

Psiquiatría privada



asepp

Asociación Española de Psiquiatría Privada

www.asepp.es

Editorial

Crónicas de la vida veloz

Ciberdiógenes

ESPECIAL CONGRESO DE JEREZ DE LA FRONTERA

Asesoría en Psicofarmacología

Apuntes esenciales en psicofarmacología

En el cajón del despacho

Alteraciones del sueño en los trastornos mentales y patologías asociadas

Mi pantalla blanca

Agenda

Decálogo de la ASEPP

16

Diciembre

2018

Psiquiatría privada

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA PRIVADA

JUNTA DIRECTIVA DE ASEPP

Presidente

Dra. Laura Ferrando Bundio

Vicepresidente

Dr. Manuel Arias Bal

Secretario

Dr. Josep Ramon Domènech Bisén

Tesorero

Dr. Alfonso Sanz Cid

Vocales

Dr. Félix González Lorenzo	Dra. María Inés López Ibor Alcocer
Dr. Juan Luis Mendivil Fernández	Dr. Juan Sánchez Sevilla
Dr. Luis Miguel Segovia López	

Consejo editorial

Director Dr. Josep Ramon Domènech Bisén

Dr. Jesús de la Gándara Martín	Dr. José Antonio López Rodríguez
Dr. Antonio Luis Galbis Olivares	Dr. Ángel Moríñigo Domínguez
Dr. Félix González Lorenzo	Dr. Alfonso Sanz Cid
Dra. Elena Guimerà Querol	Dr. Albert Solà Castelló

Consejo asesor

Francisco Javier Arranz Estévez	Bernat Montagud Piera
Belén Arranz Martí	Ángel Luis Montejo González
Julio Bobes García	Jordi Obiols Llandrich
Manuel Bousoño García	José Manuel Olivares Díez
Francisco Doce Feliz	Leopoldo Ortega-Monasterio Gastón
José Francisco Duato Marín	José Ramón Pigem Palmés
Carolina Franco Porras	Miguel Roca Benassar
María Paz García-Portilla González	Elena Ros Cucurull
Miguel Gasol Colomina	Francisco Sabanés Magriñá †
Pilar Mallada Porta	Juan Seguí Montesinos
Manuel Martín Carrasco	Néstor Szerman Bolotnér
Manuel Mas-Bagà Blanc	Manuel Toharia Cortés
	Raúl Vázquez-Noguerol Méndez

Nota sobre ASSEP

- La Asociación Española de Psiquiatría Privada nace de la inquietud de un grupo de profesionales de la psiquiatría que ejercen una parte de su actividad en el marco de la medicina privada.
- Es una asociación profesional de ámbito nacional que pretende actuar como medio de exposición de los intereses de médicos psiquiatras en el ejercicio libre de su profesión.
- Es apolítica y puede ser complementaria con otras asociaciones académicas e instituciones.
- Surge para cubrir la necesidad de disponer de un instrumento de representación de la psiquiatría privada que sea capaz de entender sus intereses, canalizar iniciativas y trabajar conjuntamente en los ámbitos de utilidad común.
- Sus objetivos fundamentales de actuación se centran en: velar por los intereses de sus socios en la práctica libre de la profesión; promover entre los asociados espacios de colaboración y complementariedad; actuar como lobby de participación e influencia, tanto en instituciones públicas como privadas; establecer alianzas estratégicas con instituciones públicas y/o privadas, cuyas actividades puedan ser de interés para la ASEPP; realizar y dar apoyo a actividades científicas, culturales y empresariales, en los ámbitos que le sean propios.
- Pueden ser socios de ASEPP todos aquellos médicos con actividad profesional privada en el ámbito de la Psiquiatría y de la salud mental.

Queridos compañeros:

Transcurrido el primer año de ejercicio de la junta actual, resulta conveniente hacer un balance de las actividades que se han desarrollado, siguiendo los tres criterios básicos que definen nuestro programa: servicio a los asociados, crecimiento de la asociación y defensa de los intereses de la psiquiatría privada.



1. ACTIVIDADES AL SERVICIO DE LOS ASOCIADOS

a. Formación continuada

- Desde junio de 2017 hasta la fecha se han realizado 42 reuniones de formación continuada en toda España sobre distintos temas de interés. Para el próximo curso se continuarán las mismas pautas.
- Nuestro congreso anual de 2018 en Jerez ha resultado sumamente satisfactorio, y se han iniciado los preparativos para el de 2019 en La Palma.
- Se han empezado las gestiones para facilitar la asistencia de nuestros asociados a congresos internacionales, concretamente en 2019, para el APA en San Francisco y el ECNP en Copenhagen.
- Se están preparando cursos de psicoterapia.

b. Asesoramiento clínico y profesional

- Mantenimiento de la asesoría en psiquiatría legal.
- Inicio y mantenimiento de la asesoría en psicofarmacología.
- Mantenimiento del servicio de asistencia legal.

c. Comunicación

- Edición de la revista ASEPP.
- Actualizaciones de la página web.

2. ACTIVIDADES REFERIDAS AL CRECIMIENTO DE LA ASOCIACIÓN

- Desarrollo de un área específica para clínicas y hospitales privados.

3. ACTIVIDADES REFERIDAS A LOS INTERESES DE LA PSIQUIATRÍA PRIVADA

- Presentación de alegaciones al proyecto del Real Decreto por el que se crea el título de Médico Especialista en Psiquiatría del Niño y el Adolescente y se modifica el actual título de Médico Especialista en Psiquiatría por el de Médico Especialista en Psiquiatría del Adulto.
- Integración de ASEPP en la Federación Española de Medicina Privada.

Para coordinar el desarrollo de estas actividades se ha creado una serie de comisiones en las que se pueden integrar todos aquellos asociados que estén interesados:

- | | |
|-------------------------------------|---|
| - Comisión de hospitales. | - Comisión de psicoterapia. |
| - Comisión de informática. | - Comisión de la revista ASEPP. |
| - Comisión de psiquiatría legal. | - Comisión de viajes y actos sociales. |
| - Comisión de formación continuada. | - Comisión de relaciones institucionales. |

ASEPP es un proyecto de todos y para todos, **Trabajando juntos** alcanzaremos objetivos importantes, siempre en el camino de la excelencia de la práctica privada de la psiquiatría.

Madrid 31 de julio de 2018

Laura Ferrando
Presidenta de ASEPP

Ciberdiógenes



Dr. Jesús J. de la Gándara Martín



Dr. Pablo de la Gándara Álvarez

Síndrome de Diógenes, 1990

Cuando en 1990 dimos a conocer en el *Diario de Burgos* el síndrome de Diógenes, no teníamos ni idea de que se iba a convertir en un fenómeno mediático, hasta el punto de que ahora todo el mundo sabe qué es esa terrible patología sociosanitaria.

La protagonista se llamaba Herminia, una mujer afectada por una conducta de soledad y reclusión, negligencia del autocuidado, acumulación de basura y pobreza imaginaria. El aislamiento y el amontonamiento de basura (*silogomanía*) eran tan escandalosos que muchos medios de comunicación empezaron a publicar casos similares.

Poco después (1991) presentamos la primera comunicación científica, y muchos colegas nos enviaron sus propios casos, a cuál más dramático y peculiar. Ese mismo año hicimos un registro en la provincia de Burgos de ancianos que vivían en condiciones similares y encontramos 23 personas, de las cuales más de la mitad murieron durante ese mismo invierno de soledad, desnutrición y frío.

A continuación recogimos todos los casos bien documentados que pudimos (120) y publicamos un libro titulado **Envejecer en soledad (1995)**. La mayoría eran mujeres, de unos 75 años, que vivían solas, aunque a veces tenían parejas (lo que denominamos **síndrome de Crates e hiparquía**), que habitaban rodeados de suciedad y abandono, con amontonamiento de objetos y basuras, y sin las mínimas condiciones de habitabilidad (Tabla 1).

En general eran conocidas por vecinos o familiares que no hicieron nada, hasta que la policía o los sanitarios intervinieron y fueron hospitalizadas. Todas tenían graves deterioros somático y mental, aunque la mayoría sin un diagnóstico concreto.

En algunas pudimos estudiar sus rasgos de personalidad, sin aplicar un test específico, sencillamente porque no colaboraban. Encontramos cinco tipologías

de personalidad peculiares, pero dos predominantes: las de tipo I, que eran independientes, reservadas, dominantes, obstinadas, inestables, acaparadoras y autosuficientes, y las de tipo II, personas pendencieras, mortificantes, celosas, agresivas, suspicaces, sigilosas y paranoides. Es decir, mayormente eran personas muy complicadas, con conductas muy desajustadas, dificultad para establecer vínculos sociales, trastornos de personalidad, conductas muy patológicas de aislamiento, rechazo de la sociedad, negligencia de autocuidados y enfermedades somáticas graves.

Pero lo importante no es tanto la **acumulación** de basura y objetos inservibles por una especie de «por si acaso o pensé qué», que les da cierta sensación de seguridad, sino que realmente las personas con Diógenes padecen una enfermedad cuya causa y consecuencia es la soledad, algo así como una soledad maligna que es como un cáncer social que acaba con sus vidas.



Tabla 1. Descripción de la primera muestra de síndrome de Diógenes (N = 120)

Sexo	77,5% mujeres
Edad	Mujeres 74 años, hombres 75 años
Estado civil	Solteras 21,6%, viudas 75,2%, etc.
Convivencia	Solas 85,5%, compañía 14,4%, etc.
Vivienda	Viejas, sin servicios 80,8% Modernas, buenas condiciones 19,1% Descuidadas, sucias, basura 100%
Recursos sociales, familiares disponibles	Pensiones de jubilación 89,6% Familiares, vecinos o amigos 41,2% Sistemas de ayuda social 41,2% Ninguno 10,3%

Hikikomori, 2008

Pasaron los años, la sociedad cambió, y la soledad maligna de los viejos se expandió hasta los jóvenes. En Japón empezaron a aparecer unos casos muy extraños, jóvenes que se aislaban de sus propias familias, encerrados en sus habitaciones, y que denominaron «**Hikikomori**». En 2008 publicamos el primer estudio español y sucedió lo mismo, la noticia se difundió y empezaron a comunicarnos casos similares, jóvenes afectados por una especie de «síndrome de la puerta cerrada», pero a cal y canto, que cortan toda relación con la familia y el exterior, excepto por medio de sus ordenadores, a modo de eremitas tecnológicos.

Actualmente los hikikomori constituyen una plaga en Japón, son millones, y se han extendido por todos los países civilizados. Estos presentan conductas de aislamiento social, rechazan asistir al colegio, a veces alegan acoso escolar, o poder con las exigencias académicas, o un desengaño amoroso. Suelen pasar años antes de que los padres recurran a una terapia. Normalmente esperan que se resuelvan solos, creen que será una rareza transitoria de sus hijos adolescentes.



Pero muchos se convierten en tiranos violentos contra sus padres, amenazan con suicidarse si se les saca de su encierro, y los padres tienen miedo, vergüenza social, se consideran fracasados e impotentes.

Y poco a poco, los hikikomori se convierten en eremitas huraños crónicos, adictos a internet, misántropos en un mundo absurdo donde la tecnología suplanta a las relaciones humanas. Enfermos de **soledad maligna**, a la que se añade una dependencia de las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) como único recurso para relacionarse, o, quizá, aislarse del mundo.

Cibernícolas

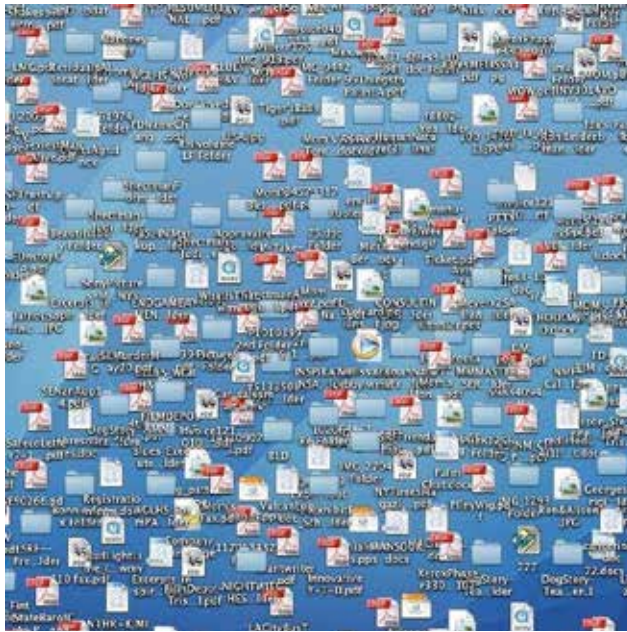
Pues bien, cuando en 2016 publicamos **Cibernícolas**, ya sospechábamos que entre esos jóvenes que se pasan la vida encerrados en sus cibercuevas, jugando con sus pantallas, relacionándose, ligando o incluso trabajando a través de sus TIC, íbamos a encontrar a algunos que acabarían padeciendo una mezcla de Diógenes y Hikikomori. Y así ha sido. Si mezclamos un Diógenes con un Hikikomori, ¿qué sale?, un «**ciberdiógenes**».



Ciberdiógenes

¿Qué es un **ciberdiógenes**? Un acumulador de basura informática, encerrado en su cueva tecnológica, adicto a sus potentísimas TIC, comunicado con el mundo entero, pero aislado de las personas de su entorno.

El fenómeno de acumulación compulsiva de basura informática es un hecho real y tangible. Podríamos decir que hay tres tipos: los que acumulan **hardware** (aparatos, TIC, cables, memorias, interfaces, etc.), los que acumulan **software** (programas, datos, APP, etc.), o ambas cosas.



Los verdaderos ciberdiógenes pueden guardar de todo, pestañas de navegador, iconos de escritorio, fotografías digitales, documentos de texto, carpetas de archivos, bandejas de entrada de correo, marcadores de internet, archivos de música y películas, software viejo, programas, aplicaciones, conexiones a redes sociales, amigos, seguidores, contactos activos o caducados, muertos virtuales... TODO y más.

Pero la acumulación por sí misma no es el problema, el problema es cómo, por qué y para qué se llega a ello. De hecho, en internet y en los medios periodísticos ya se conoce como **digital hoarding** o **e-hoarding**, y se describen esencialmente los dos tipos señalados, los de adquisición y resistencia a eliminar material electrónico que ya no se utiliza, y los que acaparan compulsivamente software en sus TIC o ciberespacio.

En ambos casos, la acumulación acaba convirtiéndose en una conducta compulsiva y adictiva, con síntomas de saturación y abstinencia. Los peligros técnicos no son muchos, pero la ocupación de vida, la desviación de intereses, la interferencia con otras actividades o los riesgos derivados de la hiperconexión son evidentes: relaciones inadecuadas, posibilidad de acceso a áreas íntimas de la vida, riesgos de la pérdida de la confidencialidad y seguridad, infecciones virales, etc.

