



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA DE LOS
MEDICAMENTOS PSICOTRÓPICOS CON LOS DE USO
MÁS COMÚN EN ODONTOLOGÍA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

IXCHEL NESSA CÁRDENAS AMBULO

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Le ofrezco este logro, primero a Dios por darme, la salud y la paciencia necesaria para lograrlo.

Gracias a mi madre, por ser un ejemplo para mí y por haberme enseñado la perseverancia, la disciplina y el amor.

Gracias, a mi padre por no dejarme caer y demostrarme, el gran amor que tiene para mí.

A mi familia, a mis hijos, por tolerarme, y a mi querido esposo por ayudarme a no rendirme.

Pero sobre todo a mi misma por ser una mujer que no se rinde ante sus sueños.

Gracias.

1. INTRODUCCIÓN	5
2. PROPÓSITO	6
3. OBJETIVO	7
4. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)	8
4.1 Generalidades	8
4.2 Tejido Nervioso	8
4.3 La Neurona	9
4.4 La Neuroglia	10
4.5 Sinapsis	11
4.6 Neurotransmisores	11
4.7 Potencial de Membrana	12
5. LAS CINCO PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS MÁS COMUNES EN LA CIUDAD DE MÉXICO	16
5.1 Depresión	16
5.2 Trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)	21
5.3 Esquizofrenia	25
5.4 Ansiedad	30
5.5 Trastorno obsesivo compulsivo	32
6. FÁRMACOS PSIQUIÁTRICOS E INTERACCIONES	34
6.1 Metilfenidato MDF	34
6.2 Modafinil	36
6.3 Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina (ISRS)	38
6.4 Antidepresivos tricíclicos ATC	40
6.5 Benzodiacepinas	42
6.6 Betabloqueadores	43

6.7 Inhibidores de la MAO	45
6.8 Barbitúricos.....	45
6.9 Antipsicóticos.....	47
7. ANESTÉSICOS ODONTOLÓGICOS	49
8. CONCLUSIONES.....	56
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57

1. INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica nos encontramos con todo tipo de pacientes, un grupo en particular son los pacientes que padecen algún trastorno psiquiátrico y que se encuentran en tratamiento farmacológico en el momento de llegar a nuestra consulta. Por lo tanto como personal de la salud tenemos la obligación de atenderlos de la mejor manera posible y de no cometer errores al momento de recetarles algún fármaco o al usar los anestésicos, para así evitar posibles interacciones farmacológicas.

Revisaremos las cinco patologías más comunes en la actualidad en la atención psiquiátrica en la ciudad de México, su tratamiento farmacológico y sus posibles interacciones farmacológicas.

2. PROPÓSITO

Conocer los fármacos y aspectos de las cinco patologías psiquiátricas más comunes en la ciudad de México, y sus posibles interacciones farmacológicas con los anestésicos y medicamentos de mayor prescripción en la consulta dental.

3. OBJETIVO

Capacitar al odontólogo para atender a pacientes que toman fármacoterapia psicotrópica, sin que provoquen daño por ignorancia ante alguna posible interacción farmacológica, con los medicamentos que normalmente ocupan o recetan.

4. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

4.1 Generalidades

El Sistema Nervioso, es uno de los sistemas más complejos que conforman al cuerpo humano.

El sistema nervioso central SNC, constituido por el encéfalo, localizado en el cráneo y la médula espinal en el conducto raquídeo.

El encéfalo se divide en seis partes principales y cuatro lóbulos mayores, que son: el encéfalo, cerebro, diencéfalo, mesencéfalo, cerebelo, protuberancia anular, bulbo raquídeo, el lóbulo frontal, lóbulo parietal, lóbulo temporal, lóbulo occipital.

El encéfalo, es el sitio donde se almacenan la memoria, conciben los pensamientos, emociones y funciones relacionadas con la psique y controles complejos de nuestro cuerpo.

El encéfalo es el sitio más importante de integración y almacenamiento de las memorias, concepción de los pensamientos, generación de las emociones y de otras funciones relacionadas con la psique y el control complejo de nuestro cuerpo; se aloja dentro de la cavidad craneana.

4.2 Tejido Nervioso

Está constituido por dos tipos de células tanto el SNC como el SNP:

- Las neuronas: que son células especializadas que conducen el impulso nervioso, recepción y estímulos.
- Las células de sostén y aislamiento: que son las que sostienen a las neuronas en su sitio e impide que se extiendan las señales entre estas células y sus estructuras intercelulares, que en conjunto se llaman neuroglia. En el sistema periférico se llaman células de Schwann.

4.3 La Neurona

Es la unidad funcional y estructural del SNC y está formada de la siguiente manera:

- **Cuerpo Celular:** que contiene el núcleo y los organelos necesarios.
- **Dendritas:** son ramificaciones del cuerpo celular y son las receptoras principales de la neurona. Estas reciben las señales de diferentes puntos de contacto con otras neuronas.
- **Axón:** es la parte conocida como fibra nerviosa y suele ser la prolongación más larga que se extiende de la célula y se le conoce también como cilindro eje, y se puede extender hasta a 1 m de longitud y éstas transmiten las señales nerviosas a la siguiente célula nerviosa.
- **Terminaciones del axón y sinapsis:** son las ramificaciones en los extremos de los mismos y en los cuales se encuentra una terminal axoniana especializada, que se llama botón sináptico.

El SNC está constituido por neuronas excitadoras, que secretan transmisor excitador en sus terminaciones nerviosas y neuronas inhibitoras, que secretan transmisor inhibitor por lo tanto el SNC tiene dos modos de actividad, excitación o inhibición.

Clasificación según su función:

- **Neuronas sensitivas,** que transmiten impulsos desde los receptores hacia el SNC.
- **Neuronas motoras,** que transmiten los impulsos que salen del SNC o los ganglios hacia las células efectoras.

Interneuronas o neuronas intercalares que forman una red integradora entre las neuronas motoras y las sensitivas.

Clasificación según sus prolongaciones:

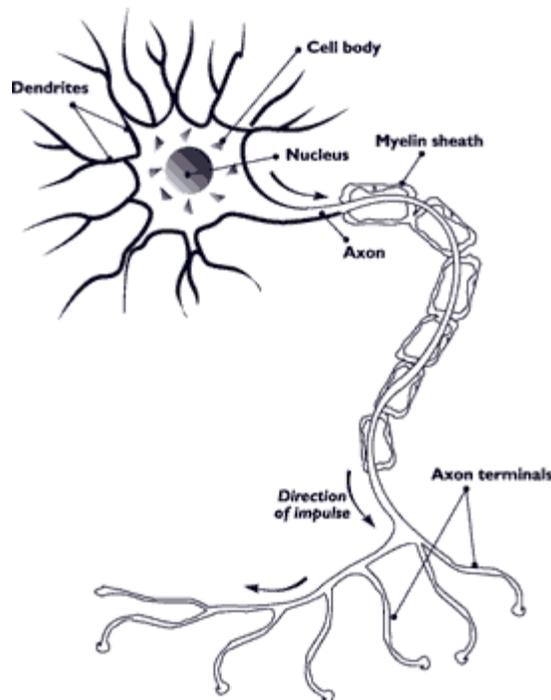
- **Neuronas multipolares:** tienen un axón y dos o más dendritas.
- **Neuronas bipolares:** tienen un axón y una dendrita.

- Neuronas multipolares o monopolares: tienen una prolongación, en el axón y se dividen cerca del soma celular en dos prolongaciones largas.

Neuronas pseudopolares: con una sola proyección del cuerpo, que se ramifica en una rama periférica y una central.

4.4 La Neuroglia

Es el tejido de sostén de las neuronas y está formada por células gliales que forman fibras que conservan unido al tejido. Otras envuelven las fibras nerviosas más grandes en vainas de mielina alrededor de estas, con lo que forman las fibras nerviosas mielínicas que transmiten señales a altas velocidades de hasta 100 m por segundo. Las fibras nerviosas muy pequeñas que no cuentan con vainas de mielina se llaman fibras amielínicas, y éstas están aisladas también entre sí por tejido glial.



