



- **TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN: 10 COSAS QUE IGUAL NO SABÍAS**
- **LITIO: PASADO, PRESENTE Y FUTURO**
- **NEUROLÉPTICOS Y DEMENCIA: UNA RELACIÓN COMPLICADA**
- **PLACEBO Y NOCEBO**
- **CLOZAPINA Y ESTREÑIMIENTO**
- **PSICOFÁRMACOS: ¿QUÉ NOS ESPERA EN 2020?**
- **RISPERIDONA INYECTABLE (RISPERDAL CONSTA®) Y HEMODIÁLISIS**
- **MONITORIZACIÓN DE NIVELES DE ANTIPSICÓTICOS**
- **DEXTROMETORFANO/BUPROPION**
- **PSICOFARMACOLOGÍA JURÁSICA: MUTABASE®**

TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN: 10 COSAS QUE IGUAL NO SABÍAS

Así más o menos [titula Lindekin un comentario de Miranda Wolpert](#) que alude a un [artículo que publica Lancet Psychiatry](#) firmado por ella misma y otros dos coautores.

THE LANCET
Psychiatry

COMMENT | [ONLINE FIRST](#)

Treatment outcomes for depression: challenges and opportunities

[Pim Cuijpers](#) • [Argyris Stringaris](#) • [Miranda Wolpert](#) 

Published: February 17, 2020 • DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30036-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30036-5) •  Check for updates

El artículo presenta 10 datos estadísticos referentes a la efectividad de los tratamientos antidepresivos, un tema objeto de eterno debate a veces más influido por prejuicios ideológicos que por los datos objetivos (o por su interpretación, no siempre sencilla).

[Aquí podéis ver la tabla original con los datos](#), su definición, la fuente y sus autores. Y aquí un resumen de lo que viene a decir:

1. El 54% de los adultos deprimidos mejoran después de tomar medicación antidepresiva. Basado en el metaanálisis de 165 ensayos de antidepresivos frente a placebo (Levkovitz y cols,

2011)

2. Entre el 35% y el 40% de los adultos deprimidos mejoran después de recibir placebo. Basado en el metaanálisis de 252 ensayos de antidepresivos frente a placebo (Furukawa y cols, 2016)
3. El 62% de los adultos deprimidos mejoran con psicoterapia, el 66% si la psicoterapia es CBT. (Cuijpers y cols, 2014)
4. El 43% de los adultos deprimidos mejoran cuando reciben atención estándar en el grupo control frente al grupo tratado con psicoterapia. Basado en la revisión de 11 ensayos realizados clínicos (Cuijpers y cols, 2014)
5. El 33% de los niños y jóvenes con síntomas ansiosos o depresivos mejoran con atención estándar inespecífica. Basado en metaanálisis de 38 ensayos (Bear y cols, 2019)
6. El 53% de los adultos deprimidos que permanecen en lista de espera sin recibir tratamiento no cumple ya criterios clínicos de depresión a los 12 meses. Basado en metaanálisis de 19 grupos de control y observacionales (Whiteford y cols, 2011)
7. Hay un 60% de probabilidades de que un adolescente seleccionado aleatoriamente del grupo que recibe psicoterapia esté mejor después del tratamiento, de que lo esté otro seleccionado aleatoriamente del grupo control. Basado en metaanálisis de 655 ensayos (Eckshtain y cols, 2019)
8. El 50% de las personas sólo sufren un episodio depresivo y no recaen. Basado en revisión de la literatura (Monroe y Harkness, 2012)
9. La tasa de recurrencia de la depresión después de un tratamiento en el que se logra la remisión es del 25-40% después de dos años, sube al 60% después de 5 años y es del 85% después de 15 años. Revisión de la literatura (Richards, 2011)
10. Menos del 10% de todas las intervenciones no profesionales que han sido sugeridas para tratar la depresión o la ansiedad en los jóvenes han sido investigadas científicamente. Revisión de la literatura. (Wolpert y cols, 2019)

Básicamente esto viene a decir cosas que ya sabemos: muchas personas mejoran, y lo hacen con o sin tratamiento. Y muchas personas vuelven a deprimirse a lo largo de los años. Quizás la estadística más sorprendente es la del número de personas que mejoran sin lo que actualmente concebimos como "tratamiento" y el número de personas que sólo sufren un episodio depresivo, sin recaídas, por lo que para ellos la depresión puede ser un problema agudo en lugar de crónico. Como diría Jay Haley, ¿cómo se puede fracasar como psiquiatra o terapeuta, si más de la mitad de las personas se curan solas sin tratamiento? Pues tampoco es

tan fácil; lo crucial sería saber distinguir qué depresiones se van a solucionar solas o con apoyo estándar y cuáles precisarían tratamiento específicos, farmacológicos y/o psicoterápicos. O quienes, tras un episodio depresivo, nunca volverán a recaer y quiénes lo harán y a veces de manera repetida.