El desarrollo es progresivo y acelerado. En el inicio son las facilidades del sistema, que, al combinarse con ciertos rasgos psicosociales, acaba produciendo una patología de las nuevas tecnologías, una ciberpatología, cuyas causas y consecuencias son las mismas que las del Diógenes más el Hikikomori: la soledad, el aislamiento emocional, la falta de expectativas, la dis-

tancia emocional, el anonimato, la emoción de la vida en red o de la vida virtual.

Pero sobre todo es la suma de rasgos de personalidad peculiares con las facilidades de las nuevas TIC y sus emergencias lo que hace que una conducta casi anecdótica, que puede afectarnos a casi todos, acabe convirtiéndose en una patología en algunas personas predispuestas y vulnerables.

Este breve artículo solo es una llamada de atención. Ya se está haciendo lo mismo en algunos medios periodísticos, pero aún no hay conciencia sanitaria ni estudios científicos del fenómeno. Nosotros estamos en ello, registrando casos y viendo sus consecuencias. Es solo cuestión de tiempo. Como antes ocurrió con el síndrome de Diógenes, o el Hikikomori, lo que empezó siendo una anécdota psicosocial, acabará siendo un problema sociosanitario.

Así pues, estemos atentos cada uno consigo mismo y con su familia, aprendamos a practicar más el «delete» y el «erase», a usar la «papelera de reciclaje» con soltura y sin miedo, y así se evitarán problemas y mantendrán el autocontrol y la libertad. No en vano, como bien sabían los griegos, no hay mejor prevención que el comedimiento ni mejor higiene que la medida.

Mi lema es el siguiente: «contra el vicio de la acumulación, la virtud del desprendimiento». ■

Lecturas recomendadas

Álvarez MT, de la Gándara JJ. *El síndrome de Diógenes*. Trabajo Social y Salud 1991;8:157-76.

De la Gándara JJ, Álvarez MT. *El síndrome de Diógenes*. Ponencia sobre «Antropología de la ancianidad». III Reunión Nacional de la Sociedad Española de Gerontopsiquiatría y Psicogeriatría, Valencia, junio de 1991.

De la Gándara JJ, Álvarez MT. *Diogenes Syndrome*. Póster. II European Congress of Gerontology. Madrid, septiembre de 1991.

De la Gándara JJ. *Envejecer en Soledad*. Popular (ed.), 1995.

De la Gándara JJ, Gallego E. *Hikikomori y tumbados: Un análisis literario y social sobre la conducta patológica de aislamiento social*. *Psiquiatría.com* 2008;12:4.

De la Gándara JJ. *Cibernícolas*. Plataforma Editorial (ed.), Barcelona, 2013.

De la Gándara JJ. *Ciberdiógenes*. En: Trucos y Tretas. Siglantana (ed.), 2017.

e-hoarding: https://en.wikipedia.org/wiki/Digital_hoarding

24-26 de mayo de 2018

Especial **Congreso** Jerez de la Frontera



RESUMEN

XI Congreso Nacional ASEPP

XI Congreso Nacional **asepp**

ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA DE
PSIQUIATRÍA
PRIVADA

Jerez
24 · 25 · 26
MAYO
2018

en Jerez de la Frontera

Entre los días 24 y 26 de mayo tuvo lugar en Jerez de la Frontera la celebración del XI Congreso Nacional de la Asociación Española de Psiquiatría Privada ASEPP en las instalaciones del Hotel Jerez, que contó como copresidentes con el Dr. Juan Sánchez Sevilla y el Dr. Dionisio Romero Comella.

El congreso fue sin lugar a dudas todo un éxito, tanto por la numerosa presencia de compañeros de toda España como por la calidad y novedad de las sesiones plenarias, y por el clima de participación y coloquio que estuvo presente durante todas las jornadas. Desde nuestra revista, antes de hacer un pequeño resumen del congreso, que por cierto todas las sesiones podrán verse en nuestra página web gracias a Adamed, es obligatorio felicitar a los copresidentes del congreso por su excelente trabajo llevado a cabo durante varios meses y que se vio plasmado estos días de mayo. Doctores Juan Sánchez Sevilla y Dionisio Romero Comella, nuestra más sincera gratitud por las horas de trabajo que habéis dedicado y por la





variedad de actos propuestos en nuestra reunión anual, y por haber conseguido uno de los objetivos más importantes en nuestros congresos: crear un ambiente adecuado donde se pudo avanzar en la cohesión de nuestra asociación, así como poder seguir favoreciendo la comunicación y colaboración entre los asociados.

Otra de las virtudes del congreso radicó en el formato elegido: sin sesiones paralelas y reuniones plenarios en las que todos pudimos enriquecernos con los temas propuestos y, a su vez, enriquecer el debate acerca de los mismos. Se disminuyó el tiempo de los ponentes para incrementar la participación de los congresistas.

El acto inaugural tuvo un marco de acogida excepcional: el conjunto monumental del Alcázar de Jerez de la Frontera, que contó con la presencia de la teniente de alcaldesa de Igualdad, Acción Social y Medio Rural, Carmen Collado. Esta dio por inaugurado el encuentro, agradeciendo la elección hecha y habiendo ofrecido las instalaciones a la organización de ASEPP. A continuación le siguió Milagros Abad Ruiz, que nos explicó con conocimientos y entusiasmo ilimitados la historia del lugar. Finalmente, una pareja de excepción como el profesor Juan Gilbert y Don Beltrán Domecq nos ofrecieron una conferencia inaugural extraordinaria bajo el título: «El vino de Jerez en la historia de la medicina. Consumiendo responsablemente».



Centrándonos en el tema de las sesiones propias del congreso, la presentación inaugural corrió a cargo del Dr. Manuel Masegoza, que relató la evidencia de una prueba piloto realizada en Sevilla con la receta médica privada electrónica y en cómo modificará este acto nuestra práctica asistencial. Nos explicó que la idea de partida de esta nueva posibilidad de actuación asegura tres objetivos fundamentales: una receta segura, una confidencialidad del tratamiento y un acceso personal del tratamiento. Este proyecto REMPe®, llevado a cabo por la empresa Drimay, se presentó de modo práctico por Carlos Javier Marchante, que cuenta con la homologación de la OMC y ya se ha iniciado en Sevilla con el propósito de extenderse en un corto plazo al resto de Andalucía.



La periodista Ana Samboal contó como moderadora con nuestra presidenta, la Dra. Laura Ferrando, para conseguir interactuar con todos los allí presentes para resaltar el papel de la «buena comunicación» como un importante valor añadido a nuestra profesión, tanto a nivel personal como colectivo, para mejorar de forma global el entendimiento de la salud mental por parte del gran público. Partiendo de una evidencia real en nuestro país como fue la gestión del contagio de los pacientes infectados con el virus Ébola, consiguió una participación en momentos apasionada de los asistentes para valorar la actuación, según ella mejorable, de

los psiquiatras en algunos temas de candente actualidad. Nos enseñó algunas posibilidades para que nuestra opinión cuente con un mayor respaldo a través de los medios de comunicación.

Probablemente una de las sesiones que levantaban *a priori* más expectativas, por la calidad de las ponentes y la temática a desarrollar, era la de «Retos del psiquiatra ante las nuevas formas de delincuencia». Contó con la moderación del Dr. Fernando Campo Guerras, psiquiatra y perito forense. La Dra. Julia Cano Valero habló de ciberdelincuencia. Nos descubrió a muchos de los presentes el término TRIC (tecnologías de relación, información y comunicación), centrando su presentación en los retos que tenemos los psiquiatras ante la ciberdelincuencia: detectar patologías de la victimización,



prevenir actos delictivos, denunciar en su caso, informar a quien corresponda y dilemas éticos. Los delitos más frecuentes se engloban en: fraudes, amenazas, delitos contra el honor y delitos sexuales.

Por su parte, la Dra. María Jesús López de la Cuarda tituló su presentación: «Violencia sexual y delitos sexuales. ¿Qué sabemos sobre la violación en grupo?» Nos recordó el papel del psiquiatra en la sociedad actual. Presentó los últimos datos estadísticos (2017-2018) de la OMS y Eurostat sobre la violencia sexual e hizo un análisis científico pormenorizado sobre los factores de riesgo, las características sociodemográficas



tanto de víctimas como de agresores y las consecuencias para la salud de las mujeres. Concluyó afirmando que la violación en grupo constituye un fenómeno social con características propias y diferenciales respecto a las individuales. Como en la mayoría de las sesiones, el coloquio final superó con creces el tiempo previsto, prueba evidente, por lo tanto, del interés que suscitó en la audiencia.

La jornada del viernes se inició con una de las sesiones más científicas del congreso. Moderada por el Dr. Juan Luís Mendívil, se intentó aportar soluciones, desde la experiencia personal, al «Abordaje de los tras-



tornos resistentes en la práctica psiquiátrica privada». La Dra. Sonia Bustamante nos habló de su amplia experiencia con ketamina en los trastornos depresivos graves y resistentes. Recordó que aún un 30% de nuestros pacientes depresivos son resistentes al tratamiento. Apuntó, totalmente convencida, que la ketamina puede ser una solución para una buena parte de estos pacientes, pero que ello implicará un cambio en nuestra forma de actuar por las características de la molécula y sus formas de administración. El Dr. Raúl Fernández Villamor se centró en su experiencia personal, fuertemente contrastada y numerosa, junto con las indicaciones de las principales guías internacionales de actuación, en una ponencia que definió como «La resistencia en el trastorno bipolar o el trastorno bipolar y el psiquiatra resistente». Propuso la metodología en el tratamiento como guía de actuación, y nos aportó pequeños secretos profesionales que en su práctica clínica le han dado muy buen resultado.

A continuación pudimos deleitarnos con uno de los platos más exquisitos (tres estrellas Michelin) de este congreso. Bajo el título «El proceso de la creatividad. Del mito a la realidad», también tres grandes artistas subieron al escenario, presentados por el Dr. Juan Sánchez Sevilla, artífice de este encuentro, el Dr. Jesús de la Gándara y el Chef del Mar Ángel León. León nos explicó las interioridades de su proyecto A Poniente, cocinando solo con productos marinos que semejan al resto de alimentos; habló de reinventarse, de creatividad y sobre todo de fantasía.



Nos definió su estado: con los pies en la tierra y la cabeza en el mar. Ambos recurrieron a filósofos: Epicuro, Aristóteles, Platón, ... El profesor De la Gándara explicó la creatividad a partir de la vista, el olfato y el gusto. Impartió ciencia a partir de la neuroimagen de la creatividad. Finalmente, explicitó algunos rasgos de la creatividad artística: hipersensibilidad, persistencia, perseverancia, activación intensa, fuerza del yo, búsqueda de novedades y cooperación. En definitiva, un gustazo y un placer de sesión.

Con la inestimable colaboración de Laboratorios Exeltis pudimos tener el honor de disfrutar de uno de los psiquiatras europeos de mayor prestigio, el profesor Philippe Courtet, presidente de la Asociación Francesa de Psiquiatría Biológica, que nos habló del «Patrón diferencial de los antidepresivos y conducta suicida». Recordó la persistencia de trastornos depresivos no tratados, que la medicación antidepresiva debe seguir una metodología en su pautado y una monitorización adecuadas, sobre todo al inicio del tratamiento, y con especial atención en pacientes con ideación suicida. Repasó el perfil de diferentes antidepresivos y concluyó que tianeptina es una buena elección para el tratamiento de pacientes depresivos con ideación suicida prominente, tanto para el inicio del tratamiento como a largo plazo. Su particular mecanismo de acción se



asocia a un buen control de la ansiedad, un buen funcionamiento cognitivo y su utilidad en pacientes resistentes y con ideación suicida.

Una de las secciones habituales en cada Congreso de ASEPP es la de debates con el experto. En esta ocasión participaron la Dra. Enriqueta Ochoa y el Dr. Christian Fadeuilhe, ambos moderados por el Dr. Josep Ramon Domenech. La Dra. Ochoa nos ilustró sobre patología dual en la práctica psiquiátrica privada, alertándonos de su gravedad y elevada prevalencia; de las dificultades en su diagnóstico (detectar una nos olvida la otra), así como en su tratamiento por la existencia de 2 redes distintas para cada una de las categorías. Finalmente, aportó datos sobre su experiencia en la comunidad de Madrid en un estudio que relaciona cannabis y psicosis. El Dr. Fadeuilhe centró su charla en «Patología dual y TDAH». Patología oculta en muchos casos, la existencia de un efecto sinérgico negativo entre ambas patologías asociado a alta mortalidad por su comorbilidad. Los adultos visitados por TUS presentan una alta prevalencia de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y, asimismo, el TDAH es un factor de riesgo para desarrollar TUS. La patología dual continúa siendo una de las más atendidas en las consultas privadas.





En la segunda sesión de debates con el experto, moderada por el Dr. Luís Sánchez Bonome, la temática a compartir fue «El *continuum* del tratamiento del TDAH desde la infancia a la edad adulta». El Dr. Javier Quintero hizo un repaso didáctico y brillante sobre alguno de los aspectos del TDAH y que no admiten controversia: la historia, la prevalencia (al menos un tercio de los diagnosticados en la infancia continúan en la edad adulta), la genética, el neurodesarrollo, la clínica y la evolución. Nos animó a realizar siempre un diagnóstico diferencial en adultos donde se contemple la



posibilidad del TDAH, ya que existe una clínica nuclear definida con expresión distinta a lo largo de la vida, y pensar en escenarios evolutivos diferentes que marcan la necesidad de buscar los síntomas. Por su parte, la Dra. Mila Fuentes centró su intervención en las posibilidades de tratamiento no farmacológico del TDAH. En primer lugar, quiso dejar claro que el tratamiento farmacológico tiene una eficacia contrastada superior al 80% de los casos. Como posibilidades coadyuvantes aportó resultados de tratamiento conductual en menores de 6 años, entrenamiento a padres en preescolares y niños, intervenciones multimodales, entrenamiento en habilidades organizativas y terapia cognitivo-conductual básicamente en adultos.

En un plano más holístico, el Dr. Luis Miguel Segovia moderó la sesión «Nutriendo el cerebro. La microbiota: probióticos y salud mental», con la Dra. Mónica de la Fuente y la colaboración de Nutrición Médica. Entender el funcionamiento de nuestro organismo como un todo, dar realce a la psiconeuroendocrinoinmunología y comprender el funcionamiento de la microbiota son conceptos a los que cada día estamos más habituados. Desde esta perspectiva se aportaron resultados sobre el uso de probióticos en determinadas patologías generales, en el sistema inmunitario y en el sistema nervioso, por sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias.