4.5 Sinapsis

Es el punto de contacto entre el botón sináptico y la membrana superficial de la dendrita o cuerpo celular de otra neurona. Las señales se transmiten de una neurona a otra a través de las sinapsis; este botón se estimula, al liberarse una hormona llamada sustancia transmisora entre el botón y la membrana, estimulándola o excitándola, y otras secretan una sustancia transmisora inhibidora. Al llegar un estímulo se cambia momentáneamente la estructura de la membrana del botón, lo que permite que unas vesículas que se encuentran en esta terminación segreguen la sustancia neurotransmisora en el conducto sináptico que es un espacio estrecho entre la membrana de la neurona y el botón. Esta actúa sobre un receptor de la membrana y excita a la neurona o la inhibe si fuera un transmisor inhibidor o excitador.

4.6 Neurotransmisores

Los transmisores excitadores más comunes son:

- Acetilcolina.
- Noradrenalina.
- Adrenalina.
- Acido glutámico.
- Sustancia P.
- Encefalinas y endorfina.

Los transmisores inhibidores más comunes son:

- Acido gamma aminobutírico (GABA).
- Glicina.
- Dopamina.
- Serotonina.

Características de las sinápsis

4.7 Potencial de membrana

Es el potencial eléctrico que se da a través de la membrana de las fibras nerviosas y es de aproximadamente de -90 milivolts (mv), el cual en estado de reposo es negativo y se debe a la diferencia de la composición iónica de los líquidos intracelular, que contiene una elevada concentración de iones de potasio y el líquido extracelular, que contiene una baja concentración de potasio; además, sucede lo contrario con el sodio, concentración extracelular muy alta pero baja dentro de la célula, cuando la fibra nerviosa se estimula apropiadamente se vuelven permeables, los conductos de sodio de la membrana, y los iones sodio de carga positiva pasan en ese momento en grandes cantidades hacia el interior del axón y hacen que el potencial de membrana se vuelva súbitamente positivo en vez de negativo. Este escape de iones sodio dura menos de una milésima de segundo, y una vez que ha pasado, salen de nuevo iones de potasio hacia el exterior y restablecen la negatividad dentro de la membrana. Esto es lo que se conoce como potencial de acción por lo tanto es el cambio secuencial de negativo a positivo, y a continuación otra vez a negativo.

Estos potenciales de acción, aparecen en cualquier punto de la membrana de las fibras nerviosas y envían una corriente eléctrica a lo largo del interior del axón, así se transmiten las señales nerviosas, conocidas también como impulsos nerviosos, desde un sitio a otro.

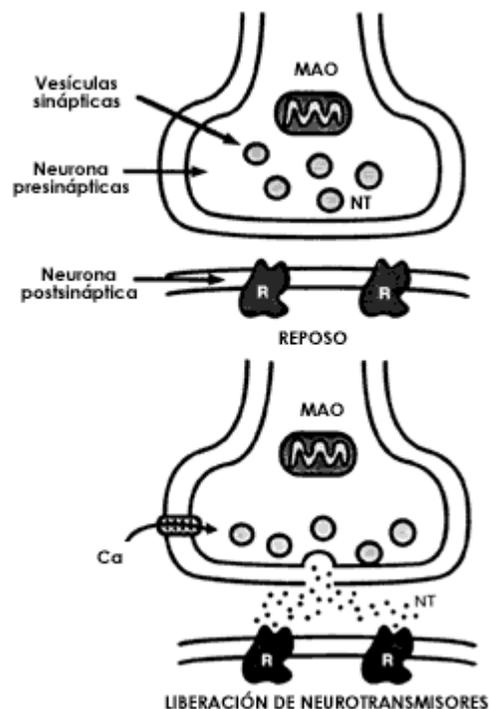
Otro factor importante en las sinapsis es la sumación de los potenciales postsinápticos excitadores, consistente en la excitación múltiple de botones sinápticos liberando su transmisor excitador permitiendo la entrada del doble de sodio en la célula y desarrollando un doble potencial postsináptico excitador y creando así la intensidad suficiente para excitar el axón.

Hay dos tipos de sumación: La espacial y La temporal.

La conducción de los impulsos en las neuronas es unidireccional ya que no puede ser retrógrada, esto es importante porque permite que los impulsos se conduzcan en la dirección deseada.

Las sinapsis suelen fatigarse con mucha rapidez; se observa que en el momento de producirse la señal estimuladora, la neurona descarga con rapidez y a continuación lo hace con mayor lentitud cuanto más tiempo se estimule. La fatiga de la sinapsis es un medio por el cual el SNC permite que se disipe una reacción nerviosa para abrir camino a otras.

Otra función, es la memoria en el SNC que consiste en pasar múltiples impulsos, algunas sinapsis quedan permanentemente facilitadas de modo que puedan pasar a continuación por ellas impulsos del mismo origen con mayor facilidad.



La función global de la neurona, es integradora que, consiste en la acumulación y suma de información. La suma de todos los efectos excitadores e inhibidores pasa del umbral de excitación, la neurona dispara algunas lo hacen rápido y otras lento, sus características variables y sus distintas conexiones en el SNC permiten a las células de una parte del

mismo regular una función del cuerpo, y a las de otra parte regular otra función.

Las neuronas del SNC están organizadas en circuitos y los más importantes son:

Circuito divergente, que permite que la señal de una fibra que llega no estimule a una sino a muchas neuronas; y éstas estimular a muchas más.

Circuito convergente, en el cual las señales de muchas fuentes del cerebro deben actuar al mismo tiempo sobre la misma neurona antes que ésta dispare a su vez.

Circuito oscilatorio, constituido por una serie de neuronas que transmiten señales por una vía circular. Por lo tanto una neurona estimula a otra, y a otra más y así sucesivamente hasta que la señal regresa a la primera neurona y así se repite el circuito hasta que las neuronas se fatigan.

En el Sistema Nervioso Central se integra, almacena y relaciona toda la información sensitiva, motora e integradora como la memoria y los procesos de pensamiento. La mayoría de los impulsos nerviosos que estimulan la contracción muscular y las secreciones glandulares se originan en el SNC.

Por lo tanto el SNC tiene tres funciones principales:

- Función sensitiva.

Esta función consiste en transmitir toda la información sensitiva desde la superficie y las estructuras profundas del cuerpo hacia el SNC, por los nervios raquídeos y los craneales, a través de la médula espinal, tallo cerebral incluyendo bulbo raquídeo, protuberancia anular y mesencéfalo y las regiones superiores del cerebro, incluso el tálamo y corteza cerebral.

- Función integradora.

Esta función se encarga de elaborar la información para establecer la acción motora correcta del cuerpo y proporcionar el pensamiento abstracto. Hay áreas integradoras junto a los centros sensitivos y motores localizados en la médula espinal y el encéfalo; donde se encargan en almacenar la

información recibida, a esto se le llama memoria, y otras se encargan de valorar dicha información sensitiva y determinan si es placentera o desagradable. En estas áreas se establece las reacciones motoras apropiadas según la información sensitiva recibida y ya procesadas se transmite a los centros motores, para realizar los movimientos adecuados.

- Función motora.

Regula las actividades corporales. Esto se logra mediante la regulación de:

- La contracción de los músculos estriados en todo el cuerpo.
- La contracción del músculo liso en los órganos internos.
- La secreción de las glándulas tanto exocrinas como endocrinas.

Todas estas funciones integradas son las funciones motoras y corresponden a la división motora del sistema nervioso incluyendo los actos reflejos, que son una reacción motora que se produce en respuesta a un estímulo sensitivo, después de un arco reflejo, constituido por un receptor, una red de transmisión nerviosa y un efector. El receptor es cualquier terminación sensitiva que identifica las sensaciones de tacto, olfato, visión etc. Y trasmite la señal por la red nerviosa y el efector, que puede ser el músculo estriado o alguno de los órganos internos ejemplo el corazón reciben dicha señal y reaccionan con dolor o como un acto reflejo de retirada en caso de dolor.