Todavía no tenemos, en el campo de la terapia, una teoría del fracaso. Muchos clínicos suponen que cualquier psicoterapeuta que se lo proponga puede fracasar. No obstante, estudios recientes sobre el resultado de la terapia indican que los pacientes mejoran espontáneamente con mayor frecuencia de lo que se suponía. Estos resultados, a pesar de algunas teorías anteriores, muestran que entre el cincuenta y el setenta por ciento de los pacientes en listas de espera o pertenecientes a grupos control, no solo ya no desean tratarse al terminar el período de espera, sino que además se han curado realmente de sus problemas emocionales. Si estos resultados se confirman en estudios posteriores, un terapeuta incompetente, con solo sentarse y rascarse en silencio tendrá éxito por lo menos en un cincuenta por ciento de sus casos. ¿Cómo puede entonces fracasar un terapeuta?

Haley, J. [The art of being a failure as a therapist](#). American Journal of Orthopsychiatry 39:691-695, 1969

Haley hablaba, en este caso, de la psicoterapia. Pero exactamente lo mismo podemos decir del tratamiento farmacológico.

LITIO: PASADO, PRESENTE Y FUTURO

[Un comentario que publica Lancet Psychiatry](#) en su número del 1 de marzo reflexiona sobre el cierto declive en el uso de litio, que atribuye a su eficacia en solo un subgrupo de pacientes bipolares (un tercio de respuestas excelentes), la necesidad de monitorización y controles analíticos, la percepción de que es un medicamento más “tóxico” que otros y la necesidad a veces de tratamientos prolongados para determinar la respuesta al tratamiento. Y que para responder a estas cuestiones se ha creado el [Response to Lithium Network \(R-LiNK\) consortium](#).



El comentario relata algunas anécdotas seguramente poco conocidas para la mayoría acerca de la historia del litio antes de su aterrizaje más ortodoxo en psiquiatría de la mano de Mogens Schou. Allá por el año 1843, Alexander Ure fue el primero en sugerir la utilidad del carbonato de litio para tratar la litiasis urinaria y Alfred Garrod, en 1859, describió su utilidad en el tratamiento de la gota. En 1894, los hermanos Lange ya refirieron su posible utilidad en la depresión recurrente. Ya en el siglo XX, el litio era añadido a bebidas y refrescos (por ejemplo, el 7UP, comercializado en 1929) y recomendado como sustitutivo de la sal común para pacientes cardíacos y dietas bajas en sodio hasta su prohibición para estos menesteres en 1949, el mismo año en que John Cade describió su uso en el tratamiento de la manía.



Pero quizás la anécdota más entretenida es la de Annie Londonderry, realmente Annie Cohen Kopchovsky, ciclista, periodista y aventurera y la primera mujer que dio la vuelta en mundo en bici entre 1894 y 1895 haciendo publicidad de un agua litiada, Londonderry Lithia. Al parecer todo empezó con una apuesta, pero se convirtió con el tiempo en una reivindicación de la capacidad de la mujer para hacer lo que se propusiera, sin "un hombre protegiéndola". Tras su viaje se dedicó a escribir artículos bajo el nombre de la nueva mujer-the new woman: "soy una periodista y una nueva mujer, si ese término significa que me creo capaz de hacer cualquier cosa que pueda hacer un hombre".



MISS LONDONDERRY.

NEUROLÉPTICOS Y DEMENCIA: UNA RELACIÓN COMPLICADA

Así titula El Comprimido, boletín de información farmacoterapéutica del Servicio de salud de Baleares, su edición del mes de febrero, y en el que aborda el controvertido uso de medicación antipsicótica en el tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPDC). Síntomas que incluyen alucinaciones, ideas delirantes, ansiedad, depresión, y muy especialmente por su carácter disruptor, alteraciones de conducta con inquietud, agresividad, agitación, desinhibición, actividad motora desorganizada, etc. Teniendo en cuenta que hasta el 80% de los pacientes con demencia institucionalizados va a presentar este tipo de síntomas a lo largo de su evolución (y de forma más precoz y más intensa en demencias frontotemporales o en la demencia por cuerpos de Lewy), el asunto tiene enjundia.