El Doctor Pablo Gotor Díaz moderó la sesión de «Tomando decisiones compartidas en el tratamiento en salud mental. Desde el paternalismo al empoderamien-





to». El Dr. Alfredo Calcedo realizó una revisión histórica de los modelos de relación clásica entre médico y paciente; desde los clásicos, paternalista, informativo, interpretativo y deliberativo, al más reciente basado en el empoderamiento y la toma de decisiones compartidas. Por su parte, el Dr. José María Villagran Moreno centró su intervención en un contexto más pragmático con el título «La aplicación de la toma de decisiones compartidas a pacientes esquizofrénicos hospitalizados», presentando los resultados de un ensayo clínico (DECIDE) llevado a cabo en su centro y bajo su supervisión, temática que alguno puede pensar que va más allá de nuestra práctica habitual, pero que incide notablemente en sus resultados.

Una de las apuestas más claras de la junta directiva de ASEPP es la de aglutinar, dar voz y representatividad al notable grupo de compañeros que ejercen su práctica clínica diaria a través de un centro, clínica u hospital privado de salud mental. Con esta finalidad se aprobó a principios de este año la creación dentro de ASEPP de una sección específica. Siguiendo el formato de años anteriores, como último acto del congreso, se estableció un coloquio moderado por el Dr. Josep Ramon Domenech, del Instituto IINA de Barcelona, con la participación de la Dra. María Inés López-Ibor, de la Clínica López-Ibor de Madrid, el Dr. Diego Arenas Ros, director médico del Centro Asistencial San Juan de Dios de Málaga, y el Dr. Zoilo Fernández Rodríguez,



del Hospital Psiquiátrico SAMU WELLNESS de Sevilla, en el que se aportaron ideas estratégicas para el buen funcionamiento de esta sección, así como darla a conocer al resto de asociados y a entidades y particulares a los que pudiera interesar, e intentando actuar bajo unos parámetros de calidad y atención especializada y pluridisciplinaria comunes.

Finalmente, anunciar y resaltar la próxima realización del XII Congreso Nacional de ASEPP durante el mes de mayo de 2019 en la Isla de la Palma.

Desde hace varios años, los compañeros psiquiatras de las Islas Canarias habían propuesto su candidatura para albergar el congreso de ASEPP. La junta directiva decidió aprobar y dar todo el apoyo a la celebración en 2019 de nuestro congreso anual allí. De la mano del miembro de la junta directiva, el Dr. Félix González, y un nutrido grupo de colaboradores y socios de ASEPP estamos totalmente convencidos que nos ofrecerán un congreso fantástico que aúne la calidad de las sesiones, la confraternidad con los compañeros y un lugar con un atractivo especial. Reconocida como la «Isla Bonita» de las Canarias, reúne en su territorio diferentes parques nacionales, zonas volcánicas y está distinguida como reserva de la Biosfera por la Unesco desde 2002. Así que desde hoy mismo reservad en vuestras agendas un evento imprescindible para mayo de 2019: el XII Congreso Nacional de ASEPP en La Palma. ■

Apuntes esenciales en psicofarmacología

En esta nueva sección recogeremos un pequeño resumen de las respuestas a los temas más interesantes publicados en nuestro portal web de ASEPP proporcionadas por el servicio de información farmacológica de ASEPP, dirigido por el profesor Juan Gibert Rahola.

Os animamos a hacer uso de este gran servicio que ASEPP pone al servicio de todos sus asociados y que ayuda a resolver con claridad y bases científicas las dudas que nos surgen en nuestra práctica clínica diaria en un período brevísimo de tiempo.



ALPRAZOLAM: INTERACCIONES

Según la ficha técnica de alprazolam, se pueden producir interacciones farmacocinéticas cuando este fármaco se administra con otros que interfieren en su metabolismo. Los compuestos que inhiben ciertas enzimas hepáticas (particularmente el citocromo P450 3A4) pueden aumentar la concentración de alprazolam y potenciar su actividad. Los datos obtenidos a través de los ensayos clínicos y estudios *in vitro* con este fármaco muestran la existencia de varios grados de actividad y la posible interacción con alprazolam de numerosos fármacos. En base a los grados de interacción y el tipo de datos disponibles:

- No se recomienda su administración junto con ketoconazol, itraconazol, posaconazol, voriconazol y otros antifúngicos azólicos.
- Se debe considerar una reducción de dosis y un cuidado especial cuando se administre alprazolam con nefazodona, fluvoxamina y cimetidina.
- Se recomienda prestar especial atención cuando alprazolam se coadministra con fluoxetina, dextropropoxifeno, anticonceptivos orales, diltiazem y antibióticos macrólidos como eritromicina, troleandomicina, claritromicina y telitromicina.
- Está contraindicada la asociación de alprazolam con simvastatina, ya que puede incrementar los nive-

les plasmáticos de simvastatina con el consiguiente riesgo de miopatía, rabdomiólisis y otros efectos indeseables al inhibir el metabolismo hepático de la simvastatina.

- Amlodipino puede aumentar los niveles de alprazolam al inhibir su metabolismo hepático.
- Las interacciones que se producen entre alprazolam y los inhibidores de la proteasa empleados en el tratamiento de VIH (p. ej., ritonavir) son complejas y dependientes del tiempo. Ritonavir a dosis bajas produce un gran descenso del aclaramiento de alprazolam, prolonga su semivida de eliminación y mejora sus efectos clínicos. Sin embargo, al aumentar la exposición a ritonavir, la inducción del CYP3A4 compensa esta inhibición. Esta interacción requiere un ajuste de dosis o bien la suspensión del tratamiento con alprazolam.
- Se han notificado concentraciones de digoxina aumentadas cuando se administra alprazolam, especialmente en personas de edad avanzada (mayores de 65 años). Por tanto, debe vigilarse a los pacientes que reciban alprazolam y digoxina para detectar posibles signos y síntomas relacionados con la intoxicación por digoxina.
- Hipérico. Los datos de los ensayos clínicos parecen indicar que el hipérico reduce la concentración plasmática y/o aumenta la velocidad de eliminación de alprazolam mediante la inducción enzimática del CYP3A4. La coadministración de alprazolam e hipérico aumenta al doble el aclaramiento de alprazolam y reduce a la mitad su área bajo la curva (AUC). Estudios recientes indican que el grado de inducción enzimática está relacionado con el contenido en hiperforina del preparado de hipérico utilizado. Aquellos productos que no alcanzan una cantidad sustancial de este componente (< 1%) no han demostrado inducir el CYP3A4 de forma relevante.

OLANZAPINA EN EMBARAZO Y LACTANCIA

No hay ningún estudio adecuado y bien controlado en mujeres embarazadas. Se debe recomendar a las mujeres que notifiquen a su médico si se encuentran embarazadas o piensan quedarse embarazadas durante el tratamiento con olanzapina. De cualquier manera, como la experiencia humana es limitada, olanzapina se debe usar en el embarazo solo si los beneficios potenciales justifican el riesgo potencial para el feto. También se han de tener presentes los riesgos que suponen suspender un tratamiento antipsicótico en una mujer embarazada, ya que en este período e inmediatamente después existe un riesgo claro de exacerbación de los síntomas o de recaídas.

Los recién nacidos expuestos a antipsicóticos (como olanzapina) durante el tercer trimestre de emba-

razo tienen peligro de sufrir reacciones adversas extrapiramidales y/o síndromes de abstinencia que pueden variar en gravedad y duración tras la exposición. Se han notificado casos de hipertensión, hipotensión, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria o alteraciones alimenticias. Por consiguiente, se debe vigilar estrechamente a los recién nacidos.

En un estudio en mujeres sanas, durante la lactancia, olanzapina se excretó en la leche materna. La exposición media del lactante en el estado estacionario (mg/kg) se estimó en un 1,8% de la dosis materna de olanzapina (mg/kg). Se debe desaconsejar la lactancia materna a las madres tratadas con este fármaco.

Sin embargo, en un metaanálisis realizado por Damkier y Viodebech (2018) se analizaron 23 estudios en los que se incluyeron un total de 14.382 mujeres embarazadas expuestas a un antipsicótico atípico durante el embarazo. La exposición intrauterina a aripiprazol, olanzapina y quetiapina no se asocia con un mayor riesgo de malformaciones congénitas graves, mientras que risperidona y paliperidona pueden asociarse con un riesgo muy leve de malformaciones congénitas. Los datos de seguridad sobre ziprasidona y clozapina siguen siendo escasos e insuficientes para una evaluación cuantitativa de la seguridad. No existen datos de seguridad mínimos disponibles para amisulprida, asenapina, lurasidona y serindol.

En otra publicación, también del año 2018 de Manouilenko, en la que se observaron los efectos de la inyección de olanzapina de acción prolongada, una mujer tratada con la formulación de depósito intramuscular de pamoato de olanzapina durante el embarazo y la lactancia, demuestra que olanzapina se excretó por la leche materna, pero el lactante tenía concentraciones muy bajas de este fármaco, lo que no dio lugar a efecto adverso alguno.

En cuanto a los informes negativos recientes, hay una publicación de Maharshi de 2017 que describe el primer caso de fístula traqueoesofágica (FTE) en un recién nacido después de la exposición prenatal materna a olanzapina en una mujer de 29 años cuyo tercer embarazo fue una niña a término con FTE. El recién nacido fue tratado quirúrgicamente y dado de alta con signos vitales satisfactorios. Por desgracia, sin embargo, el bebé no sobrevivió más allá de los 11 meses de edad. La causalidad entre la exposición prenatal a olanzapina materna y la FTE en el recién nacido se determinó como «probable» (puntuación +5) según la escala de evaluación de causalidad de Naranjo. Se necesita un mayor conocimiento de esta potencial teratogenicidad causada por olanzapina para reducir la morbilidad y la mortalidad de los recién nacidos. Sin embargo, las causas de una FTE pueden ser múltiples, incluso genéticas, y es muy difícil atribuir la causalidad a una sola causa, como en este caso, a olanzapina. ■

Alteraciones del sueño en los trastornos mentales y patologías asociadas



Dr. Oscar Sans



Dr. Enrique Sentís

El pasado 11 de julio en la sede de Ad Salutem Institute Sleep Medicine, inaugurado en junio de 2018 en Barcelona, se celebró un coloquio sobre las alteraciones del sueño en los trastornos mentales y en patologías asociadas. Al acto asistieron varios colegas que pertenecen a la ASEPP y realizamos las presentaciones los firmantes de este artículo: el Dr. Oscar Sans, neurofisiólogo, especialista en sueño y director médico de Ad Salutem, y el Dr. Enrique Sentís, coordinador del área psiquiátrica/psicológica de Ad Salutem y miembro de la ASEPP. Este artículo sirve como aproximación y reconocimiento a la importancia de este tipo de trastornos.

INTRODUCCIÓN: APUNTES HISTÓRICOS

En reconocimiento a la contribución de la psiquiatría al progreso de la investigación, a la exploración y al tratamiento de las alteraciones del sueño, creo importante citar a tres psiquiatras que contribuyeron decisivamente a su progreso.

En 1929, **Hans Berger** (1873-1941) publica el registro de la actividad eléctrica cerebral (EEG).

Fue discípulo de Otto Binswanger, catedrático de psiquiatría y neurología de la Universidad de Jena (Alemania). Posteriormente, H. Berger le sucedió en el cargo.

Sin embargo, no fue reconocido su descubrimiento hasta 1937 en el Congreso Internacional de Psicología celebrado en París.

En 1970, **William Dement** crea la primera clínica de trastornos del sueño en la Universidad de Stanford, California.



Hans Berger



William Dement

W. Dement es profesor de psiquiatría y ciencias del comportamiento de la Facultad de Medicina de la Universidad de Stanford. Fue uno de los primeros investigadores de la fase REM del sueño. Desde 1971 imparte el curso «*Sleep and Dreams*» en Stanford.

En 1972, el neuropsiquiatra **Christian Guilleminault** se incorpora a la Clínica del Sueño de Stanford. Su contribución fue decisiva para conseguir la ampliación de los registros diagnósticos simultáneos del sueño. Comienzan entonces a utilizarse las polisomnografías (actividad cerebral, ocular, muscular, respiratoria y cardíaca).



Christian Guilleminault

HÁBITOS ACTUALES DEL SUEÑO

Dormimos 2 h menos de promedio que en el período antes de que Edison inventara la bombilla incandescente (1879).

La luz artificial nocturna, los turnos de trabajo nocturnos, los horarios de actividades de ocio (la programación de TV), la utilización del móvil, ordenadores, tabletas, etc. con conexión a internet han provocado una alteración de los ritmos circadianos (RC) por los cambios de hábitos, alterando la homeostasis del sueño/vigilia. Hay estudios que confirman que el principal motivo del bajo rendimiento escolar de los adolescentes en España se produce por la reducción del tiempo total del sueño, afectando a la atención, concentración y memoria esenciales para el aprendizaje.



ENVEJECIMIENTO Y ALTERACIONES DEL RITMO CIRCADIANO

El marcapasos principal de los RC es el núcleo supraquiasmático (NSQ), compuesto por células reloj. El envejecimiento provoca la debilitación, la reducción en la amplitud y la desincronización de los RC provocados por:

- La **melatonina** que regula el RC a nivel central y periférico. Se segrega a la altura de la glándula pineal bajo control del NSQ. Con la edad disminuye la amplitud del RC fundamentalmente del pico nocturno (se han detectado hasta una reducción de un 60% de esta hormona en saliva, orina y glándula pineal). Se postula que se produce por calcificación de esta glándula.
- También se producen cambios en los sincronizadores externos: el principal es la **luz**. En los ancianos disminuye la exposición a la luz por: siestas diurnas, menor actividad física y relaciones sociales, enfermedades oculares (cataratas) e institucionalización.
- Avances de la **fase del ciclo sueño-vigilia**: se duermen entre las 19-21 h y se despiertan a las 5-6 h (somniales vespertina y despertar precoz).
- Cambios de **temperatura** por la reducción de los niveles de melatonina.
- También disminuye la **sensibilidad a la luz** del NSQ por cambios genéticos. Los genes Clock con la edad se desorganizan.
- **Alteraciones endocrinas**: reducción en un 50% de la secreción nocturna de prolactina (se ha asociado a las alteraciones del sistema inmunitario).



- Aumento de la **secreción nocturna de cortisol** nocturno (asociado en algunos estudios a la sobreactividad de los sistemas de estrés y a la fragmentación del sueño y los despertares nocturnos).