Todas estas señales sirven para regular la contracción de los músculos esqueléticos así encontraremos que se originan en diferentes áreas del SNC y a través de los nervios motores trasmiten las señales hacia los músculos, estas áreas son:

- Región motora de la corteza cerebral, se encarga de los movimientos deliberados regulados por el proceso del pensamiento del cerebro.
- Regiones basales del encéfalo, se encarga de los movimientos corporales y las reacciones automáticas a los estímulos sensitivos

5. LAS CINCO PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS MÁS COMUNES EN LA CIUDAD DE MÉXICO

5.1 Depresión

Es un decaimiento del ánimo y de la voluntad, que se caracteriza por una disminución de la actividad síquica e intelectual, así como por la presencia de autoacusaciones de culpas imaginarias ó exageradamente aumentadas con un deseo de la propia muerte que se traduce a nivel somático por una sensación de cansancio y de falta de ánimo.

Los cuadros depresivos están en el primer lugar de las hospitalizaciones psiquiátricas en los hospitales generales, ya que ingresan para el manejo farmacológico del cuadro depresivo ó ingresan por el servicio de urgencias después de intentar suicidarse.

La prevalencia del trastorno depresivo es de alrededor del 8% de la población general y se distribuye en dos mujeres por cada hombre con un incremento del 30% de la población estudiantil universitaria. Se presentan también cuadros depresivos posparto sobre todo en las primíparas en una proporción de una de cada 500 ó 1000 partos.

Los trastornos depresivos se presentan con mayor frecuencia en la tercera década de vida y la tasa de mortalidad en pacientes con trastornos depresivos es mayor que en la población general (hombres 3:1, mujeres 2:1); la incidencia de suicidios es del 15% en esta población, en una proporción de dos mujeres por cada ocho hombres y en los ancianos aumenta un 25% y en solteros que han perdido a su cónyuge.

Clasificación

Son de tres tipos:

- Primario: que corresponde al trastorno depresivo mayor ó endógena, en la que no hay una causa clara y existe una mayor posibilidad de alteraciones biológicas ej. alteración en el sueño.

- Trastorno distímico: que es un estado de ánimo depresivo por más de dos años y no presenta las características del trastorno depresivo mayor.
- Los trastornos bipolares: en los que están presente los síntomas maniacos.
- Tipo I: caracterizado por la presencia de uno o más episodios maniacos acompañados de un episodio depresivo mayor.
- Tipo II: que presentan uno o más episodios depresivos mayores acompañados de por lo menos de un episodio maniaco.
- Trastorno ciclotímico: es el equivalente al trastorno distímico para los bipolares y presentan un estado de ánimo crónico con síntomas hipomaniacos y depresivos.

Causas del trastorno

La hipótesis actual se basa en alteraciones que se han observado en la producción de neurotransmisores y en una alteración en el número ó en el funcionamiento de los receptores en los cuales actúan.

Se ha tomado también en cuenta a la acetil colina y al ácido gammaaminobutírico; y a la depresión de tipo estacionario se le relaciona con variaciones en la cantidad de secreción nocturna de melatonina. En la depresión posparto se ha observado un incremento significativamente alto de los niveles séricos de la progesterona y beta-hcg (hormona gonadotrofina coriónica gestacional).

En los trastornos depresivos secundarios está dado por factores externos desde la muerte de un ser querido; como el cuadro depresivo dado por alguna enfermedad como el sida o la artritis reumatoide; también se deben al consumo de sustancias como la cocaína, ansiolíticos, anfetaminas, antihipertensivos (alfa metil dopa, reserpina), analgésicos esteroideos, antihistamínicos, alcohol, beta-bloqueadores, anticonceptivos, quimioterapia, entre otras.

Diagnostico

Los trastornos afectivos primarios deben tener una duración de por lo menos seis meses; los trastornos afectivos inducidos por algún tipo de sustancia, se manifestara durante la presencia de la intoxicación y durante las cuatro semanas de abstinencia; en el distimico los síntomas se caracterizan por más de dos años y en los posparto en las cuatro semanas después del alumbramiento ó a la semana.

Existen pruebas para los trastornos primarios pero en la actualidad son de mayor interés para la investigación por lo tanto solo las mencionaremos; la hormona estimulante de la tiroides, hormona de crecimiento, prolactina, cortisol, hormona adrenocorticotrófica.

En orina encontramos la cuantificación de los metabolitos de la norepirofrina, que pueden estar bajos en los pacientes deprimidos. En el líquido cefalorraquídeo se han medido los niveles del metabolito de la serotonina, de la norepinefrina, del 5-hiaa y del mhpg.

Se ha observado el despertar matutino prematuro, la fragmentación del sueño; la disminución del sueño entre otras.

Los trastornos secundarios del estado de ánimo; en las mujeres a partir de la cuarta década se han encontrado, alteraciones en su periodo menstrual, caída del pelo, piel seca y uñas quebradizas, etc. se debe descartar también posible hipotiroidismo o el síndrome premenopáusico.

En los cuadros secundarios se debe descartar el uso de drogas con un perfil que incluya anfetaminas, barbitúricos, benzodiazepinas, cocaína, etanol, opiáceos y el uso de diferentes agentes terapéuticos como los antidepresivos tricíclicos, litio, benzodiazepinas

Sintomatología

La sintomatología general de un cuadro depresivo es de un mínimo de dos semanas de duración, la pérdida del interés por la vida, el descuido del arreglo personal y el aseo, la expresión de tristeza, pérdida de apetito y peso, aislamiento, falta de ánimo por las actividades habituales y laborales, disminución de apetito sexual; la atención y concentración, el insomnio, el

pensamiento lento, sensación de minusvalía, ideas suicidas; ó ideas delirantes, en algunos casos aumento de apetito con predilección de los carbohidratos.

El trastorno distímico es una depresión crónica mayor a dos años sin que ésta reúna necesariamente las características del trastorno depresivo mayor; el trastorno distímico corresponde a la personalidad depresiva.

En las manías hay exacerbación de los mismos, ya que se presenta un estado de ánimo eufórico y de jocosidad ante cualquier estímulo; se incrementa el placer e interés que se le da el entorno, por lo tanto emprenden nuevos proyectos generalmente fuera de la realidad e interés que tenía previamente la persona, estas ganas de hacer cosas nuevas los lleva a una actividad mental y física y que no les da ni siquiera tiempo para dormir o para comer, o al contrario lo hacen en demasía. Presentan una desinhibición social durante lo cual presentan una actividad sexual inusual. Están absortos en llamar la atención que no prestan atención al mínimo estímulo.

El lenguaje es rápido por lo tanto el discurso está compuesto por diferentes ideas y presenta componentes alucinatorios.

Al observar la sintomatología durante el día en la que se alternan los síntomas depresivos como maniaco se considera que es un episodio mixto.

Se pueden presentar durante los episodios maniacos, depresivos ó mixtos síntomas como: catalepsia, estupor, negativismo, ecopraxia ó una actividad psicomotriz excesiva sin sentido y posturas extrañas, entonces se tratara de síntomas catatónicos. Si el episodio no afecta la vida en forma importante la vida social y laboral, se presentará en un episodio hipomaniaco.

Si se presenta un estado de ánimo crónico, mayor a dos años y se presentan síntomas hipomaniacos alternando periodos depresivos además, es insuficiente la cantidad, duración y gravedad, es un episodio maniaco ó depresivo, se trata de un trastorno del tipo ciclotímico.

Tratamiento

El diagnóstico debe ser temprano y preciso, además es más eficaz al evitar complicaciones posteriores al episodio, por lo tanto es importante tener en cuenta a todas las enfermedades, medicamentos y situaciones que pudieran explicar el episodio actual. Por regla general está indicado hospitalizar a un paciente cuando éste pone en peligro su vida ó la de terceros. Ya que la mayoría de los antidepresivos mejoran la energía vital antes que las alteraciones del pensamiento, entre ellas las ideas suicidas. El episodio depresivo es tan severo que afecta su salud física y presentan muchas veces complicaciones médicas que requieren de tratamiento. En la depresión secundaria, se debe ayudar al paciente a través de un procedimiento psicoterapéutico breve.

En los trastornos adaptativos, la psicoterapia está encaminada a resolver los factores desencadenantes, los antidepresivos están indicados a mejorar la atención y concentración; a su vez aprovechan más la psicoterapia y disminuyen los síntomas depresivos.

Tricíclicos (ATC)

Esta clase de fármacos reducen la captación de noradrenalina y 5-HT en la hendidura sináptica.