Boletín de información farmacoterapéutica del Servicio de Salud de las Islas Baleares



Neurolépticos y demencia: una relación complicada

N.º 25 | Febrero de 2020

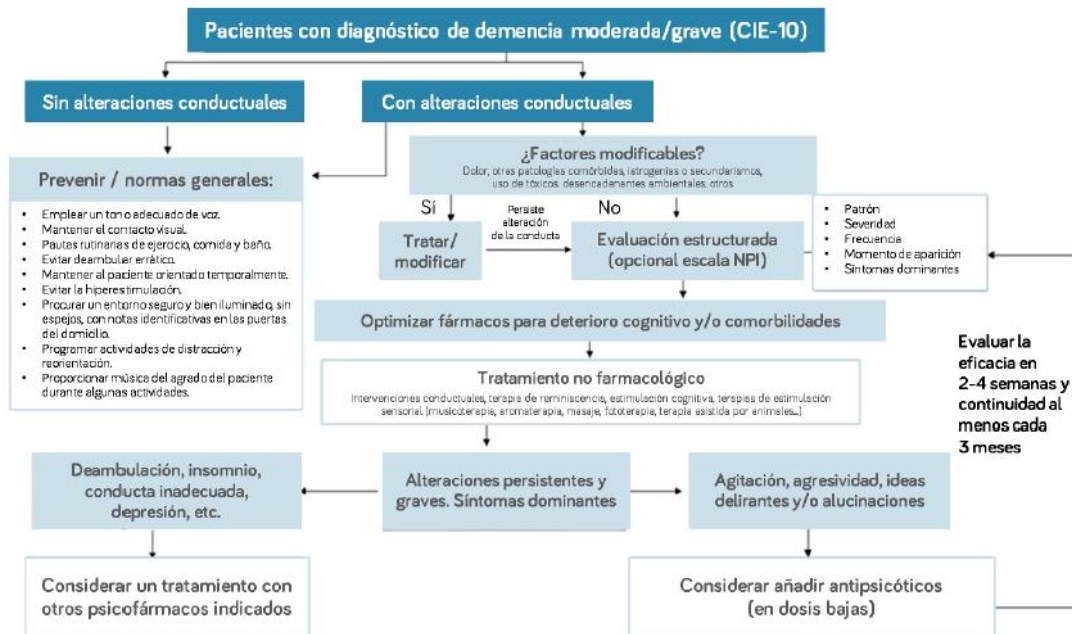
ISSN: 1988-4184

Aunque es posible que el síntoma no cognitivo más frecuente sea la apatía, son las conductas disruptivas las que crean alarma y las que a menudo suscitan la demanda de control farmacológico. Y para ese control no existen demasiadas alternativas, por lo que lo más frecuente es el uso de antipsicóticos. Un uso racional de estas medicaciones, en un contexto de institucionalización, no resulta a menudo sencillo, cuando por otro lado no existen en muchas ocasiones los medios y la formación para un uso adecuado de estrategias no farmacológicas. Los criterios de uso de antipsicóticos en la demencia son:

- Ideas delirantes y alucinaciones con importante repercusión en el paciente y su entorno.
- Auto y heteroagresividad severas.
- Agitación y ansiedad severas.
- Fracaso de medidas no farmacológicas u otras alternativas farmacológicas.
- Gravedad de los síntomas que pongan en peligro al paciente, empeoren su calidad de vida o interfieran en la atención prestada por los cuidadores.

La realidad es que estos criterios son interpretables, ya que la gravedad de una alteración conductual y su impacto en el paciente y/o su entorno son, en buena medida, subjetivos.

Algoritmo 1. Uso de antipsicóticos en el abordaje de alteraciones conductuales asociadas a la demencia⁸



El informe recuerda que, aunque los antipsicóticos son una de las pocas alternativas de tratamiento de los SPCD, sólo la risperidona entre los atípicos cuenta con indicación aprobada para este tipo de tratamiento, limitado a seis semanas.

PLACEBO Y NOCEBO

Es una revisión bastante exhaustiva publicada por el New England en su número del febrero.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

Allan H. Ropper, M.D., *Editor*

Placebo and Nocebo Effects

Luana Colloca, M.D., Ph.D., and Arthur J. Barsky, M.D.

Entre otras cuestiones, aborda las implicaciones de los efectos placebo y nocebo en la investigación, ensayos clínicos y en la práctica clínica cotidiana., que se resumen en esta tabla:

Table 1. Implications of Placebo and Nocebo Effects for Research, Clinical Practice, and Clinical Trials.