PSICOPATOLOGÍA Y ALTERACIONES DEL SUEÑO

- La mayoría de los pacientes psiquiátricos presentan alteraciones del sueño (75-80%) y es uno de los síntomas que provoca más malestar, con significación clínica y deterioro de la salud en la fase aguda de su trastorno.
- 2/3 partes de las personas que padecen insomnio presentan otros síntomas psicopatológicos o lo desarrollan en 1 año.
- La alteración del sueño también puede ser el diagnóstico principal si se valora como muy relevante en el estado clínico actual del paciente.
- En los trastornos mentales (TM), el insomnio es la alteración del sueño más frecuente (75-80%).
- En la exploración clínica es importante el diagnóstico diferencial del insomnio y la alteración del RC.
- La hipersomnia como síntoma o diagnóstico principal se da en el 10-15% de los pacientes.
- El insomnio es uno de los síntomas diana del diagnóstico clínico en algunos TM (trastornos depresivo, de ansiedad, bipolar).
- Con frecuencia, la alteración del sueño es un factor de riesgo (desencadenante) o/y un síntoma de alarma que aparece en los inicios (pródromos) de la eclosión del TM (trastorno bipolar tipo I, manía, TDM).
- El consumo, abuso y la dependencia de sustancias tóxicas puede provocar y/o complicar las alteraciones del sueño en un TM (patología dual).

El sueño en la historia clínica: exploración y diagnóstico diferencial

En la exploración del sueño deberíamos incluir los siguientes elementos:

- **Calidad, cantidad y características del sueño**: duración total, dificultad en la conciliación, fragmentación, duración de las pausas, despertar precoz, siestas diurnas, ritmos horarios de la vigilia y el sueño, etc. (especial importancia del diagnóstico diferencial entre un retraso o adelanto de fase y el insomnio).
- **Si existen factores precipitantes que alteren el sueño**: cambios o problemas laborales, familiares, sentimentales, etc.
- **Historia de trastornos somáticos** respiratorios, neurológicos, urológicos, apneas, hiperplasia prostática, dolor crónico osteoarticular, neoplasias.
- **Historia de alteraciones mentales**: episodios depresivos, de ansiedad, psicóticos, etc.
- **Hábitos tóxicos**: nivel de consumo de OH y de otros tóxicos (tabaco, cannabis, cocaína, anfetaminas).

- **Tratamientos actuales que sigue el paciente:** fármacos que puedan alterar el sueño (betabloqueantes, corticoesteroides, etc.) y/o **pruebas:** polisomnografías, AH, resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC) cerebral.
- **Tratamientos farmacológicos anteriores o actuales:** hipnóticos, ansiolíticos, antipsicóticos.
- **Estilos de vida:** trabajos nocturnos, ingestas, ejercicio físico.
- **Comportamientos previos al sueño:** actividad física, cognitiva, emocional.
- **Comportamiento en la vigilia nocturna:** permanece en cama o se levanta.

Higiene del sueño

Psicoeducación

Información al paciente y a la familia sobre que:

- El insomnio es frecuente en períodos de estrés o enfermedad orgánica.
- La duración del sueño reparador se reduce en la vejez.
- Importancia en mejorar los hábitos saludables.
- El consumo de OH: ayuda a conciliar el sueño, pero también puede provocar un sueño inquieto y despertar precoz.
- Los estimulantes (café, té y bebidas de cola) pueden provocar o agravar el insomnio.

Medidas de higiene del sueño

- Mantener un horario regular.
- No dormir la siesta o no superar la media hora.

- Evitar la cafeína al menos 6 h antes.
- Evitar la nicotina y el OH, especialmente poco antes de acostarse.
- Evitar comer y beber excesivamente antes de acostarse.
- Tomar un tentempié antes de acostarse: leche, yogurt o queso (triptófano).
- Realizar el ejercicio físico al menos 4 h antes de acostarse.
- Utilizar métodos relajantes antes de ir a dormir.
- Crear un ambiente favorable al sueño (silencio, oscuridad, temperatura de 18 °C).

Terapias psicológicas

Tratamientos de O. cognitivo-conductual. Modificación de comportamientos y actitudes

Se basan en el modelo 3P: **factores predisponentes** (genéticos, fisiológicos y psicológicos), **precipitantes** (muerte de una persona próxima, problemas de salud somática grave) y **perpetuantes** (creencias erróneas o comportamientos que provocan dificultades para dormir). Los tratamientos pueden ser los siguientes:

- Psicoterapia conductual.
- Técnicas de relajación: específicas.
- Control de estímulos: asociar de nuevo el dormitorio al sueño y al descanso.
- Técnicas de restricción del sueño: diario del sueño con limitación en cama al tiempo total de sueño medio y aumento progresivo cuando el paciente consiga una eficiencia del 90%.



Psicoterapia cognitiva

- Reestructuración cognitiva (identificar creencias erróneas y percepciones distorsionadas). Objetivo: apoyar al paciente para modificarlas por pautas adaptativas y favorables a un sueño saludable.
- Modalidades de terapia: individual y pareja.

Tratamientos de O. psicodinámica: psicoterapia de apoyo emocional

Se basan en el modelo que relaciona el insomnio (y otros síntomas) con los **conflictos emocionales y relacionales** que padece el paciente.

- Es necesario una capacidad suficiente actual o potencial de *insight*, introspección (comprensión de sí mismo).
- Se identifican los focos de conflicto (terapia breve o focal) y se le da apoyo al/los paciente/s para crear o/y potenciar recursos psíquicos y capacidades relacionales para afrontar mejor sus conflictos.

También encontramos modalidades de terapia, que pueden ser individuales y de pareja.

Los **ensueños/sueños** en psicoterapia de O.P se dan con más frecuencia en la **fase REM** (activación de células **pons** en pontino: bulbo raquídeo).

Contenido (**imágenes, sonidos, pensamientos y sensaciones**), restos diurnos y expresión, sin el control de la conciencia, de deseos, temores y experiencias traumáticas (muy frecuentes en el estrés postraumático).

Pueden ser recordados de forma simple (sensaciones, imágenes) o elaborados (relato).

Su contenido, junto con otros datos (biográficos, traumáticos), puede ayudar a comprender los conflictos psíquicos de los pacientes.

Terapias farmacológicas del sueño

• Hipnóticos

Benzodiazepinas (agonistas del receptor de BZD con positividad GABA) y fármacos Z (inhiben la recaptación de GABA).

- Insomnio de conciliación (acción corta): midazolam, triazolam y zolpidem.
- Insomnio de mantenimiento (acción media o prolongada): loprazolam y zopiclona.
- Despertar precoz (acción prolongada): flurazepam y lormetazepam.

Beneficios/riesgos:

- BZD: rápido y eficaz efecto ansiolítico, hipnótico. Relajante muscular y anticómicil.
- Eficacia y amplio rango de vida media de eliminación.
- Abuso, adicción, afectación mnésica y psicomotora (pacientes ancianos).

• Antidepresivos (AD)

- Trazodona: antagonista del R-5HT, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) y bloqueador R-histamínico. Probablemente el más utilizado en adultos y ancianos.
- Mirtazapina: efecto dual ISRS y IRN. No modifica el sueño REM.
- Agomelatina (25 mg con efecto AD).



Beneficios/riesgos:

- Poca probabilidad de abuso y amplio rango de semi-vida media.
- Efectividad (bastante demostrada si es bien tolerado).
- Sedación diurna (sobre todo mirtazapina).
- Aumento de peso (mirtazapina, no trazodona).
- Efectos anticolinérgicos (mirtazapina).

• Antipsicóticos (AP)

- Quetiapina: antagonista serotoninérgico y dopaminérgico.
- Olanzapina: antagonista serotoninérgico y dopaminérgico.

Beneficios/riesgos:

- Poca probabilidad de abuso.
- Efecto ansiolítico.
- Estabilizadores del estado de ánimo (importante en el trastorno bipolar).

• Antiepilépticos

- Pregabalina: antineurálgico.
- Gabapentina: antineurálgico.

Beneficios/riesgos:

- Poca probabilidad de abuso.
- Promueve el sueño de ondas lentas.

• Fototerapia

- La máquina de fototerapia, generalmente de tecnología led, emite una luz brillante rica en fotones y cuya intensidad se mide en lux. **La luz de la fototerapia contiene entre 5 y 10 mil lux**, similar a la del verano (la luz opaca de invierno solo tiene unos 500 lux). Estos impulsos lumínicos ayudan a regular el sistema circadiano (inhibiendo la secreción de melatonina en la glándula pineal), ya que tienen características similares a la luz natural del verano.
- **Indicación:** trastorno depresivo (TD) recurrente con patrón estacional: hipersomnia, hiperfagia (alimentos ricos en hidratos de carbono), aumento de peso, abulia.

COMORBILIDAD Y ALTERACIONES DEL SUEÑO: COMPLEJIDAD DEL TRATAMIENTO DE PACIENTES QUE PADECEN MÚLTIPLES PATOLOGÍAS

En una consulta de psiquiatría, las principales dificultades en el tratamiento de pacientes con comorbilidad (apneas, síndrome de piernas inquietas, demencia tipo Alzheimer DTA, Parkinson, etc.) en las alteraciones del sueño son:

- En la **exploración y diagnóstico** (enfermedad somática no diagnosticada, pruebas diagnósticas necesarias no realizadas, etc.).

- **Interacción farmacológica** con efectos indeseables que provocan alteraciones del sueño (retraso en la conciliación, fragmentación, reducción del tiempo total del sueño, etc.).

- **Condiciones de vida y perfil del paciente** (falta de apoyo familiar, hábitat deficiente, TD con abandono significativo del cuidado personal y de la higiene del sueño, etc.).

- Dificultad en la **accesibilidad y contacto con otros especialistas**.

- Dificultad en realizar un **plan terapéutico individual más integral** y con un seguimiento adecuado.

Las condiciones favorables en los 5 puntos no garantizan el éxito terapéutico, pero aumentan las posibilidades de conseguirlo.

TRASTORNOS DEL SUEÑO MÁS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS

Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO_2) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento de la VAS (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico). Los factores que reducen el calibre de la VAS comportan un aumento de la resistencia con generación de una presión negativa faríngea durante la inspiración que predispone al colapso. Los factores anatómicos, además, tienen repercusión sobre los otros dos (muscular y neurológico). La micrognatia, por ejemplo, lleva la base de la lengua hacia atrás y esto interfiere en la eficacia muscular del geniogloso. Los obesos además suelen tener menores volúmenes pulmonares, especialmente menor capacidad residual funcional, hecho que influye negativamente en el tamaño de vía aérea y su estrechamiento.

Manifestaciones clínicas del SAHS

Los hallazgos clínicos más importantes se producen a dos niveles. Por un lado, las apneas e hipopneas condicionan hipoxia intermitente que puede ocasionar la aparición de problemas cardiovasculares y, por el otro, distorsión en la arquitectura del sueño que conduce a hipersomnia diurna, alteraciones cognitivas y psiquiátricas. En general se trata de pacientes obesos (aunque la enfermedad no es exclusiva de estos), roncadores con excesiva somnolencia diurna (ESD), que es clínicamente relevante. Los

factores de riesgo más importantes son: el sexo, con una relación entre hombres y mujeres de 1-3/1 en las edades medias, aunque tiende a igualarse con la menopausia y en las edades avanzadas. Otro factor de riesgo importante es la obesidad. En este sentido, la propia obesidad puede actuar como variable de confusión, dado que se ha visto que está relacionada de manera independiente con la aparición de ESD en sujetos sin SAHS. Finalmente, son factores agravantes el consumo de alcohol, el tabaco y dormir en decúbito supino. Durante el sueño se repite muchas veces el mismo ciclo: sueño, apnea-hipopnea, cambios gasométricos, despertar transitorio y fin de la apnea-hipopnea. Los microdespertares repetidos son responsables de la fragmentación del sueño que da lugar a la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas como la ESD, trastornos de la conducta y la personalidad. Los síntomas más frecuentes son: ESD, ronquidos y pausas respiratorias repetidas durante el sueño observados por el compañero/a de dormitorio. En los casos más severos pueden aparecer lentitud intelectual o dificultad de concentración, cansancio matutino (especialmente en mujeres), cefalea y nicturia. No es infrecuente que estos pacientes hayan sufrido accidentes de tráfico o casi-accidentes debido a la somnolencia durante la conducción de vehículos, padezcan hipertensión arterial o tengan antecedentes de cardiopatía coronaria. A menudo presentan disminución de la libido o impotencia, refieren despertares con sensación asfíctica y el compañero/a suele relatar con preocupación detalladamente los episodios de apneas-hipopneas durante la noche de las que ha sido testigo.

Diagnóstico SAHS

La polisomnografía (PSG) es la prueba de referencia para establecer el diagnóstico del SAHS. La poligrafía respiratoria es una alternativa aceptable para el diagnóstico de SAHS en pacientes con baja probabilidad clínica (descartar SAHS) y alta probabilidad clínica (confirmar SAHS). Se recomienda la PSG en los pacientes con probabilidad clínica media, con sospecha de otros trastornos del sueño, con insomnio, depresión, ansiedad o pacientes portadores de comorbilidad relevante.

Síndrome de las piernas inquietas

Aunque el síndrome de las piernas inquietas (SPI) o enfermedad de Willis-Ekbom fue descrito de forma exhaustiva por primera vez en los años 40 del siglo pasado, ha sido en los últimos 20 años cuando ha recibido una mayor atención. Esta se ha debido a varios factores, entre los que, sin duda, su elevada prevalencia en la población general, así como en algunas poblaciones especiales, ha jugado un papel relevante. También han contribuido otros factores, como los importantes avances en la caracterización genética, el

impulso general aportado por el auge de la medicina del sueño en el mundo desarrollado o el posible factor de morbilidad que esta enfermedad supone para otras enfermedades como puedan ser las cardiovasculares o las metabólicas, sin desdeñar los importantes avances en el tratamiento. Como resultado de todo ello, en estos años ha aumentado notablemente el número de pacientes diagnosticados y tratados de SPI. A lo largo de la última década se ha producido un claro aumento de la sensibilización hacia esta enfermedad tanto por parte de la sociedad como por la profesión médica.

Criterios de apoyo al diagnóstico del síndrome de las piernas inquietas

- Trastorno del sueño.
- Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño.
- Movimientos involuntarios de las piernas durante la vigilia.
- Exploración neurológica normal.
- Antecedentes familiares.

Existencia de un claro RC, apareciendo o empeorando los síntomas por la tarde y especialmente al anochecer. La presencia de estos criterios de forma simultánea es necesaria para hacer el diagnóstico. Sin embargo, son poco específicos y no todos los pacientes que los cumplen tienen un SPI.

- Trastorno del sueño.
- Movimientos periódicos de las piernas durante el sueño (MPS).
- Movimientos involuntarios de las piernas durante la vigilia.
- Exploración neurológica normal.
- Historia familiar.
- La necesidad imperiosa de mover las piernas se parece a una compulsión, a la sensación que precede a un tic.
- El paciente puede controlarla durante un tiempo, pero cuanto más está sin moverse mayor es la urgencia de hacerlo, mientras que al mover las piernas nota un alivio pasajero que pronto se sustituye por las ganas de moverse de nuevo.