El perfil de efectos adversos incluye:

- Efectos muscarínicos; sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento.
- Efecto del bloqueo B-adrenérgico; hipotensión postural.
- Bloqueo de la captación de noradrenalina cardíaca, produciendo arritmias.
- Efectos centrales; sedación convulsiones, manía.
- Aumento de peso
- Interacción con alcohol y fármacos antidepresivos.
- En sobredosis se presenta confusión, manía y arritmias.

Nombres de los diferentes ADT:

Amitriptilina que posee efectos ansiolíticos e hipnóticos, es de mayor efecto anticolinérgico.

Imipramina incrementa la energía e impulsos.

Desimipramina tiene menor efecto anticolinérgico, sus efectos son los mismos que la imipramina.

Clorimipramina tiene efecto sedante, tiene efectos terapéuticos en los componentes obsesivos, fóbicos y los rasgos obsesivos en su personalidad.

5.2 Trastorno de Déficit de Atención (TDAH)

El TDAH es un trastorno que engloba problemas para mantener la atención, para controlar los impulsos y el nivel de actividad. Estos problemas se reflejan en un deterioro de la capacidad del niño y/o adolescente para controlar su conducta a lo largo del tiempo y para mantener en su mente las metas y contemplar consecuencias futuras.

Este padecimiento es la principal causa de búsqueda de atención psiquiátrica en la población infantil de nuestro medio.

La prevalencia de éste trastorno se ha calculado de entre el 3% al 6% en la población general y se tiene el conocimiento que de cada 100 niños en edad escolar de 3 a 5 la presentan, mientras en la adolescencia de cada 100 varones de 1 a 6 lo presentan y de 100 mujeres adolescentes lo presentan 1 a 2.



Causas del trastorno

Éste trastorno es multifactorial, los factores neuroquímicos afectan la actividad cerebral, los neurotransmisores como la dopamina y la noradrenalina regulan las funciones que tienen que ver con la atención están afectadas.

Problemas durante el embarazo ó parto, así como sustancias tóxicas que tienen en contacto los niños en la actualidad, plomo, colorantes y químicos.

Los aspectos de interacción con la familia como la pérdida del equilibrio familiar, la falta de normas y límites y la consistencia de ellas.

El factor hereditario, los genes están muy vinculados con el TDAH. En la actualidad se está realizando un protocolo de investigación en el Hospital Psiquiátrico Infantil “Juan N. Navarro” sobre la vinculación genética que hay entre los miembros de una familia como factor predisponente para el TDAH.

Diagnostico

El diagnostico se da en base al cuadro clínico de la triada sintomatológica; distracción, hiperactividad e impulsividad.

Cuando la característica predominante es la falta de atención es TDAH tipo predominante inatento, cuando predomina la hiperactividad e impulsividad, es predominante hiperactivo y si existe falta de atención, hiperactividad e impulsividad, se denomina TDAH tipo combinado.

El TDAH se puede confundir con algunas entidades diagnósticas como el trastorno bipolar pediátrico TBP infantil. Existen datos que indican una comorbilidad del TBP infantil y el TDAH por lo que en la práctica clínica complica el diagnóstico y la detección oportuna. Al igual que se puede confundir con el retraso mental ya que cursa con la triada del TDAH, pero en la que cursa con otras características, además de algún otro tipo de conducta disruptiva.

También es comorbido con otros trastornos como la ansiedad, depresión, abuso de sustancias y trastornos de la personalidad.

Además de la triada sintomatológica, deberá presentarla por lo menos de 6 meses ó más, dichos síntomas más síntomas que causen molestias ó problemas por lo que sus conductas no son coherentes con su nivel de desarrollo.

Tratamiento

Actualmente están enfocados a reducir los síntomas. La terapia es integral y consiste en:

- Psicofarmacoterapia.
- Psicoterapia individual ó grupal.
- Psicoterapia familiar.
- Tratamiento conductual.
- Apoyo académico
- Asesoría a escuelas.

Los medicamentos más usados son:

- Estimulantes, cuyo único producto en México es el Metilfenidato como primera opción.
- Los inhibidores de la recaptura de noradrenalina, cuyo único producto en México es la Atomoxetina, es un estimulante de alerta considerado de segunda opción.
- Modafinil es otro estimulante de alerta con un mecanismo de acción diferente ya que incrementa los niveles extracelulares de dopamina, noradrenalina y serotonina, mediante la modulación de glutamato, GABA ó los receptores a orexina e hipocretina.
- Los antidepresivos Tricíclicos cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la recaptura de noradrenalina, han sido usados con utilidad en el manejo de los pacientes con TDAH y conductas disruptivas, aunque han entrado en desuso por sus efectos colaterales.
- Bupropión este fármaco inhibe la recaptura de dopamina, ha mostrado su eficacia en el TDAH y en el TDAH comórbido con trastorno disocial, depresión y uso de sustancias.
- Venlafaxina este fármaco es un antidepresivo inhibidor de la recaptura de serotonina y noradrenalina.
- Reboxetina es un inhibidor de la recaptura de noradrenalina, es un antidepresivo reciente.

Otros medicamentos son:

- La clonidina es un agonista de los receptores alfa-2noradrenergicos y su efecto es moderado.
- La risperidona es un antipsicótico atípico que es eficaz para el manejo de impulsividad y agresividad; se recomienda para el TDAH comórbido con trastorno disocial.

5.3 Esquizofrenia

Es una enfermedad mental grave que provoca una modificación profunda de la personalidad, caracterizada por un proceso de disgregación mental y en la que es una especie dentro del género de las psicosis delirantes crónicas.

Se sabe que los pacientes con esquizofrenia muestran diferencias en la presentación clínica, reacción al tratamiento y curso de una larga y crónica enfermedad, en la que la prevalencia es igual en el hombre y la mujer pero la evolución es más tórpida en el hombre que en la mujer.

Se ha demostrado que el 80% presentan otra enfermedad comórbida de las cuales la mitad no se diagnóstica, además que presentan un riesgo suicida de hasta el 10% y cursan alrededor del 30 al 40% con alguna dependencia y abuso de sustancias.

Clasificación

Tipos de esquizofrenia

- Tipo paranoide: se caracteriza por la presencia de alucinaciones y delirios de grandeza, su inicio es más tardío (entre los 20 y 30 años de edad) y se deterioran menos sus facultades mentales, emocionales y de comportamiento; su inteligencia es alta y son hostiles y reservados.
- Tipo catatónico: presentan inmovilidad motora o catalepsia o motora excesiva sin ningún tipo de propósito, son negativos en extremo, y presentan ecolalia, ecopraxia, manierismos y movilidad estereotipados.
- Tipo desorganizado: presentan desorganización del lenguaje y la conducta y aplanamiento afectivo y afecto inapropiado.
- Tipo indiferenciado: los pacientes no pueden ser clasificados en los otros tipos.

- Tipo residual: se caracteriza: se caracterizan por la presencia de las alteraciones esquizofrénicas pero con ausencia de síntomas suficientes para diagnosticar otro tipo de esquizofrenia, por lo tanto presentan comportamiento excéntrico, pensamiento ilógico, alucinaciones no prominentes y pérdida en las asociaciones.

Otros tipos

- Esquizofrenia simple: se caracteriza por la pérdida gradual en el interés, la ambición y la iniciativa pocas veces presentan delirios y si hay no persisten; presentan deterioro escolar, laboral y social; son indiferentes al medio y a salir, por lo que en ocasiones son agresivos con sus familiares.
- Trastorno depresivo pospsicótico: Semeja a una esquizofrenia residual, pero ocurre cuando se cumplen los criterios de un episodio depresivo mayor durante la fase residual de la esquizofrenia.

Semeja a una esquizofrenia residual, pero ocurre cuando se cumplen los criterios de un episodio depresivo mayor durante la fase residual de la esquizofrenia.