Laboratory, genetic, and other investigations

- Assess placebo and nocebo effects and include the appropriate control groups (including a no-intervention group when feasible) in designing laboratory studies
- Explore the molecular and genetic mechanisms underlying placebo and nocebo effects (e.g., use genomic investigations and animal models)
- Conduct large studies that allow clustering and machine-learning approaches to better understand the driving factors for individual placebo and nocebo responsiveness
- Recommend replication studies and data sharing for creating large data sets to improve phenotype discoveries

Clinical practice

- Become familiar with the mechanisms of placebo and nocebo effects
- Present patients with the mechanisms of placebo and nocebo effects as a basis for promoting healing processes
- Favor positive associations and minimize negative associations between the therapeutic intervention and contextual factors
- Consider administering interventions in a positive context, suggesting coping strategies and providing multisensory cues (e.g., sight, smell, and taste stimulations associated with the active medication) to promote conditioning
- Encourage patients to recount their previous positive or negative experiences with interventions
- Present patients with realistic possible effects of the intervention to avoid a discrepancy between what is expected and what actually occurs³⁴
- Collect information about patients' expectations concerning treatment and outcomes as part of the medical history
- Encourage discussion to align patients' expectations with anticipated therapeutic outcomes
- Frame information about side effects in such a way as to minimize nocebo effects
- Use communication strategies to reduce the likelihood of nonadherence to the treatment regimen or discontinuation of the drug
- Consider using educational strategies (e.g., video clips of patients recounting positive treatment experiences) to improve outcomes

Clinical trials

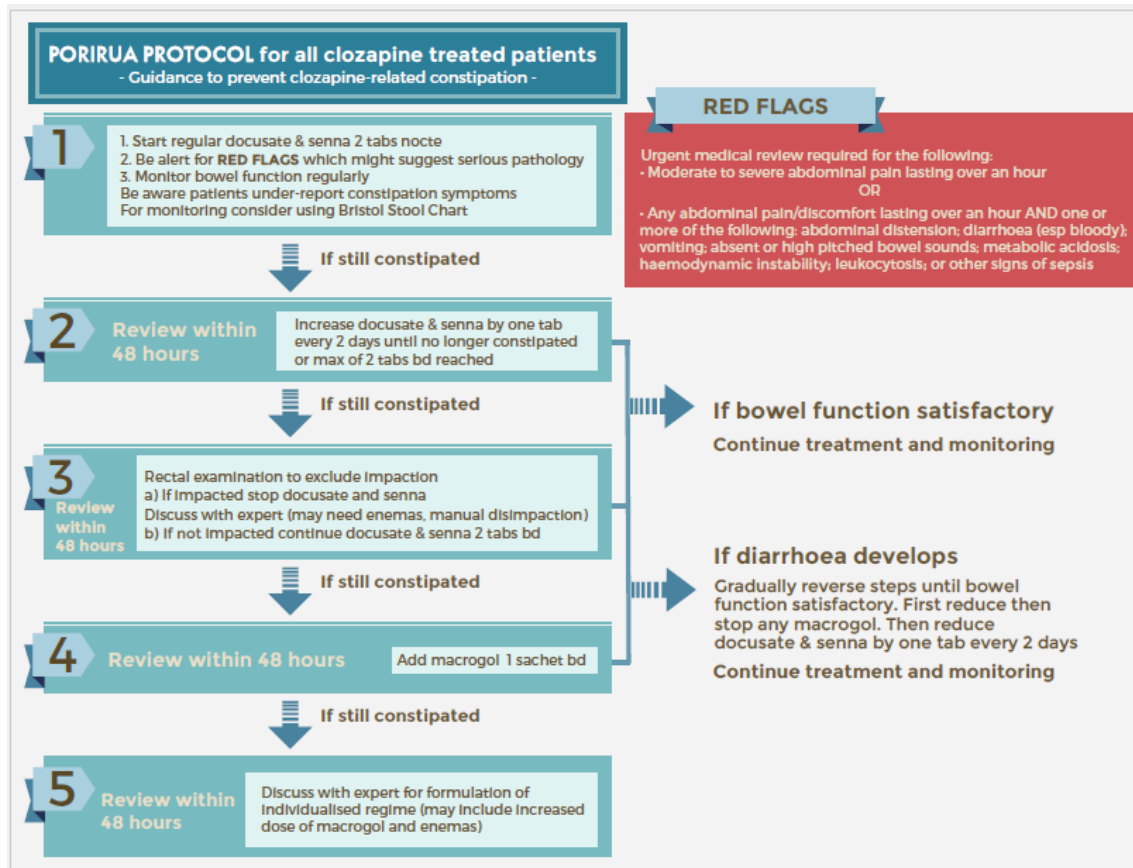
- Ask patients at baseline how much improvement they would expect from the active treatment
- Ask patients whether they believe they received the active treatment (assessment of group assignment)
- Standardize the language used to present the benefit–risk profile of the intervention under investigation
- Standardize the duration and number of therapeutic visits across study sites
- Standardize framing strategies used to present information about side effects
- Standardize questions and use structured checklists to collect data on side effects