La fisiopatología del SPI se relaciona con defectos del sistema dopaminérgico y del metabolismo del hierro, y con los mecanismos de control del dolor. Por este motivo podemos basarnos en estrategias terapéuticas aisladas o combinadas para reponer los trastornos del sistema dopaminérgico (administrando agonistas dopaminérgicos), del metabolismo del hierro (dando suplementos del hierro si la ferritina se encuentra por debajo de 50 µg/l) o aliviando el dolor (modulador alfa2-delta, opioides) cuando deseemos iniciar el tratamiento farmacológico. Hemos de tener en cuenta que existen formas secundarias del SPI, generalmente asociadas a déficit

de hierro y a la insuficiencia renal avanzada. En estas formas secundarias el abordaje terapéutico inicial puede ser diferente al de la forma primaria, aunque en ocasiones es necesario combinar un tratamiento sintomático, similar al de las formas idiopáticas, con el tratamiento etiológico. Hemos de preguntar al paciente directamente si toma fármacos que puedan haber causado o agravado el SPI como los **antidopaminérgicos, anti-depresivos o antihistamínicos**, y ver si es posible interrumpir estos tratamientos. Siempre recomendaremos una correcta higiene de sueño, con horarios regulares, intentando dormir lo necesario y evitando las siestas de más de media hora. Suele ser útil, siempre que resulte posible, retrasar la hora de acostarse, de manera que el comienzo del sueño no coincida con el momento de máxima intensidad del SPI. Las medidas no farmacológicas (baños de agua fría o caliente, masajes, ejercicio, yoga, relajación, etc.) pueden ayudar en algunos casos a mejorar los síntomas, pero no suelen ser suficientes en casos moderados y graves.

Parasomnias

Las parasomnias son trastornos del sueño que no implican una alteración de los procesos responsables de los estados de vigilia y sueño en sí mismos, sino la aparición de fenómenos físicos o conductas no deseables o molestas que ocurren predominante o exclusivamente durante el sueño. Muchas de ellas son manifestaciones de la actividad del sistema nervioso central y las características más destacadas son la aparición de actividad musculoesquelética y cambios en el sistema nervioso autónomo. Según la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño en su tercera edición (ICDS-3), las parasomnias pueden dividirse en tres subgrupos: parasomnias asociadas al sueño no REM (trastornos del *arousal*), parasomnias asociadas al sueño REM y otras parasomnias. Las primeras incluyen el sonambulismo, los terrores del sueño o terrores nocturnos y los despertares confusionales. Las asociadas al sueño REM son la parálisis del sueño, las pesadillas y el trastorno de conducta del sueño REM (TCSR).

- Parasomnias no REM (trastornos del *arousal*)

El **sonambulismo** es una parasomnia común en los niños, generalmente benigna y autolimitada, con una prevalencia del 1-15%. Durante los episodios de sonambulismo el niño se levanta de la cama y camina, sin ser completamente consciente de lo que le rodea. Las acciones que los niños pueden llegar a realizar varían desde sentarse dormido en la cama, hasta caminar y correr muy agitado. El niño sonámbulo también puede realizar tareas complejas como abrir puertas cerradas con llave, sacar alimentos de la nevera y comer, bajar las escaleras, e incluso salir de casa al balcón o al

tejado. Durante los episodios suele mantener los ojos abiertos y puede murmurar o dar respuestas ininteligibles o carentes de significado. Es difícil despertarle y raramente recuerda lo sucedido al día siguiente.

Los **terrores del sueño o terrores nocturnos**, con una prevalencia del 1-5% en pacientes en edad escolar, se caracterizan por un despertar brusco desde la fase N3 (sueño profundo), durante el primer tercio de la noche, acompañados de una respuesta autonómica y conductual de intenso miedo. El niño se muestra muy agitado, asustado y confuso, gritando o llorando, con síntomas autonómicos (hiperventilación, taquicardia, sudoración y midriasis), y puede existir un trastorno del comportamiento y deambulación, e incluso puede llegar a lesionarse. El episodio dura unos minutos y termina de manera espontánea, con el niño volviendo a dormir. Al igual que en el sonambulismo, el niño no responde a estímulos externos y no suele recordar el episodio.

El **despertar confusional** es un trastorno frecuente en menores de 5 años (prevalencia del 17%). El niño se despierta de la fase N3 del sueño, durante el primer tercio de la noche, y se muestra confuso. Presenta además desorientación temporoespacial, lentitud en la ideación y el habla y, en ocasiones, alteración de la memoria retrógrada y anterógrada. El comportamiento puede ser inapropiado, sobre todo cuando se produce a causa de un despertar forzado. El niño puede chillar o llorar y a menudo el episodio es descrito por los padres como una rabieta, en ocasiones incluso mostrando un comportamiento agresivo. Sin embargo, al intentar consolarlo empeoran los síntomas y se prolonga el episodio. Al contrario del sonambulismo y los terrores del sueño, que suelen tener un inicio y final repentinos, los despertares confusionales se inician y finalizan de una forma más progresiva. Los episodios pueden durar entre unos minutos y varias horas, aunque lo más frecuente es que duren entre 5 y 15 min. El fenómeno suele ser autolimitado.

En general, los factores favorecedores o que pueden provocar los trastornos mencionados incluyen: privación de sueño, fiebre, ansiedad, así como algunos fármacos hipnóticos (zolpidem), antibióticos (ciprofloxacino), psicofármacos (quetiapina, litio) o antiepilépticos (levetiracetam).

- Parasomnias REM

La **parálisis del sueño** es la sensación de inmovilidad durante segundos o minutos que se manifiesta al inicio del sueño o al final de este, a veces acompañada de parpadeo, gemidos o síntomas autonómicos. En pacientes narcolépticos se puede asociar a las alucinaciones hipnagógicas y se manifiesta en un 40-80% de los narcolépticos adultos y también en no narcolépticos, desencadenada por estrés o privación del sueño.

Las **pesadillas** son ensoñaciones aterradoras que ocurren durante el sueño REM y que generalmente provocan que el niño se despierte. Los episodios suelen iniciarse entre los 3 y los 6 años (que es cuando se observa la máxima prevalencia), disminuyendo progresivamente a partir de dicha edad la proporción de niños que sufren pesadillas. Se presentan en igual proporción entre niños y niñas, aunque en adolescentes son más frecuentes en mujeres. Las pesadillas se incluyen en las parasomnias asociadas a sueño REM y, por lo tanto, ocurren principalmente en la segunda mitad del sueño nocturno, cuando esta fase del sueño predomina. Son ensoñaciones largas, elaboradas, complicadas, con aumento progresivo de sensación de terror, miedo o ansiedad. Habitualmente el niño se despierta muy asustado y totalmente alerta, y describe con detalle que ha tenido una ensoñación angustiada y aterradora. No siempre se despierta, pero sí se acompaña al menos de un recuerdo tardío de sufrimiento durante el sueño. El contenido varía con la edad, con una tendencia cada vez a ser más compleja. La descripción de la ensoñación es simple y corta en los preescolares, incluyendo monstruos y otras criaturas imaginarias terroríficas, mientras que los niños mayores suelen describir argumentos más complejos, relacionados con alguna película, programa de televisión o cierta experiencia perturbadora que han sufrido durante el día. La respuesta vegetativa es mínima; puede haber sudoración o una leve taquicardia. Los episodios suelen ser de corta duración, aunque después de despertarse el niño continúa teniendo miedo, experimentando dificultad para volver a dormir, aunque en general es posible calmarlo fácilmente. En algunos casos los niños desarrollan aversión al momento de irse a dormir, debido a que asocian el sueño a las pesadillas.

El **trastorno de conducta durante el sueño REM (TCSR)** se caracteriza por conductas motoras vigorosas, pesadillas y ausencia de atonía muscular durante el sueño REM. Afecta principalmente a adultos mayores de 50 años, aunque también se ha descrito en niños con narcolepsia, en el síndrome de Gilles de la Tourette y en los trastornos del espectro autista. Puede coexistir con el sonambulismo. Se debe a la disfunción directa o indirecta de las estructuras del tronco cerebral que regulan el sueño REM, especialmente el núcleo subcoeruleus. El TCSR puede ser idiopático o asociado a enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson, la demencia con cuerpos de Lewy, la atrofia multisistémica y la narcolepsia. El TCSR no debe considerarse como un simple trastorno del sueño, sino como una manifestación de una enfermedad neurológica.

Evolución y posibles complicaciones asociadas/relacionadas

Se trata, por lo general, de unos procesos benignos y autolimitados que mejoran a medida que el niño se hace mayor. En los adultos, si persisten, debemos descartar un trastorno primario de sueño (SAHS, movimientos periódicos de las extremidades); lo indicado es el tratamiento de estos, para corregir la parasomnia. La excepción a la regla respecto a la benignidad de las parasomnias la cumple el TCSR. Este no debe considerarse como un simple trastorno del sueño, sino como una manifestación de una enfermedad neurológica.

Excesiva somnolencia diurna

La excesiva somnolencia diurna (ESD) es difícil de medir, pero se acepta definirla como la tendencia a dormirse involuntariamente en situaciones inapropiadas. Por ello, la ESD fisiológica del embarazo o la posprandial no se consideran una verdadera somnolencia excesiva. Hay muchas formas de medir la ESD tanto objetiva como subjetivamente.

Mediciones subjetivas de la ESD

Una forma sencilla como primera aproximación sería utilizar la escala de Epworth. Se trata de una escala diseñada para ser realizada por el paciente. Está universalmente aceptada, traducida al castellano y validada en la población española. Su reproducibilidad es variable y algunas de sus preguntas pueden sufrir variaciones socioculturales. Sin embargo, es de ayuda en la aproximación inicial al paciente y en su seguimiento. Dado que es el propio paciente quien la rellena mientras espera la consulta (aunque en algunos pacientes pueden necesitar ayuda), y se hace en menos de 5 min, es muy útil disponer de ella cada vez que el paciente acude a consulta. Por otra parte, puede ser completada con una escala de gravedad de la ESD.

Mediciones objetivas de la ESD (pruebas de laboratorio)

Test de latencia múltiple de sueño

El test de latencia múltiple de sueño (TLMS) mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se somete a condiciones favorables y potencialmente inductoras de sueño. Se basa en la asunción de que un paciente con ESD se dormirá con mayor rapidez y, por tanto, podemos cuantificar la ESD por cuán de rápido cae dormido cuando le damos esa oportunidad. El TLMS continúa considerándose por muchos autores como el patrón de referencia dentro de todos los métodos objetivos de medición de ESD. La prueba tiene sus limitaciones y, más que valorar la somnolencia, evalúa la habilidad del sujeto para quedarse dormido en un entorno favorable.

Esto implica que no nos informa sobre la capacidad del individuo para permanecer despierto. Para su realización ideal el sujeto debe haberse sometido a una PSG convencional nocturna la noche previa, con el objetivo de asegurar un tiempo total de sueño suficiente y que el TLMS no esté afectado por un sueño insuficiente; también nos permite aproximarnos a la posible etiología de la ESD. Por otra parte, se considera muy útil que el paciente anote en un diario sus hábitos de sueño las 2 semanas previas a la realización de la prueba, registrando la hora a la que se acuesta y se levanta, tanto en el período nocturno como en las posibles siestas durante el día. Si se puede, es mejor retirar con antelación aquellos fármacos que puedan variar la latencia del sueño o influir en el sueño REM. Sin embargo, no siempre es posible si el paciente la toma de forma crónica.

Las indicaciones aceptadas para realizar el TLMS son las siguientes:

Claramente indicado

1. Cuando la ESD interfiere con la realización de las actividades cotidianas y la clínica no sugiere un SAHS.
2. Cuando hay sospecha de narcolepsia para demostrar períodos de sueño REM precoz.

Puede estar indicado, dependiendo de la justificación clínica

1. Cuando la ESD interfiere con la realización de las actividades cotidianas y la clínica sugiere un SAHS, pero se necesita una medida objetiva del grado de somnolencia.
2. En estudios de seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento cuando se ha establecido previamente el diagnóstico de somnolencia moderada a grave.

No está indicado de forma rutinaria

1. Cuando la ESD es debida a restricción voluntaria de sueño.
2. Cuando la ESD no llega a interferir con la realización de las actividades cotidianas.

CONCLUSIONES

El sueño desempeña un papel fundamental en el paciente con trastornos mentales. Recientes investigaciones han demostrado que un sueño inadecuado en cantidad y/o calidad no solo puede afectar al comportamiento y al estado de ánimo, sino también alterar las funciones cognitivas (disminuyendo la atención selectiva, la vigilancia y la memoria) e interferir en la calidad de vida del individuo. Las alteraciones del sueño en estos pacientes afectan no solo a la calidad de vida del paciente, sino también a la de su entorno familiar.

- La alteración del sueño es un factor de riesgo para desencadenar algunos TM y viceversa, y con frecuencia son síntomas de alarma en el inicio (pródromos) de la enfermedad (p. ej., TD y trastorno bipolar tipo I y manía).

- En la/s primera/s consulta/s es necesario explorar el sueño, registrar en la historia clínica aquellos datos que contribuyan a conocer el tipo de alteración del sueño y realizar un buena OD e indicación terapéutica.

Existe una relación, en la mayoría de TM, entre las características de la enfermedad y la alteración del sueño. En la mayoría de casos el insomnio es la alteración más frecuente (78% de los pacientes) y puede ser de conciliación, mantenimiento o despertar precoz. La hipersomnia (15%) es un síntoma vinculado a los TD, especialmente al de tipo estacional.

- Las terapias del sueño, según la gravedad, incluyen intervenciones psicoeducativas, de higiene del sueño, farmacoterapia y psicoterapia, sin que sean con frecuencia excluyentes.

- Los tratamientos farmacológicos se han de utilizar con precaución, en las mínimas dosis y con brevedad (6-8 semanas); los hipnóticos y ansiolíticos sobre todo en paciente ancianos (efectos cognitivos y psicomotores negativos). En pacientes con abuso crónico de hipnóticos y ansiolíticos se intentará sustituir por fármacos con menor riesgo de dependencia y/o habituación (AD o AP sedantes en dosis bajas). En algunos casos el abuso y/o la dependencia hace necesario un ingreso hospitalario para que el paciente pueda realizar una terapia de desintoxicación y deshabitación.

La indicación de una psicoterapia está condicionada en función de los beneficios terapéuticos que puede aportar y el tipo seleccionado, de la orientación cognitivo-conductual o psicodinámica (terapia de apoyo), dependerá del tipo y características asociadas a la alteración del sueño y del perfil del paciente.

Es importante el diagnóstico diferencial entre el insomnio y la alteración de los ritmos circadianos, especialmente en pacientes ancianos en los que se producen con frecuencia una desincronización de los RC (avance de fase la más habitual). Una adecuada y detallada exploración permite identificar las diferencias entre los dos trastornos. Las alteraciones del RC se pueden deber a: retraso o avance de fase, debido a trabajo por turnos, ritmo de sueño-vigilia irregular, trastorno afectivo estacional o *jet lag*. Cada uno de estos requieren un tratamiento específico.