- Esquizofrenia de inicio temprano: solo una minoría de pacientes manifiestan en la infancia la esquizofrenia. Los síntomas son intensos, el inicio es insidioso, el curso es crónico y el pronóstico es sombrío.
- Esquizofrenia de inicio tardío: empieza después de los 45 años de edad. Es más frecuente en mujeres y predominan los síntomas paranoides, su pronóstico es favorable.
- Bouffée delirante (psicosis alucinatoria aguda)
- Trastorno esquizoafectivo: se encuentra entre esquizofrenia y trastorno del afecto. Requiere los síntomas de la esquizofrenia y de un episodio depresivo. Dura dos semanas, con alucinaciones, delirios y ausencia de síntomas afectivos prominentes. El pronóstico es bueno.

- Estado oniroide: se sienten como si estuvieran en un sueño. Muchos pacientes están perplejos y no del todo orientados en cuanto a tiempo y lugar. Pueden presentar estados alucinatorios cambiantes, recordar los estados histéricos, y reconocer sus actividades diarias, pero darle prioridad a las contingencias de la realidad. Son limitados en duración y ocurren más frecuentes en episodios agudos esquizofrénicos.
- Trastorno de personalidad.
- Ausencia de personalidad premórbida esquizoide.
- Inicio súbito
- Duración menor de tres meses.
- Remisión espontánea a nivel premórbido.
- Síntomas polimorfos.
- Intensidad fascinante de la experiencia alucinatoria.
- Oscilaciones entre la introspección y el delirio).
- Alteraciones en el humor.
- Estado oniroide.
- Terminación abrupta del cuadro después de días o semanas.

Causas

La causa es multifactorial con componentes genéticos, ambientales, neuroendocrinos y fisiopatológicos.

Hay una fuerte carga en el cromosoma x sobre todo en los gemelos monozigóticos y entre los factores ambientales como el estrés puede desencadenar un primer episodio e influye en la evolución de la enfermedad. Existen dos teorías más que explican el origen de la esquizofrenia.

Teoría dopaminérgica

La dosis clínica de un antipsicótico es proporcional a su capacidad para bloquear los receptores D₂. En los estudios realizados con PET se detecta un aumento de los receptores D₂ en el núcleo accumbens aunque se presume que la dopamina no es el único factor responsable de los síntomas.

Teoría evolutiva: trastorno del desarrollo

Hay evidencias que presentan una reducción del tamaño del lóbulo temporal en comparación con los controles. La evidencia en contra es que no todos los estudios coinciden, además que no explica la eficacia de los agentes neurolépticos.

Síntomas y signos

Los síntomas se clasifican en dos grupos (positivos y negativos), que tienen distintas causas.

Los síntomas positivos son:

- . Ideas delirantes con absoluta convicción.
- . Alucinaciones, falsas percepciones en ausencia de un estímulo externo real (p. ej. oír voces), pero pueden ser visuales, táctiles u olfativas.
- . Imposición del pensamiento, (creer que los propios están bajo control externo).

Los síntomas negativos son:

- .Pobreza del lenguaje.
- .Aplanamiento afectivo, como la pérdida de experimentar y expresar normalmente las emociones.
- . Retraimiento social.
- . Anhedonia, incapacidad de experimentar placer.
- . Pérdida de la voluntad/apatía, disminución del interés por las cosas.
- . Déficit de atención en el trabajo o entrevista.

Diagnóstico

Es de exclusión, se requiere la ausencia de síntomas afectivos significativos asociados, por lo tanto cualquier condición médica general o de abuso de sustancias.

Su diagnóstico consiste en presentar síntomas tanto positivos como negativos, por lo menos un mes y no menos, deterioro, laboral, social y en su cuidado personal por lo menos 6 meses; se basa en el diagnóstico clínico

con base en un examen mental minucioso y a una buena historia clínica y sobre todo la evolución y el inicio de esta.

Pronóstico

Un buen pronóstico depende de la respuesta a la medicación antipsicótica, del inicio tardío del trastorno de la historia familiar, laboral, social y a las terapias ocupacionales. Si se establece crónico o si puede remitir. El pronóstico va de acuerdo con la funcionalidad y no necesariamente aún deterioro.

Tratamiento

El tratamiento debe ser integral, tanto integrar la farmacoterapia como el tratamiento psicosocial.

Los antipsicóticos: haloperidol, perfenacina.

Las fenotiacinas: clorpromacina, tioridacina.

Tioxantenos: clopentixol.

Butirofenonas: haloperidol.

Benzamidas: sulpiride.

Indoles: molindona.

Los efectos adversos son: sedación, hipotensión postural, efectos anticolinérgicos, y extrapiramidales como son acatisia aguda (ansiedad, agresividad etc.), distonía de torsión (espasmos musculares y posturas anormales de cuello), tics, elevación del CK, mioglobulinuria, con mortalidad del 10 al 30% ETC.

Los neurolépticos atípicos

Tenemos:

Dibenzodiazepina: clozapina.

Otros

La risperidona.

Olanzapina.

Quetiapina.

Amisulprida

Presentan menos efectos adversos.

La psicoterapia debe ser individual, familiar y a veces grupal para lograr una rehabilitación adecuada.

Se encuentra la terapia electroconvulsiva que se realiza bajo anestesia y relajación muscular, y se utiliza cuando el paciente se vuelve resistente a los medicamentos.

5.4 Ansiedad

En esta revisión nos enfocaremos a la ansiedad generalizada.

Es una sensación de aprensión molesta y difusa que se acompaña de varias sensaciones corporales alertando al individuo de una amenaza no definida y de origen interno. Por lo tanto se manifiesta mediante un conjunto de respuestas tanto fisiológicas, cognitivas y conductuales. Este trastorno afecta al 10% de la población y no tiene preferencia por ningún sexo. Generalmente aparece en el inicio de la tercera década de la vida. Este padecimiento, a su vez, incrementa el riesgo para sufrir otros trastornos mentales, como cuadros depresivos, abuso de sustancias y otros trastornos de la ansiedad.

Presentan principalmente inseguridad, miedo, aprensión, palpitaciones, sensación de estrechez, angostura, dificultad para respirar etc. Y es una forma de respuesta adaptativa del ser humano ante cualquier amenaza o situación difícil en la que pueden aparecer estas manifestaciones clínicas. La ansiedad al no ser tratada a tiempo puede desencadenarse en un trastorno depresivo.

Clasificación

En la psiquiatría hay dos sistemas principales de clasificación de las enfermedades mentales; el de la Organización Mundial de la Salud (ICD-10) y el de la Asociación Psiquiátrica Americana (DMS-IV). Ambos señalan diferentes padecimientos por ansiedad que son:

- Ansiedad generalizada.
- Fobias
- Trastorno Obsesivo-Compulsivo.
- Crisis de Pánico.
- Estrés Postraumático.
- Ansiedad secundaria a enfermedad Médica No Psiquiátrica.

Ansiedad Generalizada

Se presenta cuando se observa una preocupación excesiva y exagerada sobre dos ó más circunstancias de la vida, es patológica y como requisito adicional deben manifestarse seis de los siguientes síntomas, todo en un periodo de seis meses ó más presentándose todos los días:

- Tensión motora (temblores, tensión muscular y fatigabilidad).
- Hiperactividad autónoma (falta de aire, palpitaciones, sudoración, boca seca, zumbidos de los oídos, náusea, escalofrío y dificultad al orinar, ya sea por sensaciones de aumento del tamaño de la vejiga ó por una mayor frecuencia de la micción).
- Vigilancia y alerta (sentimiento de estar atrapado ó en el límite, respuesta exagerada a los sustos, por problemas en la contracción, en el sueño e irritabilidad).
- Hay síntomas inducidos por fármacos.

El trastorno puede comenzar en la niñez o en algún momento dado del transcurso de su vida. Es un patrón constante de preocupación de las actividades diarias.

Causas del trastorno

Sus causas, no se han identificado aún, hay algunos cambios en el electroencefalograma, y en los niveles de los metabolitos de aminas cerebrales, pero nada concluyente. Las situaciones estresantes de la vida y hasta los genes pueden estar implicados, ciertos estímulos que se

encuentran en la memoria y que disparan los mecanismos de huida en el ser humano.

Complicaciones

Pueden desencadenar farmacodependencia, depresión u otros de los trastornos psiquiátricos como las fobias etc.

La fobia es un temor irracional y persistente, desencadenado por la presencia de un objeto o situación específica (por ejemplo, volar, animales, a las alturas etc.)