CLOZAPINA Y ESTREÑIMIENTO

La FDA añade un “warning” a la ficha técnica de la clozapina. Y es que tal y como nos cuentan muy didácticamente aquí, aunque la neutropenia es el efecto secundario más conocido y temido del tratamiento con clozapina, el estreñimiento severo, y su máxima expresión, el íleo paralítico, es mucho más letal, alcanzado una tasa de mortalidad del 15 al 28% en comparación al 2-4% de la neutropenia severa. Y que hasta el 80% de los pacientes en tratamiento con clozapina muestran algún grado de hipomotilidad intestinal. Reducir el uso asociado de otras medicaciones susceptibles de producir estreñimiento (principalmente anticolinérgicos) y evitar

laxantes formadores de masa (como el metamucil, por ejemplo), minimizar la ingesta de fibras insolubles en la dieta son algunas de las principales recomendaciones.

El llamado Protocolo Porirua, desarrollado en Nueva Zelanda, es el único algoritmo basado en evidencia para el manejo de la hipomotilidad intestinal asociada a la clozapina:



PSICOFÁRMACOS: ¿QUÉ NOS ESPERA EN 2020?

El título del comentario que publica Psychiatric Times dice literalmente: “El nuevo año trae buenas y malas noticias”. Cosas prometedoras y cosas descorazonadoras, dice también. Os contamos algunas.

Psychiatric Times

Enter your keywords

Search

Topics

CME

Special Reports

Slideshows

Quizzes

Blogs

Contribute

Archives

Job Board

SUBSCRIBE: eNewsletter

The New Year Brings Good News,
Bad News

Resource Topics

Partner Content

Video - Schizophrenia

KarXT es una nueva medicación para el tratamiento de las psicosis que parece estar teniendo éxito en los ensayos clínicos; es una coformulación oral de xanomelina y trospium con efectos agonistas muscarínicos en desarrollo por Karuna. Los ensayos fase III se esperan iniciar ya para finales de año.

T106. KARXT: A M1/M4 PREFERRING MUSCARINIC AGONIST FOR THE TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA FREE

Stephen Brannan, Andrew Miller, Christian Felder, Steven Paul, Alan Breier

Schizophrenia Bulletin, Volume 45, Issue Supplement_2, April 2019, Pages S244–S245,
<https://doi.org/10.1093/schbul/sbz019.386>

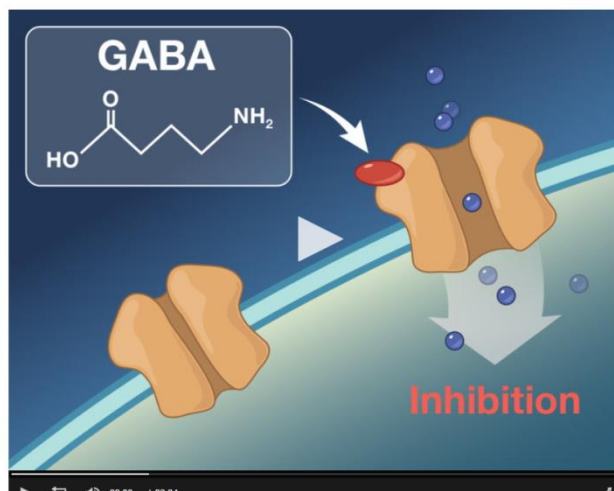
Zimhi es una formulación inyectable con dosis altas de naloxona, que en este caso no ha contado con la aprobación de la FDA, al menos en su forma presente. Su función es revertir las sobredosis de opiodes. Las suspicacias de la FDA parece que no están en relación con su eficacia y seguridad, sino con cuestiones relacionadas con su fabricación.



Adamis Pharmaceuticals Receives a Complete Response Letter from the FDA Regarding ZIMHI

SAGE -217 es un esteroide neuroactivo oral que funciona como modulador alostérico positivo del receptor GABA-A (sic). No sabemos (y nos da pereza buscarlo en la Wikipedia), qué es exactamente eso, pero sí que está siendo ensayado en el tratamiento de la depresión mayor y la depresión postparto y que su Fase III no ha obtenido los resultados esperados. Parece mentira, para todo un modulador alostérico positivo...

SAGE-217 for the Treatment of Depression



September 5, 2019
DOI: 10.1056/NEJMdo005569
Chinese Translation 中文翻译



Troriluzole es un modulador del glutamato que está siendo evaluado para el tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer leve-moderada. Ahora mismo está en un ensayo fase II-III. Y aducanumab, un anticuerpo monoclonal frente al beta amiloide está cerca de presentarse a la FDA para su aprobación; parece que elimina material amiloide cerebral. Sin embargo los datos preliminares de su fase III no mejoraban al placebo, por lo que el ensayo fue suspendido. Pero mira por donde, en octubre pasado un nuevo análisis de los datos mostraron un 30% de reducción en el deterioro cognitivo de los pacientes que recibieron dosis más elevadas. Habrá que esperar a ver en qué queda esto.