- La búsqueda activa de trastornos del sueño en estos pacientes incluye descartar patologías como son SAHS, SPI, parasomnias, presencia de somnolencia diurna excesiva. Un rápido diagnóstico y tratamiento de estas alteraciones durante el sueño ayudarán a un mejor control y pronóstico de la enfermedad psiquiátrica de base. ■

Mi pantalla blanca



Dr. Albert Solá Castelló

En esta ocasión el Dr. Albert Solá realiza una aproximación psicológica al cineasta Tim Burton y a sus producciones más conocidas. Vinculado a la Factoría Disney y con una estrecha y extraña vinculación con Johnny Depp, este californiano de 60 años nos ha obsequiado con una forma peculiar de realización cinematográfica. Su particular visión ha dado lugar a una gran exposición en el MOMA sobre «El mundo de Tim Burton», donde se entremezclan el trabajo público del reconocido director con su universo privado. Sus gusanos, El niño globo, El chico mancha, El perro diablo, El niño con clavos en los ojos, etc. forman parte de su gigante muestra. Disfrutemos del artículo del Dr. Solá y preparémonos con antelación para visionar su última producción, su «Dumbo» de próximo estreno.

TIM BURTON, ¿ES UN ENFERMO DEPRESIVO?

El otro día leyendo la prensa vino a mis ojos la noticia sobre un congreso de psiquiatría que se había realizado en nuestro país. En una de las ponencias una compañera nuestra, psiquiatra, sostenía que el mundo reflejado en las películas del director Tim Burton hacía pensar en que padecía un estado de ánimo depresivo. Su preocupación por la muerte, el utilizar imágenes en las que predomina la oscuridad, sus personajes desadaptados (*Eduardo Manostijeras*, *Sleepy Hollow*, *Sweeney Todd*, *La novia cadáver*, etc.) formarían parte de la personalidad atormentada de este director. Sin embargo, al final de su exposición nos decía que, a pesar de lo lúgubre de sus narraciones, sus películas terminaban con un cántico a la esperanza.

Esta información venía en un corto del periódico, por lo que pue-

do pensar que si yo hubiese asistido a esta conferencia es posible que tuviera más y más correctos datos de lo que realmente quería decir la compañera psiquiatra.

La cuestión es que, por este motivo, tengo la oportunidad de poder hablar de Tim Burton, director con el que me siento identificado en algunos aspectos. Como ya he citado en anteriores ocasiones, en mi adolescencia cuando iba a ver las clásicas películas de miedo, *Drácula*, *Frankenstein*, *El hombre lobo*, yo me sentía más inclinado a comprender a los «malos», a los «monstruos» que a los tontorrones protagonistas de la película. A Tim Burton le sucedía lo mismo. Todo el mundo lúgubre, misterioso, apartado del ritmo vital centraba al máximo su interés. Sus novelas preferidas eran naturalmente las de Edgar Allan Poe, del que podemos decir que era algo más que un depresivo, y que su genial producción literaria

dio pie a innumerables películas de las denominadas de «terror gótico». Lógicamente, Burton sintió también una gran admiración por el actor que mejor encarnaba a los personajes de Poe: Vincent Price.

Burton empezó en el mundo del cine como ilustrador en los estudios de Walt Disney. Al poco tiempo ya hizo un corto de 6 minutos, con dibujos del todo surrealistas que se llamó *Vincent*, al que a su protagonista aportó voz el propio Vincent Price. El tenebroso mundo de Frankenstein fue tanto de su interés que le llevó a realizar una película llamada *Frankenweenie*, en el que un niño perdía a su perro en un accidente y para recuperarlo se dedica a coser los trozos de su cadáver y, mediante la electricidad, como en la película de Whale, le devuelve la vida. Además, le busca una compañera, una perra caniche que luce un enorme peinado parodiando al que luce Elsa Lanchester en

La novia de Frankenstein. Su amor por las películas «de terror» le lleva a dirigir *Ed Wood* (1994), afectivo biopic sobre la figura del denominado peor director de cine de todos los tiempos, Edward D. Wood JR, por la que obtuvo 2 Oscar y en la que rinde homenaje a Bela Lugosi, el primer Drácula de las pantallas, que ya mayor y víctima de las drogas, por necesidades económicas se aviene a trabajar en películas infames, de bajísimo presupuesto.

Tim Burton disfruta rodando películas en ambientes oscuros. De pequeño iba solo a jugar a un cementerio que estaba cerca de su casa. Allí se sentía tranquilo, nadie le molestaba y podía permanecer en ese entorno hasta el anochecer. Esto le llevó a ver a la muerte bajo un aspecto muy racional. Los niños disfrutaban disfrazándose en Halloween.

En México, también por Todos los Santos, se rinde homenaje a los difuntos y se construyen infinidad de figuras que son esqueletos vestidos con los ropajes de las personas vivas. Es una fiesta alegre. A Burton le encanta este mundo de ultratumba y así lo pone de manifiesto en sus películas *La novia cadáver* o *Pesadilla antes de Navidad*. Sus protagonistas tienen los mismos problemas que en el mundo de los vivos. Le encanta la estética de los esqueletos.



Tim Burton. Foto: Gage Skidmore

La realidad del humano es que a partir del momento de nuestro nacimiento ya entramos automáticamente en «el corredor de la muerte». Hay personas que viven segundos, otros días y una mayoría años... La única certeza que tenemos es que en un momento determinado puede aparecer la muerte y decirte: «Vámonos, te toca a ti».

Si vives la cantidad de años que nos dicen las estadísticas, en función del sexo o raza o nacionalidad, tendrás la oportunidad de aprender a caminar, a hablar, a controlar esfínteres, a socializarte... Con suerte tendrás unos padres que te quieran y que se preocupen por ti. Estudiarás o trabajarás en función del nivel socioeconómico de tu familia. Conocerás el amor de tu vida o tendrás muchos amores transitorios. También es posible que no consigas formar pareja por mucho que acudas a citas a ciegas gracias en internet... Además, la vida te ofrece cantidad de distracciones, cine, teatro, fútbol, Spotify... y si nos ponemos trascendentes, la religión, la filosofía y la política pueden mantenerte muy entretenido pensando qué sentido tiene todo esto. Si entras en el mundo del consumo, puedo asegurarte de que ya hay quien se preocupa de que lo hagas... previo pago. Podrás adquirir infinidad de artilugios que tú o tus hijos a la larga tendréis que tirar (sobre todo, buscar el contenedor adecuado, hay que proteger el medio ambiente). Si coleccionas objetos más o menos valiosos, el día que los tengas que vender el posible comprador te dirá que casi no tienen valor. Mal negocio... Este argumento solo tiene una pega, y es que tienes sentimientos y te encariñas con tus padres, tu esposa o compañera, tus hijos, tus amigos... y que en el momento más inesperado oírás una voz que te reclama diciendo «¡El siguiente!», y volverás a la oscuridad de antes de nacer.

Un chascarrillo popular dice: «El que nace pobre y feo, se casa y su

mujer le engaña, se muere y se va al infierno... ¡vaya juerga se ha corrido!»

Este argumento podría ser perfectamente un guión de una película de Burton. ¿Lo encontraríamos deprimente? ¿Nos deprimimos nosotros?...

Los personajes de Tim son los que pueden ser protagonistas, y algunos lo son de cuentos infantojuveniles. Uno de ellos posee tijeras en vez de manos, por un error de su creador. El otro es un fantasma que cabalga por las noches, sin cabeza. Más allá un barbero se dedica a degollar a sus enemigos, mientras los afeita. Aparece también una niña llamada Alicia que cae por un agujero y descubre a un conejo que tiene mucha prisa. O a un fabricante de chocolate que invita a los niños premiados por medio de unos cupones que se hallan en las chokolatinas a visitar su fábrica, donde pasan cosas muy raras. Un pueblo donde vives feliz, pero que para permanecer en él tienes que dejar tus zapatos a su entrada...

Tim Burton ve el mundo de ultratumba como otra realidad. Esqueletos, oscuridad, etc., pero de ningún modo es un mundo triste ni deprimente. Es otra realidad. En él sus personajes tienen los mismos problemas, deseos o sentimientos que en el mundo de los vivos. Si analizamos *Pesadilla antes de Navidad*, en la que aparecen cantidad ingente de criaturas estafalarias. Algunas de ellas auténticos monstruitos. Por otra parte, resulta que admitimos con total naturalidad los personajes creados en *Star Wars*, *Blade Runner* o los seres rarísimos con los que conviven nuestros hijos y nietos a través de los abundantísimos videojuegos. Cosa que pone de manifiesto Steven Spielberg en su última película, *Ready Player One*, ¿produce todo esto depresión o es otra cosa?

Opino que aquí está ocurriendo algo raro. Para mi que todo ello es: OTRA COSA. ■

OMEGA-3 EN LA PROPORCIÓN ADECUADA⁽¹⁾

- Mayor concentración de EPA que DHA.



CÁPSULAS
DESODORIZADAS



CONTENIDO MEDIO

1 cápsula

Composición

Ácidos grasos poliinsaturados Omega-3:
de los cuales

700 mg

- EPA - ácido eicosapentaenoico

460 mg

- DHA - ácido docosahexaenoico

180 mg

Vitamina E

10 mg

Bibliografía: 1. [252] Sublette ME et al. Meta-analysis of the effects of eicosapentaenoic acid (EPA) in clinical trials in depression. J Clin. Psychiatry. 2011 Dec;72(12):1577-84.

Esta información es de carácter básicamente científico y se dirige y distribuye exclusivamente al personal sanitario.

Agenda de congresos de psiquiatría

Septiembre

Canadian Psychiatric Association. Annual Conference 2018.

Toronto, 27-29 de septiembre de 2018.

17th WPA World Congress of Psychiatry 2018.

Santa Fé (México), 27-30 de septiembre de 2018.

Octubre

Simposium Internacional de Tabaquismo.

Madrid, 4-5 de octubre de 2018.

31st ECNP Congress. «The future of CNS treatments».

Barcelona, 6-9 de octubre de 2018.

11th International Conference on Early Intervention in Mental Health. «Prevention & Early Intervention: Broadening the Scope».

Boston, 7-10 de octubre de 2018.

European Society for Biomedical Research on Alcoholism 2018. (ESBRA 2018).

Louvain La Neuve, 11-12 de octubre de 2018.

XXVI World Congress of Psychiatric-genetics. «Bench, Brain and Bedside».

Glasgow, 11-15 de octubre de 2018.

International Conference on Crisis, Coercion and Intensive Treatment in Psychiatry. «Zero strategies: From dream to reality».

Rotterdam, 18-19 de octubre de 2018.

41st International Association for Psychoanalytic Self Psychology Annual International Conference 2018.

Viena, 17-20 de octubre de 2018.

XXI Congreso Nacional de Psiquiatría. «Ciencia al Servicio del Paciente».

Granada, 18-20 de octubre de 2018.

17th Psychopharmacology Update 2018. «Optimal Psychopharmacology: From First Episode to Treatment Resistance».

Cincinnati, 20 de octubre de 2018.

VIII Curso Teórico Práctico Intensivo de Actualización en Terapia Electroconvulsiva.

Madrid, Hospital Clínico San Carlos, 25-26 de octubre de 2018.

2nd World Congress World Association on Dual Disorders.

Florence, 25-27 de octubre de 2018.

11th International Congress of Clinical Psychology.

Granada, 25-28 de octubre de 2018.



Formulario de Solicitud de Inscripción en la Asociación Española de Psiquiatría Privada

Av. Príncipe de Asturias, 4 08012 – Barcelona • Tel. 93 218 63 79 • www.asepp.es • asepp.psiquiatria@gmail.com

Quien suscribe este documento expresa conocer y aceptar los Estatutos de la asociación, al mismo tiempo que declara la exactitud y veracidad de los datos aportados.

Fecha

DATOS PERSONALES*

Nombre*			
Primer apellido*			
Segundo apellido*			
NIF*		Nº colegiado*	
Calle*			
Población*			
Provincia*		C.P.*	
Teléfono*		Móvil	
Correo electrónico			

(*) los datos personales son obligatorios para tramitar la inscripción

DATOS PROFESIONALES

Consulta / Institución			
Calle			
Población			
Provincia		C.P.	
Teléfono		Fax	
Correo electrónico			

Noviembre-Diciembre

1st European Regional Conference on Perinatal and Early Childhood Mental Health.

Budapest, 7-10 de noviembre de 2018.

18.ª Escuela de Otoño Socidrogalcohol.

Murcia, 23-25 de noviembre de 2018.

XXXII Curso Anual de Esquizofrenia. «Emociones y Riesgos en las Psicosis».

Madrid, del 29 de noviembre al 1 de diciembre de 2018.

XIV Congreso Español de Sexología.

Barcelona, del 30 de noviembre al 2 de diciembre de 2018.

Enero

MAYO Clinical Psychiatry in Medical Settings.

Sarasota, 24-26 de enero de 2019.

Febrero

American College of Psychiatrists Annual Meeting.

Honolulu, 20-24 de febrero de 2019.

Marzo

8th Congress on Women's Mental Health.

IAWMH in Paris. «Gender equality, Well-Being, Vulnerability».

Paris, 5-8 de marzo de 2019.

XLVI Jornadas Nacionales de Socidrogalcohol. 1st International Congress.

Málaga, 7-9 de marzo de 2019.

Abril

VI Congreso Internacional de Patología Dual.

Barcelona, 4-7 de abril de 2019.

27th European Congress of Psychiatry. EPA 2019.

«Psychiatry in Transition».

Varsovia, 6-9 de abril de 2019.

X Encuentros en Psiquiatría: Conducta Suicida.

Sevilla, 26-27 de abril de 2019.

Mayo-Junio

172th Annual Meeting APA.

San Francisco, 18-22 de mayo de 2019.

63 Congreso de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y Adolescente.

Oviedo, del 30 de mayo al 1 de junio de 2019.

19.º Debates en Psiquiatría.

Oviedo, 7-8 de junio de 2019.

Agosto

Psychiatry and Mental Health: Global Inspirations, Locally Relevant action.

Lisboa, 21-24 de agosto de 2019.

El importe de la cuota anual vigente es de 100€ (cuota exenta de IVA)

Si desea domiciliar el recibo, indique su número de cuenta.

Entidad	Oficina	DC	Cuenta

También puede realizar transferencia bancaria en la cuenta:
La Caixa 2100 – 0788 – 69 – 0200209527
Indicando nombre y apellidos del profesional que se inscribe

¿Dónde desea recibir las comunicaciones que le envíe la ASEPP?

Domicilio particular			Consulta privada o Institución	
----------------------	--	--	--------------------------------	--

Rogamos devuelva esta solicitud de inscripción una vez cumplimentada, por correo postal o correo electrónico. Todas las comunicaciones le serán enviadas a la dirección que Vd. señale como de su preferencia, utilizando el correo electrónico como medio de comunicación habitual.

