recién hospitalizada por alguna RAM. Tiene apoyo familiar, le gusta pasar el tiempo con sus padres y salir, clasifica su calidad de vida en un 10 sobre escala de 1 a 10. El tratamiento antidepresivos le está ayudando un 0 sobre escala de 1 a 10. la paciente toma antidepresivo como Deprax (trazodona), Fluoxetina por que tiene un sentimiento de tristeza persistente cuyo posible causa una ruptura

con la pareja .A pesar de estar polimedicada nunca intento dejar el tratamiento por miedo a recaída y afirma que sus síntomas pasaron de graves a mejor. Los efectos detectados basándonos en la UKU son: dificultad de concentración, somnolencia, pérdida de memoria, temblor, angustia, estreñimiento, pérdida de peso, disminución del deseo sexual, cefalea migrañosa, agitación ,mareo .Refiere sentir rabia .

Caso clínico 11:

Paciente de 40 años, nacido en Alicante con un superior universitario incompleto, Trabajaba ayudando en un comercio familiar. Se le diagnosticó la depresión hace 2 semanas, y como tratamiento el psiquiatra se le ha prescrito Prozac 20mg (fluoxetina).es el primer antidepresivo que ha tomado y hace 2 semanas que inicio el tratamiento para “no caer en la depresión”. A los 27 años de edad apareció su primer brote por consumo diario de drogas (anfetaminas, cocaína, etc.), usa de forma concomitante ansiolíticos y antipsicóticos .El conjunto del tratamiento actual le ayuda un 5 (sobre un escala de 1 a 10). No se ve el efecto del antidepresivo por el inicio reciente del fármaco. Había muchos intentos de suicidios por parte del paciente. Ahora refiere tener altibajos. Notifica efectos secundarios debido a la medicación que lleva: temblor, aumento de salivación, estreñimiento, dificultad de concentración, somnolencia, pérdida de peso, disfunción eréctil, dificultad sexual, fracaso de alcanzar el orgasmo, sensación de “no ser yo mismo”, tendencias suicidas, sentimiento de agresividad, ansiedad, sueños vividos y extraños, manía, desmotivación. También cuenta que se ve siempre como víctima en sus sueños y se encuentra agobiado.se nota algunos signos que muestran enfermedad cardiaca congénita que es causado por defectos en un gen llamado fibrilina-1 dando lugar al el síndrome de Marfan.

9.3. Anexo 3

Lista de principios activos a considerar en el estudio

Clase	Código	Nombre
P. Activo uso humano	N06AX22	AGOMELATINA
P. Activo uso humano	N06AA19	AMINEPTINA
P. Activo uso humano	N06AA09	AMITRIPTILINA
Asociación	N06CA01	AMITRIPTILINA / MEDAZEPAM
Asociación	N06CA01	AMITRIPTILINA / PERFENAZINA
P. Activo uso humano	N06AA17	AMOXAPINA
P. Activo uso humano	N06AX12	BUPROPION
P. Activo uso humano	N06AB04	CITALOPRAM
P. Activo uso humano	N06AA04	CLOMIPRAMINA
P. Activo uso humano	N06AA01	DESIPRAMINA
P. Activo uso humano	N06AX23	DESVENLAFAXINA
P. Activo uso humano	N06AA16	DOSULEPINA
P. Activo uso humano	N06AA12	DOXEPINA
P. Activo uso humano	N06AX21	DULOXETINA
P. Activo uso humano	N06AB10	ESCITALOPRAM
P. Activo uso humano	N06AB09	ETOPERIDONA
P. Activo uso humano	N06AF03	FENELZINA
P. Activo uso humano	N06AB03	FLUOXETINA
P. Activo uso humano	N06AB08	FLUVOXAMINA
P. Activo uso humano	N06AX25	HIPERICO
P. Activo uso humano	N06AA02	IMIPRAMINA
P. Activo uso humano	N06AA07	LOFEPRAMINA
P. Activo uso humano	N06AA21	MAPROTILINA
P. Activo uso humano	N06AA14	MELITRACENO
Asociación	N06CA02	MELITRACENO / FLUPENTIXOL
P. Activo uso humano	N06AX03	MIANSERINA
P. Activo uso humano	N06AX07	MINAPRINA
P. Activo uso humano	N06AX11	MIRTAZAPINA
P. Activo uso humano	N06AG02	MOCLOBEMIDA
P. Activo uso humano	N06AX06	NEFAZODONA
P. Activo uso humano	N06AF02	NIALAMIDA
P. Activo uso humano	N06AA10	NORTRIPTILINA
Asociación	N06CA01	NORTRIPTILINA / DIAZEPAM
P. Activo uso humano	N06AX01	OXITRIPTAN
P. Activo uso humano	N06AB05	PAROXETINA
P. Activo uso humano	N06AA23	QUINUPRAMINA
P. Activo uso humano	N06AX18	REBOXETINA
P. Activo uso humano	N06AB06	SERTRALINA
P. Activo uso humano	N06AX14	TIANEPTINA
P. Activo uso humano	N06AF04	TRANILCIPROMINA
P. Activo uso humano	N06AX05	TRAZODONA
P. Activo uso humano	N06AA06	TRIMIPRAMINA

P. Activo uso humano	N06AX02	TRIPTOFANO
P. Activo uso humano	N06AX16	VENLAFAXINA
P. Activo uso humano	N06AX09	VILOXAZINA
P. Activo uso humano	N06AX26	VORTIOXETINA