Aducanumab is an investigational drug and is not approved for use in the U.S. or any other country.



RISPERIDONA INYECTABLE (RISPERDAL CONSTA®) Y HEMODIALISIS

Ilustrado por un caso clínico, un varón de 73 años en tratamiento con risperidona de acción prolongada (en este caso la formulación de las famosas microesferas del Consta) con insuficiencia renal y que inicia hemodiálisis. Así que aprovechan para mirar qué pasa, comparando niveles plasmáticos de risperidona y 9-hidroxirisperidona antes y después de iniciar la diálisis. Lo que concluyen es que la hemodiálisis no afecta a los niveles, pero si la insuficiencia renal, que en este caso da lugar a concentraciones plasmáticas más elevadas de lo habitual en relación con la dosis recibida. La conclusión podría ser que quizás hay que ajustar dosis en pacientes con insuficiencia renal de entidad pero no es necesario si comienzan diálisis.

[Ment Health Clin.](#) 2019 Nov; 9(6): 404–407.

PMCID: PMC6881113

Published online 2019 Nov 27. doi: [10.9740/mhc.2019.11.404](https://doi.org/10.9740/mhc.2019.11.404)

PMID: [31857937](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31857937/)

Use of therapeutic drug monitoring of risperidone microspheres long-acting injection in hemodialysis: A case report

[Rebecca Tourtellotte](#), PharmD, BCPS¹

[Robert Schmidt](#), PharmD, BCPP²

MONITORIZACIÓN DE NIVELES DE ANTIPSICÓTICOS

Artículo de revisión que publica *Current Psychiatry*; como de costumbre en un formato práctico y didáctico. Básicamente nos cuenta que la respuesta a la medicación antipsicótica correlaciona mejor con los niveles plasmáticos que con la dosis diaria y que puede ser una herramienta para identificar la falta de adherencia al tratamiento y diferenciarla de la resistencia al tratamiento genuina así como mejorar su efectividad y seguridad. Salvo en algún antipsicótico (básicamente la clozapina), el uso rutinario de niveles plasmáticos no es una práctica habitual, al revés que en otro tipo de fármacos como el Litio y el Valproico.

SAVVY PSYCHOPHARMACOLOGY

Therapeutic drug monitoring of antipsychotics

Current Psychiatry. 2020 February;19(2):40,45-46

By David Dadiomov, PharmD, BCPP

[Author and Disclosure Information](#)



El caso es que la existencia de una ventana terapéutica no se restringe a esos fármacos, sino que puede ser extensible al resto de antipsicóticos. Sin embargo no existe información bien establecida acerca del significado de los niveles en la mayoría de los antipsicóticos y su correlación con aspectos de eficacia y seguridad en un paciente particular. Al parecer un grupo alemán de psicofarmacología (concretamente el *Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie* o AGNP) publicó en 2018 una guía de

consenso al respecto incluyendo rangos terapéuticos para antipsicóticos atípicos de uso más o menos habitual.

Table

Antipsychotic therapeutic serum levels

Medication	Therapeutic range	Half-life
Aripiprazole	100 to 350 ng/mL	80 hours
Clozapine	350 to 600 ng/mL	16 hours
Fluphenazine	1 to 10 ng/mL	16 hours
Haloperidol	1 to 10 ng/mL	24 hours
Lurasidone	15 to 40 ng/mL	30 hours
Olanzapine	20 to 80 ng/mL	36 hours
Perphenazine	0.6 to 2.4 ng/mL	12 hours
Quetiapine	100 to 500 ng/mL	10 hours
Risperidone/9-OH risperidone	20 to 60 ng/mL	3 hours/20 hours
Ziprasidone	50 to 200 ng/mL	8 hours

Source: Reference 5

Aun así, y salvo casos como el de la clozapina o el haloperidol (que también parece tener una ventana terapéutica perdiendo eficacia clínica por encima de los 10 ng/mL), no hay hoy en día justificación clínica para solicitar de forma sistemática niveles plasmáticos de medicación antipsicótica.