ASEPP le informa que sus datos serán incorporados en un fichero automatizado, que el uso de los mismos tendrá carácter confidencial y que los datos se utilizarán exclusivamente para poder prestar nuestros servicios. Puede ejercer su derecho de acceso, rectificación, cancelación y oposición poniéndose en contacto con ASEPP.

Formulario inscripción
V101112

Decálogo de la ASEPP

Los miembros de la ASEPP están comprometidos a:

1. Mantener en su ejercicio profesional los principios de la correcta praxis médica (*lex artis*), fundamentada en el humanismo, haciendo prevalecer la atención integral del paciente sobre cualquier otro tipo de interés.
2. Aspirar permanentemente a la excelencia profesional mediante la actualización continuada de sus conocimientos y habilidades, y desarrollando una actitud acorde a la misma.
3. Garantizar para sus pacientes el mejor tratamiento disponible, aplicándolo él mismo cuando posea los conocimientos y habilidades necesarios, o colaborando lealmente con otros profesionales en caso necesario, o derivándolo a otros dispositivos asistenciales cuando así lo requiera el diagnóstico o el estado del paciente.
4. Reservar y mantener la confidencialidad de todo cuanto el paciente le haya confiado en el ejercicio de la profesión, sin otros límites que los exigidos legalmente.
5. Ejercer su actividad profesional respetando en todo momento las convicciones y creencias del paciente.
6. Establecer con los pacientes a los que atiende un contrato terapéutico, explícito o implícito, en el que se determinen con claridad los servicios que se van a prestar y las contraprestaciones económicas que suponen para el paciente.
7. Facilitar en todo momento la información adecuada y necesaria, adaptada a las condiciones específicas de cada paciente, de forma que este pueda decidir libremente sobre la atención que se le presta.
8. Incentivar el interés, mantenimiento y avance de la especialidad entre otros profesionales sanitarios, en las universidades, hospitales generales y psiquiátricos, y en cualquier otra institución pública o privada relacionada con los aspectos médicos, sociales y legales de los trastornos emocionales y mentales.
9. Apoyar la investigación, prevención y tratamiento de los trastornos psiquiátricos, así como la promoción de la salud mental.
10. Intervenir en los medios sanitarios y en la sociedad para mejorar el conocimiento y comprensión de estas enfermedades, a fin de eliminar el estigma de la enfermedad mental y trabajar para la mejor integración del paciente.

FUNDAMENTOS DEL DECÁLOGO

La Asociación Española de **Psiquiatría privada** elaboró un decálogo, aprobado en la junta ordinaria celebrada con motivo del Congreso Nacional en Valencia en mayo de 2012. Dicho decálogo tiene el objetivo de exponer los valores que se consideran consustanciales a la práctica de la actividad psiquiátrica en el seno de nuestra sociedad. Expresan, de forma resumida, la aspiración a la excelencia profesional –que se considera irrenunciable, en todos los campos de actuación del psiquiatra–, en especial en la atención a los pacientes, pero también mediante el desarrollo de actividades docentes e investigadoras, y en el marco de la sociedad en general, donde cabe nuestra actuación individual y colectiva. Elementos como la confidencialidad, la formación continuada, el respeto a los valores del paciente, el consentimiento informado y, en general, la buena praxis, se consideran la base de nuestro quehacer. El decálogo supone un compromiso personal y colectivo con todos ellos.

Deprax® EFG

trazodona

NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Deprax 100 mg comprimidos recubiertos con película EFG. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada comprimido recubierto con película contiene 100 mg de trazodona hidrocloreto, equivalentes a 91,1 mg de trazodona. Excipientes con efecto conocido: Cada comprimido recubierto con película contiene 0,1 mg de amarillo anaranjado S (E-110) y 0,005 mg de rojo cochinita A (Ponceau 4R) (E-124). Para consultar la lista completa de excipientes, ver "Lista de excipientes". **FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimido recubierto con película. Los comprimidos son alargados, de color rosado-anaranjado. El comprimido se puede dividir en dos dosis iguales. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** La trazodona está indicada en adultos para: - Episodios depresivos mayores. - Estados mixtos de depresión y ansiedad, con o sin insomnio secundario. **Posología y forma de administración. Posología. Adultos:** Se debe determinar para cada paciente la dosis óptima. La dosis inicial es 100-150 mg al día administrados en dosis divididas después de las comidas, o en dosis única al acostarse. La dosis se debe aumentar 50 mg al día cada 3 ó 4 días (preferiblemente a la hora de acostarse) hasta llegar a la dosis terapéutica efectiva óptima. Se debe aumentar la dosis hasta un máximo de 400 mg al día (administrado en dosis divididas tras las comidas o en dosis única al acostarse). En pacientes hospitalizados la dosis máxima diaria se puede aumentar gradualmente a 600 mg al día administrado en dosis divididas. Tras alcanzar la dosis efectiva, la respuesta clínica se hace evidente a las dos o cuatro semanas. En el caso de pacientes que no responden al tratamiento, la dosis debe ser aumentada hasta el máximo recomendado. Si tras esto, no se produce respuesta tras dos o cuatro semanas, se debe discontinuar el tratamiento. Tras alcanzar la dosis efectiva, se debe mantener la dosis por un mínimo de 4 semanas. Tras este período, generalmente la dosis puede reducirse gradualmente, dependiendo de la respuesta al tratamiento. Los pacientes se deben mantener a la dosis menor efectiva y ser periódicamente evaluados para determinar la necesidad de continuar con el tratamiento. En general es preferible continuar con el tratamiento durante cuatro a seis meses hasta que mejoren los síntomas del paciente; tras esto la dosis puede reducirse gradualmente hasta que se suspenda el tratamiento. **Pacientes de edad avanzada:** En pacientes de edad avanzada o debilitados la dosis recomendada de inicio es de 50-100 mg al día, administrada en dosis divididas, o en dosis única al acostarse. Puede aumentarse gradualmente bajo supervisión al igual que se ha descrito en adultos de acuerdo a la tolerancia y eficacia del medicamento. En general, se deben evitar dosis únicas superiores a 100 mg en estos pacientes. Es poco probable que se exceda de una dosis de 300 mg al día. **Población pediátrica:** Trazodona no está recomendado en niños menores de 18 años de edad debido a que no se dispone de datos suficientes de seguridad y/o eficacia. **Insuficiencia hepática:** Trazodona experimenta un metabolismo hepático extenso y también se ha asociado a hepatotoxicidad (ver secciones "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y "Reacciones adversas"). Por tanto, se debe tener precaución cuando se prescriba a pacientes con insuficiencia hepática, específicamente en casos de insuficiencia hepática grave. Se debe considerar la monitorización periódica de la función hepática. **Insuficiencia renal:** Normalmente no es necesario un ajuste de la dosis, pero debe tenerse precaución cuando se prescriba a pacientes con insuficiencia renal grave (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Forma de administración.** Vía oral. Los comprimidos se deben tomar con una cantidad suficiente de líquido (p.ej., un vaso de agua) directamente después de las comidas. La administración con alimentos disminuye el riesgo de reacciones adversas. **Contraindicaciones.** - Hipersensibilidad a trazodona o a alguno de los excipientes incluidos en la sección "Lista de excipientes". - Intoxicación por alcohol o intoxicación con hipnóticos. - Infarto agudo de miocardio. **Advertencias y precauciones especiales de empleo. Suicidio/Pensamientos suicidas o empeoramiento clínico.** La depresión se asocia a un incremento del riesgo de pensamientos suicidas, autolesiones y suicidio (hechos relacionados con el suicidio). El riesgo persiste hasta que se produce una remisión significativa. Como la mejoría puede no producirse durante las primeras semanas o más de tratamiento, los pacientes deben ser estrechamente controlados hasta que se produzca esta mejoría. Según la experiencia clínica general, el riesgo de suicidio puede aumentar en las primeras etapas de la recuperación. Pacientes con historial de hechos relacionados con el suicidio o aquéllos que muestran un grado significativo de ideas suicidas previo al inicio del tratamiento se conoce que poseen un mayor riesgo de pensamientos suicidas o intentos de suicidio, y deberían ser monitorizados cuidadosamente durante el tratamiento. Un meta análisis de ensayos clínicos con antidepressivos controlados con placebo en pacientes adultos con trastornos psiquiátricos demostró un aumento del riesgo de conductas suicidas con antidepressivos comparados con placebo en pacientes menores de 25 años. Un seguimiento cercano de los pacientes y, en particular, en aquéllos con alto riesgo, debería acompañar el tratamiento farmacológico, especialmente, al inicio del tratamiento así como después de un cambio de dosis. Los pacientes (y cuidadores de los pacientes) deben ser alertados sobre la necesidad de controlar la aparición de cualquier empeoramiento clínico, conducta o pensamiento suicida y cambios inusuales en la conducta y buscar asesoramiento médico inmediatamente si se presentan estos síntomas. Para minimizar el riesgo potencial de los intentos de suicidio, sobre todo al inicio del tratamiento, se debe prescribir la dosis mínima recomendada de trazodona. Iniciar el tratamiento con dosis bajas y en una única toma por la noche, reduce la incidencia de reacciones adversas indeseables relacionadas con el medicamento (Ver sección "Contraindicaciones" y "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Se recomienda que se adopte una administración cuidadosa y un control periódico en los pacientes con las siguientes enfermedades: - Epilepsia, se deben evitar específicamente aumentos o disminuciones bruscas de la dosis. - Pacientes con insuficiencia hepática o renal, particularmente si es grave. - Pacientes con enfermedades cardíacas tales como insuficiencia cardíaca, angina de pecho, alteraciones de la conducción o bloqueos AV de diferentes grados, arritmias, infarto de miocardio reciente, síndrome de QT largo congénito o bradicardia. Trazodona debe utilizarse con precaución en estos pacientes. - Hipertiroidismo. - Trastornos de la micción, tales como hipertrofia de próstata, aunque los problemas no deben ser anticipados dado que el efecto anticolinérgico de trazodona es poco importante. - Glaucoma de ángulo cerrado agudo, aumento de la presión intraocular, aunque los cambios más importantes no deben anticiparse debido al pequeño efecto anticolinérgico de trazodona. En caso de que se produzca ictericia en un paciente, se debe discontinuar el tratamiento con trazodona. **Trastornos psicóticos.** La administración de antidepressivos en pacientes con esquizofrenia u otros trastornos psicóticos puede dar lugar a un posible empeoramiento de los síntomas psicóticos. Se pueden intensificar los pensamientos paranoides. Durante el tratamiento con trazodona, una fase depresiva puede cambiar de una psicosis maníaco-depresiva a una fase maníaca. En estos casos, trazodona debe ser retirada. **Hierba de San Juan.** Las reacciones adversas se pueden dar con mayor frecuencia durante el uso concomitante de trazodona y fitoterapéuticos que contienen Hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*). **Síndrome serotoninérgico/Síndrome neuroléptico maligno.** Se han descrito interacciones en relación al síndrome de serotonina/síndrome neuroléptico maligno en caso de uso concomitante de otras sustancias serotoninérgicas como otros antidepressivos (por ejemplo, antidepressivos tricíclicos, ISRS, IRSN e inhibidores de la MAO) triptanes y neurolépticos. Se han descrito síndromes neurolépticos malignos con resultado de muerte en casos de administración conjunta con neurolépticos, por lo que este síndrome es una conocida posible reacción adversa al medicamento (ver secciones "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción" y "Reacciones adversas"). Se debe discontinuar el tratamiento con trazodona inmediatamente y debe iniciarse un tratamiento de soporte de los síntomas. Dado que la agranulocitosis puede manifestarse clínicamente como síntomas de tipo gripal, dolor de garganta y fiebre, en estos casos se recomienda el control hematológico. Se ha descrito hipotensión, incluyendo hipotensión ortostática y síncope, en pacientes que recibían trazodona. La administración concomitante de una terapia antihipertensiva con trazodona puede requerir una reducción de la dosis de los medicamentos antihipertensivos. Los pacientes de edad avanzada posiblemente experimentan con más frecuencia hipotensión ortostática, somnolencia y otros efectos anticolinérgicos de la trazodona. Debe prestarse especial atención a los posibles efectos acumulativos con el uso de medicamentos concomitantes, como otros psicótropos o antihipertensivos, o ante la presencia de factores de riesgo tales como la patología de base, lo que puede agravar estas reacciones. Se recomienda informar al paciente/cuidador sobre la posible aparición de estas reacciones y supervisar de cerca estos efectos tras el inicio de la terapia, antes y después del ajuste del incremento de dosis. Si se sigue un tratamiento con trazodona, en particular durante un período prolongado, se recomienda una reducción gradual de la dosis para minimizar la aparición de un síndrome de abstinencia, caracterizado por náuseas, dolor de cabeza y malestar. No hay ninguna evidencia de que el hidrocloreto de trazodona posea propiedades adictivas. Se han notificado casos de prolongación del intervalo QT con trazodona (ver sección "Reacciones adversas"). Se debe tener precaución cuando se prescribe trazodona con otros medicamentos que se sabe que prolongan el intervalo QT, tales como antiarrítmicos Clase IA y III, antipsicóticos (p.ej., derivados de fenotiazina, pimozida, haloperidol), antidepressivos tricíclicos, ciertos medicamentos antimicrobianos (p.ej. sparfloxacin, moxifloxacino, eritromicina IV, pentamida, tratamiento contra la malaria, particularmente halofantrina), ciertos antihistamínicos (astemizol, mizolastina). Trazodona se debe usar con precaución en pacientes con alteraciones cardiovasculares conocidas, incluyendo la prolongación del intervalo QT. Los inhibidores potentes de CYP3A4 pueden producir un aumento en los niveles séricos de trazodona. Vea la sección "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción" para más información. Como con otros medicamentos con actividad alfaadrenolítica, se ha asociado muy raramente la trazodona con priapismo. Puede tratarse con una inyección intracavernosa de un agente alfaadrenérgico como la adrenalina o el metaraminol. Sin embargo, hay notificaciones de priapismo inducido por trazodona que han requerido intervención quirúrgica o han llevado a una disfunción sexual permanente. Los pacientes que desarrollen esta sospecha de reacción adversa, deben interrumpir el tratamiento con trazodona inmediatamente. **Interferencia con pruebas de orina:** Cuando se utilizan técnicas de inmunoensayo para la detección de fármacos en la orina, la reactividad cruzada de la meta-clorofenilpiperazina (m-CPP), metabolito de la trazodona, con la metilenedioximetanfetamina (MDMA, éxtasis), estructuralmente similar, puede causar falsos positivos para anfetamina. En estos casos, se recomienda no tomar decisiones basándose únicamente en los resultados "presuntamente positivos" de las técnicas de inmunoensayo y realizar un análisis de confirmación por técnicas de espectrometría de masas (MS) o bien usar la espectrometría de masa en tándem acoplada a la cromatografía líquida (LC-MS/MS). **Advertencias sobre excipientes.** Este medicamento puede producir reacciones alérgicas porque contiene amarillo anaranjado S (E-110) y rojo cochinita A, (Ponceau 4R) (E-124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. **Población pediátrica.** Trazodona no debe utilizarse en niños y adolescentes menores de 18 años de edad. En estudios clínicos sobre niños y adolescentes tratados con antidepressivos, se han observado comportamientos suicidas (intento suicida y planificación de suicidio) y hostilidad (esencialmente agresividad, comportamiento de oposición y enfado) con más frecuencia que con placebo. Además, no se dispone de datos de seguridad a largo plazo relativos al crecimiento, maduración y desarrollo cognitivo y conductual en niños y adolescentes. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** General: Se puede intensificar el efecto sedante de los antipsicóticos, hipnóticos, sedantes, ansiolíticos y antihistamínicos; se recomienda en estos casos una reducción de la dosis. El metabolismo de los antidepressivos se acelera debido a los efectos hepáticos de los anticonceptivos orales, fenitoína, carbamazepina y barbitúricos. Cimetidina y algunos antipsicóticos inhiben el metabolismo de los antidepressivos. Inhibidores CYP3A4: Los estudios in vitro del metabolismo de los medicamentos sugieren que hay un potencial de interacciones farmacológicas cuando trazodona se administra con inhibidores potentes de CYP3A4 tales como eritromicina, ketoconazol, itraconazol, ritonavir, indinavir, y nefazodona. Es probable que los inhibidores potentes de CYP3A4 puedan dar lugar a aumentos sustanciales de las concentraciones plasmáticas de trazodona. Se ha confirmado en estudios in vivo en voluntarios sanos que una dosis de ritonavir de 200 mg BID aumenta los niveles plasmáticos de trazodona en más de dos veces, dando lugar a náuseas, síncope e hipotensión. Si trazodona se utiliza con un potente inhibidor del CYP3A4, debe considerarse una dosis más baja de trazodona. Sin embargo, debe evitarse cuando sea posible la coadministración de trazodona con potentes inhibidores del CYP3A4. Carbamazepina: La carbamazepina reduce las concentraciones plasmáticas de trazodona cuando se administran conjuntamente. El uso concomitante de 400 mg de carbamazepina diarios produjo una disminución de las concentraciones plasmáticas de trazodona y de su metabolito activo m-clorofenilpiperazina del 76% y 60%, respectivamente. Los pacientes deben ser estrechamente controlados para ver si hay una necesidad de una mayor dosis de trazodona cuando se toma con carbamazepina. Antidepressivos tricíclicos: Debe evitarse la administración concomitante debido al riesgo de interacción. Se debe prestar especial atención al síndrome serotoninérgico y a los efectos secundarios cardiovasculares. Fluoxetina: Se han notificado casos raros de niveles elevados de trazodona en plasma y efectos adversos cuando trazodona se había combinado con fluoxetina, un inhibidor de CYP1A2/2D6. Se desconoce el mecanismo subyacente a la interacción farmacocinética. No se excluye una interacción farmacodinámica (síndrome serotoninérgico). Inhibidores de la monoaminoxidasa: Ocasionalmente, se ha informado de la posible interacción con los inhibidores de la monoaminoxidasa. Aunque algunos médicos las prescriben concomitantemente, no se recomienda el uso de trazodona con IMAO, ni tampoco en las 2 primeras semanas tras interrumpir la administración de esta sustancia. Tampoco se recomienda la administración de IMAO a la semana de interrumpir el tratamiento con trazodona. Fenotiazinas: Trazodona ha sido bien tolerado en