Al tener la exposición al estímulo fóbico se provoca una respuesta de ansiedad y que se puede convertir en una crisis de angustia.

Diagnóstico de la ansiedad

El diagnóstico se basa en la observación de los síntomas que deben tener una duración de por lo menos seis meses.

Tratamiento

Es farmacológico y psicoterapéutico

Los medicamentos usados son las benzodiazepinas y la elección del fármaco debe hacerse con base en la presentación clínica del enfermo, además de una terapia cognitivo conductual, que consiste en ir enfrentado progresivamente al paciente con sus miedos.

Los efectos secundarios son náuseas, vómitos y dolor de cabeza, desaparecen a los 15 días, algunos antidepresivos afectan la libido. Con los nuevos antidepresivos no hay sequedad de boca; tardan hasta de 1 a 4 semanas en hacer el efecto, sin embargo los efectos indeseables se pueden presentar incluso desde el primer día.

5.5 Trastorno Obsesivo-Compulsivo

El Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) se manifiesta con la presencia de forma persistente de ideas, impulsos ó pensamientos ajenos a su voluntad que les provoca sufrimiento y que vienen acompañados de obsesiones y compulsiones que son conductas repetitivas e innecesarias y les consume gran cantidad de tiempo. Hacen rituales que les lleva mucho

tiempo y que llegan a interferir en sus vidas, ya que en ocasiones faltan a la escuela, trabajo y su vida social.

En México se estima que lo padecen alrededor del 2% de la población general. Su aparición es en los primeros años de la vida adulta y pocas veces aparece después de los 50 años. Se presenta en igual proporción en hombres y mujeres.

Es comórbido con otros padecimientos como. Depresión, síndrome de la Tourette, trastornos de ansiedad, anorexia nerviosa, TOC de la personalidad, trastorno dismórfico corporal y esquizofrenia.

En la personalidad obsesivo-compulsiva, presenta estas mismas características pero se trata de algo completamente diferente a nivel de origen.

Causas del trastorno

Es una respuesta a una obsesión y es también una respuesta ante una situación de ansiedad. Se ha sugerido que pueden existir algunas anomalías en el lóbulo frontal y en los ganglios basales que influyen en los síntomas del T.O.C.; al igual que otros estudios indican que pueden estar implicadas anomalías en ciertos neurotransmisores, como la serotonina, que regula la disposición del ánimo, agresión e impulsividad, además de mandar la información de una neurona a otra, proceso que parece estar ralentizado en el T.O.C.

Síntomas

Tienen pensamientos o imágenes repetidas, como miedo a gérmenes, violencia, higiene excesiva.

Realizan los mismos rituales una y otra vez, como repetir los pasos una y otra vez o lavarse las manos etc.

Tienen comportamientos indeseados que no pueden controlar.

No tienen placer de tales comportamientos o rituales, pero obtienen alivio a la ansiedad que para ellos representa.

Pasan diariamente por lo menos una hora con estos rituales, los cuales les causan angustia e interfieren con su vida social.

El TOC comienza durante la niñez o adolescencia y sus síntomas pueden mejorar o empeorar en diferentes momentos.

Tratamiento

Se utilizan los medicamentos que inhiben la recaptura de la serotonina, como los siguientes: la clomipramina, fluoxetina, paroxetina, flovoxamina y el escitalopram son los más usados para este padecimiento y su acción principal es en el sistema de neurotransmisión serotoninérgica.

Adicionalmente deben recibir terapia conductual y la otra la psicocirugía y se encuentra indicada únicamente en los pacientes con TOC resistentes a la terapia conductual y a los medicamentos.

6. FÁRMACOS PSIQUIÁTRICOS E INTERACCIONES.

6.1 Metilfenidato MDF

Fármaco para el TDAH

Es un psicoestimulante, derivado de la familia de las anfetaminas y es el medicamento prescrito más común para tratar el TDAH.

El MDF es administrado generalmente por vía oral en comprimidos. Tiene dos tipos de efectos clínicos, la fórmula de liberación inmediata que se manifiesta 30 minutos después de ingerirse y tiene una duración de 4 horas, y se encuentran comercialmente con distintos nombres el más común es el Ritalina; y encontramos la fórmula de liberación prolongada o LP, que evita repetir dosis, provocando así el apego más fácilmente al tratamiento ya que este alcanza una cobertura de 8 horas (Ritalina LA) y el de 12 horas (Concerta).

Mecanismo de acción

El MFD es un inhibidor de la recaptación de dopamina (DA) y noradrenalina (NA). Al bloquear la captura de dichas catecolaminas por las terminales de las células nerviosas; impide que sean removidas del espacio sináptico, así permanecen la DA y la NA extracelulares activas mayor tiempo,

aumentando la densidad de estos neurotransmisores en las sinapsis neuronales.

Sus efectos están ubicados en los receptores beta y alfa adrenérgico es agonista de estos receptores.

A nivel presináptico, libera NA y DA (agonista indirecto).

A nivel postsináptico actúa como agonista directo.

Por lo tanto actúa sobre el Sistema Nervioso Central, incrementando el nivel de alerta y los mecanismos excitatorios y de inhibición del cerebro. Por lo tanto mejora la coordinación motora, la concentración y el control de impulsos.

El metilfenidato se encarga de incrementar la acción reguladora de la corteza frontal y de estructuras como el núcleo estriado incluyendo el núcleo accumbens en los ganglios basales de las áreas prefrontales del cerebro. En este núcleo actúa la dopamina limitando la información que debe ser procesada, permitiendo focalizar la atención. Cuando la corteza prefrontal tiene un déficit de noradrenalina y dopamina no modula adecuadamente al locus coeruleus, se manifiesta en un ingreso excesivo de información y por lo tanto no se seleccionan los estímulos adecuados, y aumenta la distracción.

El MFD produce un efecto estabilizador de la NA incidiendo sobre los sistemas de atención que permite cambiar la focalización de un estímulo a otro; la dopamina y la noradrenalina inciden también en el sistema de atención relacionado con funciones ejecutivas de planificación, análisis de datos, memoria, organización y secuencia.

Al administrarse oralmente es rápidamente absorbido en el tracto gastrointestinal y se excreta principalmente en la orina.

La dosis en adultos es de 1mg/kg/día usualmente.

En niños las dosis son de entre 0,3 y 2,0 mg/kg/día.

6.2 Modafinil

Es un spicoestimulante también de la atención y la alerta, ya que estimula al SNC. Su potencial para crear dependencia es menor que el de otros estimulantes, aunque no es nulo. El modafinilo mejora la concentración mental, por lo tanto la capacidad de aprendizaje, la vigilia y no afecta a la memoria.

Es considerado el fármaco de primera elección para los episodios de sueño.

Mecanismo de acción

Es desconocido aunque comparte algunas propiedades de las anfetaminas y el metilfenidato. Se presume que estimula el sistema adrenérgico central.

La estimulación parece localizarse en regiones del hipocampo, el tálamo y la amígdala. Difieren de otros estimulantes porque la actividad del modafinil no se debe a interacciones con el sistema dopaminérgico simpaticomimético, ni con las hormonas implicadas en la regulación del sueño (melatonina, cortisol y hormona del crecimiento).

Se excreta por vía hepática y renal.

Indicaciones

Se usa en el tratamiento de la narcolepsia, en el síndrome de hiperactividad con déficit de atención, en la fatiga asociada a la enfermedad de Charcot-Marie.

Efectos adversos e interacciones

Está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad al fármaco. Afectan sus capacidades motoras, en pacientes con historia de psicosis e inestabilidad emocional presentan alucinaciones, pueden reducir el umbral convulsivo.

Se ha observado palpitaciones, disnea, dolor torácico, no lo deben usar pacientes con insuficiencia cardíaca, angina de pecho, infarto al

miocardio, ya que la experiencia de su uso en estos pacientes es limitada. La hipertensión, hipotensión, arritmias y síncope se han reportado.

A nivel tracto digestivo se ha reportado, vómito, náusea, diarrea, xerotomía, anorexia, gingivitis, úlceras orales y polidipsia.