DEXTROMETORFANO/BUPROPION

CONFERENCE COVERAGE

Dextromethorphan/bupropion combo is remarkably fast- acting antidepressant

Publish date: November 12, 2019

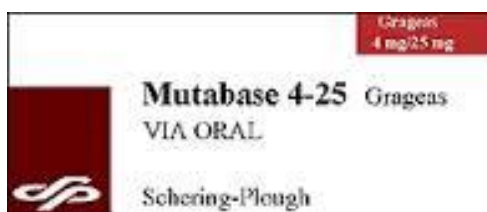
By **Bruce Jancin**

Clinical Psychiatry News

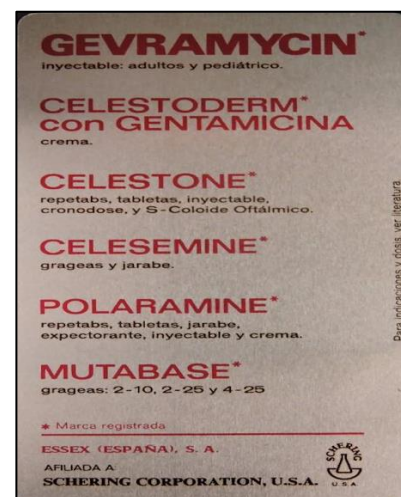
En algún sitio creemos que ya hemos hablado algo de estos extraños compañeros de cama, del dextrometorfano, componente de diversos jarabes para la tos, y el bupropion, antidepresivo reconvertido a medicamento para el tratamiento del tabaquismo. Bueno, aquí nos cuentan que a la combinación de estos dos veteranos la llaman AXS-05 y que lleva camino de convertirse en un candidato a antidepresivo fetén además de estar también trasteando con la dependencia al tabaco o la agitación en pacientes con Alzheimer. Como no podría ser menos, su mecanismo de acción viene a ser multimodal, le da a muchos palos, incluyendo receptores serotoninérgicos, noradrenérgicos, sigma-i, nicotínicos y dopaminérgicos. Y el bupropion inhibe el metabolismo del dextrometorfano, así que eleva sus niveles. Otra cuestión es que todas estas cosas tengan que ver con la depresión. De momento el estudio fase II ha sido prometedor y están en marcha dos estudios fase III, STRIDE 1 y GEMINI.

PSICOFARMACOLOGÍA JURÁSICA: MUTABASE®

El Mutabase® se comercializó en nuestro país allá por 1971, por parte de los laboratorios Schering.

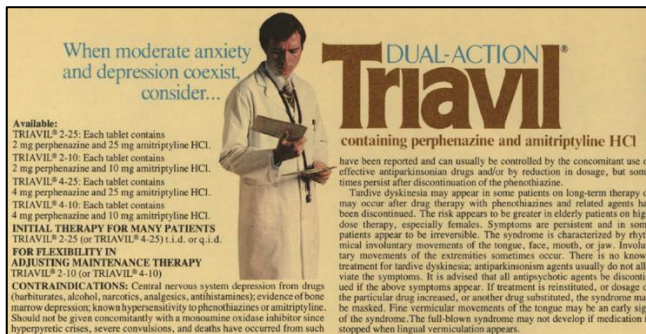


Se trataba de la combinación de un antidepresivo tricíclico (amitriptilina) y un antipsicótico de primera generación (perfenazina). Las presentaciones se comercializaron en grageas con envases de 2/10, 2/25,



4/10 y 4/25 mg; sto significaba que cada gragea contenía 2 mg de perfenazina/10 mg de amitriptilina, 2 mg de perfenazina/25 mg de amitriptilina, 4 mg de perfenazina/10 mg de amitriptilina y 4 mg de perfenazina/25 mg de amitriptilina respectivamente. En el mundo anglosajón se comercializó con el nombre de Triavil®.

Según el prospecto el fármaco estaba indicado en *“todos aquellos pacientes en los que coexisten ansiedad o agitación y depresión ya sean estos síntomas moderados o graves.*



También se recomienda para el tratamiento de pacientes que, además de los síntomas mencionados, asocian una enfermedad física o crónica. MUTABASE® reviste una gran utilidad cuando la depresión y la ansiedad no pueden ser claramente diferenciados. También se aconseja en el tratamiento de pacientes

esquizofrénicos que presentan síntomas asociados de depresión...”

El 31 de julio de 2013, MSD informó del cese de la comercialización de Mutabase 2/10 mg, señalando que se dispondría de existencias de los envases de 2/25 mg y de 4/25 mg hasta el 31 de octubre y 30 de noviembre de 2013, respectivamente, por lo que desde diciembre de ese año no fue posible prescribirlo.

Perfenazina/amitriptilina hidrocloreuro (Mutabase© 4/25 grageas): cese de comercialización



3/12/2013

Fuente: Laboratorio

El laboratorio fabricante de Perfenazina/amitriptilina hidrocloreuro (Mutabase© 4/25 grageas) informa del cese de comercialización del medicamento aludiendo a una reorganización de las operaciones de fabricación del laboratorio y al hecho de existir alternativas terapéuticas disponibles para las indicaciones aprobadas.