pacientes con esquizofrenia y depresión que recibían terapia estándar con fenotiazina. Se ha observado hipotensión ortostática grave en el caso de uso concomitante con fenotiazinas, como por ejemplo, clorpromazina, flufenazina, levomepromazina, perfenazina. Anestésicos/Relajantes musculares: Trazodona puede aumentar los efectos de los relajantes musculares y anestésicos inhalatorios, por lo que se debe tener precaución en estos casos. Alcohol: Trazodona intensifica el efecto sedante del alcohol. El consumo de alcohol debe evitarse durante el tratamiento con trazodona. Levodopa: Trazodona puede administrarse en pacientes parkinsonianos depresivos tratados con Levodopa, siempre bajo estricto control médico, ya que la trazodona puede acelerar el metabolismo de la levodopa. Otros: El uso concomitante de trazodona con medicamentos que prolongan el intervalo QT puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo Torsade de Pointes. Se debe tener precaución cuando estos medicamentos se coadministran con trazodona. Antihipertensivos: Dado que trazodona es sólo un inhibidor muy débil de la recaptación de noradrenalina y no modifica la respuesta de la presión sanguínea a tiramina, la interferencia con la acción hipotensora de los compuestos similares a guanetidina es poco probable. Sin embargo, estudios en animales de laboratorio sugieren que trazodona puede inhibir la mayoría de las acciones agudas de la clonidina. En el caso de otros tipos de medicamentos antihipertensivos, aunque no se han reportado interacciones clínicas, debe considerarse la posibilidad de potenciación. Hierba de San Juan: Las reacciones adversas pueden ser más frecuentes cuando trazodona se administra conjuntamente con preparados que contengan Hypericum perforatum (hierba de San Juan). Warfarina: Se han notificado casos de cambios en el tiempo de protrombina en pacientes que reciben concomitantemente trazodona y warfarina. Digoxina: El uso concomitante con trazodona puede dar como resultado niveles séricos elevados de digoxina. En estos pacientes se debería considerar un seguimiento de los niveles séricos. Fenitoína: El uso concomitante con trazodona puede dar como resultado niveles séricos elevados de fenitoína. En estos pacientes se debería considerar un seguimiento de los niveles séricos. **Fertilidad, embarazo y lactancia.** Embarazo: Los datos (menos de 200 embarazos a término) relativos al uso de trazodona en mujeres embarazadas son limitados. Los estudios realizados en animales no indican efectos perjudiciales directos o indirectos con respecto al embarazo, desarrollo embrio/fetal, parto o desarrollo posnatal a dosis terapéuticas. Como medida de precaución es preferible evitar el uso de trazodona durante el embarazo. La prescripción a mujeres embarazadas debe realizarse con precaución. Cuando se utiliza trazodona hasta el parto, los recién nacidos deben ser controlados ante la aparición de los síndromes de abstinencia. Datos epidemiológicos sugieren que el uso de los ISRS en el embarazo, especialmente en la etapa final del mismo, puede aumentar el riesgo de hipertensión pulmonar persistente en el neonato (HPNN). El riesgo observado fue de aproximadamente 5 casos por cada 1.000 embarazos. En la población general, ocurren 1 ó 2 casos de HPNN por cada 1.000 nacimientos. A pesar de que no hay estudios en los que se haya estudiado la asociación de HPNN con el tratamiento con trazodona, este riesgo potencial no puede descartarse. Lactancia: Se desconoce si trazodona y sus metabolitos se excretan por la leche humana, No se debe excluir el riesgo para el lactante. La decisión de continuar/abandonar la lactancia o de continuar/ abandonar la terapia con trazodona, se debe realizar teniendo en cuenta el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento con trazodona para la madre. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Trazodona puede producir sedación, mareos. Por consiguiente, se debe indicar a los pacientes que si experimentan sedación o mareos, deben evitar la realización de tareas potencialmente peligrosas, como conducir o utilizar máquinas. **Reacciones adversas.** Se han notificado casos de comportamiento y pensamientos suicidas durante el tratamiento con Deprax o poco después de la interrupción del tratamiento (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Los siguientes síntomas, algunos de los cuales se informan normalmente en casos de depresión no tratada, han sido también observados en pacientes sometidos a terapia con trazodona.

Clasificación de los Órganos del Sistema MedDRA	Frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles)
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Discrasias sanguíneas (agranulocitosis, trombocitopenia, eosinofilia, leucopenia y anemia)
Trastornos del sistema inmunológico	Reacciones alérgicas
Trastornos endocrinos	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antiidiurética
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Hiponatremia ¹ , pérdida de peso, anorexia, aumento del apetito
Trastornos psiquiátricos	Comportamiento y pensamiento suicidas ² , confusión, insomnio, desorientación, manía, ansiedad, nerviosismo, agitación (muy ocasionalmente exacerban hasta el delirio), desilusión, reacción agresiva, alucinaciones, pesadillas, disminución de la libido, síndrome de abstinencia.
Trastornos del sistema nervioso	Síndrome serotoninérgico, convulsión, síndrome neuroléptico maligno, mareo, vértigo, dolor de cabeza, somnolencia ³ , agitación, disminución de la agudeza mental, temblor, visión borrosa, alteración de la memoria, mioclonia, afasia expresiva, parestesia, distonía, alteración del gusto
Trastornos cardíacos	Arritmias cardíacas ⁴ (Torsade de Pointes, palpitaciones, contracciones ventriculares prematuras, duplas ventriculares, taquicardia ventricular), bradicardia, taquicardia, anomalidades ECG (prolongación QT) ²
Trastornos vasculares	Hipotensión ortostática, hipertensión, síncope
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Congestión nasal, disnea
Trastornos gastrointestinales	Náuseas, vómitos, boca seca, estreñimiento, diarrea, dispepsia, dolor de estómago, gastroenteritis, aumento de la salivación, parálisis del íleo
Trastornos hepatobiliares	Trastornos de la función hepática (ictericia y daño hepatocelular ⁵), colestasis intrahepática
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Erupción cutánea, prurito, hiperhidrosis
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Dolor en extremidades, dolor de espalda, mialgia, artralgia
Trastornos renales y urinarios	Trastorno de la micción
Trastornos del aparato reproductor y de la mama	Priapismo ⁶
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Debilidad, edema, síntomas tipo gripal, fatiga, dolor en el pecho, fiebre

¹Debe ser controlado el estado de los fluidos y electrolitos en pacientes sintomáticos. ²Ver también sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo". ³La trazodona es un antidepresivo sedante y la somnolencia, a veces experimentada durante los primeros días de tratamiento, por lo general desaparece con el tratamiento continuado. ⁴Los estudios en animales han mostrado que este medicamento es menos cardiotoxicó que los antidepresivos tricíclicos, y los estudios clínicos sugieren que el medicamento posiblemente cause menos arritmias cardíacas en el hombre que en aquellos. Los estudios clínicos en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente indican que trazodona puede ser aritmogénica en este tipo de pacientes ⁵Se ha informado raramente efectos adversos sobre la función hepática, a veces graves. En caso de que tales efectos se produzcan, debe suspenderse inmediatamente el tratamiento con trazodona. ⁶Ver también la sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo".

Fracturas óseas: Estudios epidemiológicos, principalmente en pacientes de 50 años de edad o mayores, indican un aumento del riesgo de fracturas óseas en pacientes tratados con ISRS y ATC. El mecanismo por el que se produce este riesgo es desconocido. **Notificación de sospechas de reacciones adversas.** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es>. **Sobredosis.** Síntomas Las reacciones más frecuentes de sobredosis incluyen somnolencia, mareos, náuseas y vómitos. En casos más graves, se ha notificado coma, convulsiones, hiponatremia, hipotensión, taquicardia e insuficiencia respiratoria. Las características cardíacas pueden incluir bradicardia, prolongación del intervalo QT y Torsade de Pointes. Los síntomas pueden aparecer 24 horas o más después de una sobredosis. La sobredosis de trazodona en combinación con otros antidepresivos puede causar síndrome serotoninérgico. Tratamiento. No hay un antídoto específico para la trazodona. Se debe utilizar carbón activo en adultos que han ingerido más de 1 g de trazodona, o en niños que han ingerido más de 150 mg de trazodona, en 1 hora tras la ingestión. Alternativamente, en los adultos se debe llevar a cabo un lavado gástrico antes de una hora tras la ingestión de una sobredosis potencialmente mortal. Observar por lo menos 6 horas después de la ingestión (o 12 horas si se ha tomado una preparación de liberación prolongada). Monitorizar la presión arterial, el pulso y la Glasgow Coma Scale (Escala de Coma de Glasgow GCS). Monitorizar la saturación de oxígeno, si se reduce la GCS. En pacientes sintomáticos, la monitorización cardíaca es conveniente. Las convulsiones aisladas no requieren tratamiento. Las convulsiones frecuentes o prolongadas hay que controlarlas con diazepam por vía intravenosa (0,1-0,3 mg/kg de peso corporal) o lorazepam (4 mg en adultos y 0,05 mg/kg en niños). Si estas medidas no controlan los ataques, puede ser útil una infusión intravenosa de fenitoína. Se administrará oxígeno para corregir las alteraciones ácido-base y metabólicas cuando sea necesario. El tratamiento debe ser sintomático y de soporte en caso de hipotensión y sedación excesiva. Si la hipotensión marcada continúa debe considerarse el uso de inotrópicos, por ejemplo dopamina o dobutamina. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes.** Núcleo: Hidrogenofosfato de calcio dihidrato, povidona, celulosa microcristalina (Avicel pH 101), estearato de magnesio, croscarmelosa sódica, rojo cochinita A (Ponceau 4R) (E-124), amarillo anaranjado S (E-110), celulosa microcristalina (Avicel pH-102). Recubrimiento pelicular: Eudragit E 12,5%, talco micronizado. **Incompatibilidades:** No procede. **Período de validez.** 3 años. **Precauciones especiales de conservación.** No requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del envase.** Envase con 30, 60 y 1.000 (envase clínico) comprimidos. Envase blíster de Al/PVC. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envase. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Angelini Farmacéutica, S.A. C. Osi, 7 - 08034 Barcelona. Teléfono 932 534 500. **NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** 78.762. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN / RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Mayo 2014. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Marzo 2017. **PRESENTACIÓN Y PVP:** Deprax 100 mg comprimidos recubiertos con película EFG: Envase con 30 comp, PVP IVA - 3,17€. Envase con 60 comp, PVP IVA - 6,32€. Coste tratamiento/día 0,42 €. **MEDICAMENTO SUJETO A PRESCRIPCIÓN MÉDICA. INCLUIDO EN EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. APORTACIÓN REDUCIDA.**

La confianza de la Marca
con las ventajas de un genérico

Deprax® EFG
trazodona

El comprimido **de siempre**
con la composición **de siempre**



DOSIS MÍNIMA DE INICIO NOCTURNA

PACIENTE ADULTO

100 mg

1 comprimido



PACIENTE GERIÁTRICO

50 mg

1/2 comprimido



30 años de experiencia en psiquiatría

La confianza y seguridad de más de **19 millones**
de prescripciones de Deprax en España (fuente IMS)


ANGELINI