Finalmente en una incidencia muy baja se presentan los siguientes: prurito, xerosis, rash inespecífico, eosinofilia, proteionuria, hiperglucemia, artralgia, dolor de cuello, asma, broncoespasmo, epistaxis, disnea, faringitis, rinitis, ambliopía, visión borrosa, disgeusia, disfunción eyaculatoria, orina anormal, fiebre y escalofríos.

Encontramos también efectos en el SNC, como cefaleas, náuseas, vómitos, nerviosismo, ansiedad e insomnio. Otros relacionados también son depresión, discinesia oro-facial hipertónicas, parestesias y temblores.

Ocasiona embarazos por afectar a los contraceptivos. De preferencia no usarlos en embarazadas ya que se desconoce sus efectos.

Producen efectos de euforia.

Interacciones

El modafinil es un inductor e inhibidor del sistema microsomal hepático CYP450 se presume que interactúa con los anticonvulsiantes, por una inducción o inhibición de dichas enzimas.

Reduce el umbral convulsionante, al inducir el metabolismo de la carbamazepina y así su reducción a nivel plasmático de este medicamento. En las fenitoínas, incrementa su toxicidad al inducir los sistemas enzimáticos CYP2C19 y CYP2C9 que lo metabolizan.

Afecta a los anticonceptivos

Afecta a la ciclosporina ya que esta se metaboliza y disminuye sus niveles plasmáticos.

Los fármacos que aumentan el metabolismo del modafinil por la CYP3A4 son (eritromicina, cimetidina, ketoconazol, itraconazol, fluconazol, miconazol, claritromicina, nefazodona, sertralina y la fluoxetina).

Reduce también el metabolismo hepático de la warfarina, se sugiere monitorizar los tiempos de protombina y el INR.

Se sugiere no administrarlo junto con los IMAO.

No administrarlo junto con los tricíclicos.

6.3 Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina (ISRS).

Son el tratamiento de elección para diferentes trastornos, como la depresión, ansiedad generalizada, angustia, obsesivo-compulsivo, estrés postraumático, disfórico premenstrual y la bulimia nerviosa.

Estos antidepresivos se caracterizan por su seguridad, incluso si llega haber una sobredosis y se pueden administrar desde el principio a dosis terapéuticas.

Los ISRS que existen disponibles en México son:

La fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram, escitalopram.

La FDA de los Estados Unidos aprobó el uso de los ISRS de la siguiente manera para tratar los siguientes trastornos:

- Depresión mayor y distimia: todos los antidepresivos ISRS, excepto la fluvoxamina.
 - Trastorno de angustia: la Fluoxetina, paroxetina y sertralina.
 - Trastorno de ansiedad generalizada: Escitalopram y paroxetina.
 - Trastorno obsesivo-compulsivo: todos los ISRS, excepto el citalopram y el escitalopram.
 - Fobia social: Paroxetina y sertralina.
 - Trastorno de estrés postraumático: Paroxetina y sertralina.
- Bulimia: fluoxetina.
- Trastorno disfórico premenstrual: fluoxetina, paroxetina y sertralina.

Estos medicamentos actúan en las neuronas serotoninérgicas que se localizan principalmente en los núcleos del raqué medio en el tallo cerebral, desde el bulbo hasta el mesencéfalo.

Mecanismo de acción

Se muestra en los pacientes deprimidos una disminución en la actividad normal del neurotransmisor serotonina, por lo tanto esta inhibición de la recaptura de la serotonina sobre los receptores serotoninérgicos presinápticos 5HT1a, 5HT2C y 5HT3C aumentan la neurotransmisión en este sistema. La subsiguiente desensibilización de los autoreceptores 5HT1A y la regulación hacia abajo de los receptores 5HT2 acoplados a la proteína G, tienen un efecto tardío de los ISRS, dan por resultado a las semanas la mejoría de los síntomas depresivos.

Efectos adversos

Sus efectos secundarios más frecuentes se presentan como náusea, diarrea, insomnio, somnolencia, mareo e inquietud.

Las disfunciones sexuales también son frecuentes como el impedir o retardar el orgasmo (anorgasmia), o la pérdida de la libido.

Se asocian también con la osteoporosis.

El sangrado del tubo digestivo y cutáneo, los riesgos de aumento de sangrado es de hasta cuatro veces, y aún más si toma aspirinas y con el uso concomitante de antiinflamatorios.

El síndrome serotoninérgico, asociado al uso de distintos medicamentos que aumentan la disponibilidad de la serotonina entre ellos los mismos ISRS, los síntomas se engloban en una tríada: 1. Cambios en el estado mental (estupor, nerviosismo, confusión y agitación); 2. Hiperactividad autonómica (diarrea, escalofríos, fiebre, sudoración, taquicardia, alteraciones en la presión arterial, taquipnea, hipertensión en casos moderados e hipotensión en los casos graves, dilatación pupilar, náusea y vómito); 3. Anomalías neuromusculares (acatisia, ataxia, rigidez, hiperreflexias, temblor

e incoordinación motora y convulsiones). Este síndrome va desde una leve diarrea hasta una hipertermia en los más graves.

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, que se caracteriza por una liberación excesiva de esta hormona que provoca una osmolaridad sérica alta, urinaria baja e hiponatremia, letargo mialgias cefaleas, convulsiones y coma.

El síndrome de discontinuación se caracteriza por náusea dolor de cabeza, parestesias congestión nasal y malestar general esto ocurre cuando interrumpen su tratamiento bruscamente.

Los antidepresivos atraviesan la barrera placentaria y provocan malformaciones congénitas así como hipertensión pulmonar persistente, parto prematuro, hipoglucemia y abortos espontáneos etc. Efectos en la lactancia no se conocen ni en el desarrollo del recién nacido.

Inducen a comportamientos suicidas.

La FDA estableció recomendaciones para el inicio de la terapia con ISRS. El inicio con dosis bajas, citar a los pacientes semanalmente durante 6 semanas consecutivas, prohibir el uso de alcohol y drogas, interrogar en cada cita sobre pensamientos suicidas y usar psicoterapia de apoyo.

6.4 Antidepresivos tricíclicos ATC

Son un grupo de medicamentos antidepresivos que se nombran así porque en su estructura química, incluye una cadena de tres anillos. Los tricíclicos junto con los IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa), el litio y los inhibidores selectivos de la recaptación de las monoaminas, son los que usan en los trastornos del ánimo.

Mecanismo de acción

Los ATC actúan bloqueando la captación por la terminación presináptica de la 5-HT y de la noradrenalina existentes en el espacio sináptico, al inhibir esta recaptación por sus respectivas neuronas las potencian; al igual que presenta cierta afinidad por los receptores,

muscarínicos, adrenérgicos alfa, histaminérgicos H₁, y a veces dopaminérgicos y de los serotoninérgicos que son los 5-HT₁, 5-HT₂.

Por lo tanto se concluye que la recaptación de DA se relaciona con la acción estimulante y que la acción antidepresiva se asocia con la acción antidepresiva; y la inhibición de la recaptación de NA y 5-HT se asocia con la acción antidepresiva.

Contraindicaciones

- No se deben utilizar en Hepatopatía grave.
- Epilepsia, ya que disminuyen el umbral de las crisis.
- En infarto del miocardio reciente o arritmias, debido a que los ATC incrementan el riesgo de trastornos de la conducción.

Fase maníaca.

Pacientes que toman alcohol o algún fármaco anticolinérgico o que hayan recibido adrenalina, ya que se potencian los efectos.

La lidocaína está contraindicada, debido al riesgo de interacción potencialmente fatal.

Efectos Adversos

Son efectos por bloqueo muscarínico como sequedad de boca, visión borrosa y estreñimiento.

Efecto por bloqueo adrenérgico del tipo de hipotensión postural.

Bloqueo de captación de noradrenalina en el corazón, con aumento de riesgo de arritmias.

Efectos bloqueantes de Histamina que originan sedación.

Aumento de peso.

Los ATC son peligrosos en caso de sobredosis, ya que se presentan arritmias potencialmente fatales, confusión y síntomas maníacos.

Cada ATC se selecciona según el perfil que resulte más deseable al paciente ya que cada uno tiene sus propios efectos colaterales. Tenemos como ejemplo, los de acción sedante como la amitriptilina o la trimipramina, que son de elección en pacientes con ansiedad y agitación.