Según el laboratorio esta decisión no está relacionada con ningún problema respecto a la calidad o la seguridad del medicamento, incluyendo las unidades que se encuentran actualmente disponibles en el mercado o en uso por los pacientes.

Sin embargo, tras la retirada de Mutabase®, la mayor parte de los profesionales no usó (no usamos) casi nunca la combinación de los dos fármacos por separado, a pesar de la afición que mantuvimos a prescribirlos en compañía uno del otro.

¿Por qué entonces tuvo tanto éxito el fármaco y no así su combinación farmacológica? Pues nosotros creemos que, básicamente, por el “amable” prospecto que acompañaba al producto. La mayor parte de nosotros no usaba el fármaco en pacientes con depresión mayor, sino en pacientes psicóticos (dado el neuroléptico asociado) que presentaban “síntomas” ansioso-depresivos acompañantes. Y el paradigma del tratamiento con Mutabase® era el trastorno de ideas delirantes, más conocido entonces como trastorno paranoide. Como es sabido, un elemento nuclear de estas patologías es que el delirio es irrefutable a la

argumentación lógica al que si se intenta rebatir, lo probable es encontrar una respuesta de irritabilidad y hostilidad. Esto suele conllevar que la mayor parte de estos pacientes no soliciten ayuda de *motu proprio*, sino, en el mejor de los casos, forzados por una situación concreta, generalmente por circunstancias familiares o legales.

Sin embargo, una cosa es que acaben aceptando acudir a las consultas y otra el que acepten tomar una medicación en cuyo prospecto pone que su indicación es la “esquizofrenia”. La mayor parte de los antipsicóticos presentan esta indicación en sus prospectos y es extremadamente raro encontrar la de trastorno delirante (fuera de prospectos venerablemente antiguos, como el del Largactil® o el del Nemactil®). Pero no es tan extraño que estos pacientes sí admitan síntomas de tipo ansioso-depresivo, muchas veces justificados dentro de su delirio (habitualmente de tipo persecutorio o de celos). Y aquí es donde el prospecto jugaba un papel crucial, especialmente al señalar la indicación del tratamiento cuando “...coexisten ansiedad y depresión...”, ya que solo muy al final del mismo y tras las indicaciones señaladas, se decía que “También se aconseja en el tratamiento de pacientes esquizofrénicos que presentan síntomas asociados de depresión”. De esta manera, no resultaba tan difícil que el paciente aceptase tomar un neuroléptico (perfenazina) altamente eficaz (recuérdese el estudio CATIE) Además, el Mutabase® no solía necesitar el uso de un “corrector” antiparkinsoniano, ya que este papel lo suplía la amitriptilina, suficientemente anticolinérgica.

Pueden cuestionarse ciertos aspectos ético legales de esta práctica, pero por definición, resulta casi imposible convencer a estos pacientes de que padecen un delirio, lo que acaba provocando que la mayor parte de ellos no reciban tratamiento farmacológico. Y, dentro de los aspectos ético legales, también deberíamos analizar las consecuencias de no tratar a estos enfermos. Por otro lado, incluso en el mejor de los casos (es decir, aquél en que convenciéramos al paciente de que padece un trastorno delirante), luego habría que convencerle de que debe autorizar el uso de un fármaco para el tratamiento de la esquizofrenia (insistimos, esta enfermedad es la que pone en los prospectos de la mayor parte de los antipsicóticos), aunque en realidad no padezca dicha enfermedad. Algo que se nos antoja, comprensiblemente, prácticamente imposible de conseguir.

Sin embargo, con el Mutabase®, aunque los tratamientos también fueran complejos, no resultaban tan complicadas estas cosas como ahora. Es posible que las indicaciones de los psicofármacos en las patologías psicóticas debieran ser estructuradas por síntomas/síndromes, y no por trastornos/enfermedades, aunque esto es un debate para otra ocasión.

RSMB201520162017201820192020

Equipo editor: Anuntze Arana, Luis Pacheco, Juan Medrano, Pablo Malo, Jose J Uriarte

Si quieres participar en el boletín puedes enviar contenidos, noticias o información para su publicación a: josejuan.uriarteuriarte@osakidetza.eus

Aequam memento rebus in arduis servare mentem

ARCHIVO

Todas las imágenes, vínculos a páginas y referencias utilizadas en este boletín tienen como objetivo la divulgación de información relevante para la práctica asistencial, en el marco del principio de uso razonable y en ningún caso suponen ánimo de lucro. Sin embargo estamos dispuestos a retirarlas en caso de cualquier reclamación por posible infracción de las leyes de propiedad intelectual