Los efectos de los ATC tardan de 2 a 3 semanas en aparecer y al suspenderse deben rebajar su dosis paulatinamente.

Inhibidores de la recaptación de la serotonina y noradrenalina

El único fármaco que pertenece a estos antidepresivos es la venlafaxina, este inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina, pero su diferencia de los antiguos ATC, es que no interactúa con los receptores colinérgicos, adrenérgicos e histaminérgicos, ni tiene propiedad sedante.

La venlafaxina no tiene los mismos efectos adversos de los ATC; lo único es que suele aumentar en lugar de disminuir la presión arterial y es más segura en caso de sobredosis.

6.5 Benzodiacepinas

Son fármacos que se han comercializados como hipnóticos y ansiolíticos. Se han usado en los trastornos del ánimo y en los del sueño lo que determina su elección es principalmente, su duración de acción.

Mecanismo de acción

Las benzodiacepinas potencian la acción del GABA, principal neurotransmisor del SNC. Actúan mediante la fijación a un lugar existente en la superficie de los receptores GABA_A, lo cual induce un aumento de la afinidad de estos por el GABA. Esto origina un aumento de la frecuencia de la apertura de los canales del Cl⁻ activado por este ligando, y por tanto, se da una potenciación del efecto del GABA liberado, y se manifiesta en forma de la inhibición sobre las células postsináptica.

Las benzodiacepinas en contraste con los barbitúricos, son más selectivas para el sistema límbico y superior en cuanto a la calidad, cantidad y mejoría de la ansiedad y de los síntomas asociados al estrés.

Vía de administración

La administración habitual es vía oral, pero también existen intravenosas, intramusculares y rectales.

Indicaciones

Se utilizan para aliviar a corto plazo la ansiedad, el insomnio intenso, producir sedación preoperatoria y para tratar el status epiléptico y el síndrome de abstinencia alcohólica aguda.

Contraindicaciones

No se administra a personas con enfermedades broncopulmonares y tiene efectos aditivos o sinérgicos con otros depresores centrales tales como el alcohol, barbitúricos y antihistamínicos.

Efectos adversos

Producen somnolencia ataxia, afectan la función psicomotora disfunción cognitiva, estado de confusión, aumento de apetito y del peso, alteraciones de la función sexual y tiene la posibilidad de producir dependencia. La dependencia es aparente tras cuatro a seis semanas y es tanto física como psicológica.

Las benzodiazepinas son relativamente seguras pero cuando se toman con alcohol producen una depresión del SNC.

6.6 Betabloqueadores

Son antagonistas competitivos que bloquean los receptores beta adrenérgicos, son trece fármacos que difieren en su farmacodinamia, farmacocinética y la selectividad para bloquear el receptor beta1. Pertenecen al grupo de los ansiolíticos.

Utilizaremos al propranolol como referencia por ser el primer fármaco de la familia de los betabloqueadores.

Clasificación

Se les clasifica de acuerdo a:

- Selectividad para bloquear receptores beta1.
- Actividad simpaticomimética intrínseca.
- Efecto estabilizante de membrana.
- Bloqueo de receptores α_1 .
- Transformación hepática.

Mecanismo de acción

Se debe a la acción bloqueante que ejerce en los receptores beta1 y beta2, y a la acción simpaticomimética intrínseca en algunos casos.

Tienen las siguientes acciones: acción antiarrítmica, acción inotrópica negativa, acción hipotensora, acción cardioprotectora y de disminución del gasto cardíaco, acción hipoglicemiante y acción antihemorrágica.

Su uso en la ansiedad es de ser un coadyuvante de las benzodiazepinas, ya que su función es interrumpir el círculo vicioso de algunos de los síntomas de dicha patología como son, (las palpitaciones, hipertensión arterial, temblores etc).

Efectos adversos

- Broncoconstricción, precipita crisis respiratoria (por ejemplo, asmáticos).
- Trastornos vasculares periféricos, (ejemplo, fatiga, parestesias).
- Sistema nervioso central produce sueño, síncope etc.
- Gastrointestinales como diarrea, vómito, trombosis arterial mesentérica entre otros.
- Reacciones alérgicas, como lupus eritematoso sistémico, rash, prurito entre otros.

Interacciones

Sus interacciones se dan con los fármacos que antagonizan sus efectos en los receptores beta e interacciones con fármacos que alteren su metabolismo.

Nos atañe especialmente, cuando se administran conjuntamente con la fluoxetina con el cual se ha reportado bradicardia y bloqueo cardíaco, posiblemente a la inhibición que ejerce este fármaco en el metabolismo oxidativo de los betabloqueadores.

6.7 Inhibidores de la MAO

La MAO tiene dos formas principales, la MAO_A y la MAO_B; son enzimas mitocondriales que participan en la desaminación oxidativa de las aminas biógenas (adrenalina, noradrenalina, dopamina, 5-HT), ambas isoenzimas degradan a la dopamina; la MAO_A desamina principalmente al 5-HT y a la noradrenalina, la MAO_B desamina a la feniletilamina.

Mecanismo de acción

Los MAO bloquean la acción en las terminaciones nerviosas de los 5-HT y los noradrenalinas.

Efectos adversos

Interactúan con las aminas de acción indirecta, como la tiramina de los alimentos (queso, vino), ó fármacos que contienen efedrina o fenilefrina. La inhibición de la MAO en el hígado implica que las aminas actúen de forma indirecta y que normalmente se habrían metabolizado, pueden acceder a la circulación sistémica. De esta forma produce una liberación de noradrenalina, con un incremento de la presión arterial, por lo tanto posibles muertes por accidente cerebrovascular.

- Estimulación del sistema nervioso central: excitación, temblor.
- Bloqueo Simpático: hipotensión.
- Bloqueo Muscarínico: sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento.
- En caso de sobredosis. Los pacientes presentan convulsiones.

6.8 Barbitúricos

Son fármacos depresores del SNC, que producen efecto que oscilan entre sedación con reducción de ansiedad y la muerte por depresión respiratoria y fracaso cardiovascular.

Clasificación

Se dividen en:

- Acción prolongada que es el fenobarbital.
- Acción corta que es el pentobarbital.
- Acción ultra corta que es el tiopental sódico.

Mecanismo de acción

Los barbitúricos incrementan la inhibición mediada por GABA, al actuar sobre el mismo receptor que las benzodiazepinas aunque en un lugar diferente.

Los barbitúricos en dosis bajas, prolongan la duración de las aperturas del canal del Cl^- desencadenadas por un efecto de un estímulo (las benzodiazepinas aumentan la frecuencia de apertura de dichos canales). En dosis altas, son más depresores que las benzodiazepinas, debido a que aumentan directamente desde el principio la conductancia al Cl^- disminuyendo así la sensibilidad de la membrana postsináptica a los neurotransmisores excitatorios.

Efectos adversos

- Embotamiento, confusión y deterioramiento del rendimiento. Produce también hipersensibilidad como eritemas, edema palpebral y labial.
- Los barbitúricos producen dependencia física y psicológica, en abstinencia de estos hay alucinaciones, delirio y convulsiones.
- En caso de intoxicación aguda por depresión excesiva del SNC, el paciente está flácido y comatoso, con respiración superficial e ineficaz, hipotensión, colapso cardiovascular, insuficiencia renal, complicaciones pulmonares y erupciones vesiculares.

Interacciones

- Inducen la metabolización y su eficacia de la warfarina, esteroides, anticonceptivos, tolbutaminas, griseofulvina, cloranfenicol, teofilina.
- Tienen acción aditiva con otros depresores del SNC: alcohol, antihistamínicos, opiáceos, etc.
- El valproato de sodio aumenta la concentración plasmática del fenobarbital.
- El fenobarbital inhibe competitivamente e induce el metabolismo de la fenitoína y de la imipramina.
- El fenobarbital disminuye la absorción de la griseofulvina.

6.9 Antipsicóticos

Son fármacos usados en las psicosis especialmente las funcionales. Ejercen modificaciones en el cerebro, se desarrollaron en los cincuenta y la siguiente generación son los atípicos y más recientes.

Clasificación

- Fenotiazinas: Clorpromazina
Triflupromazina
Trioridazina
Trifluoperazina
Flufenazina
- Butirofenonas: Haloperidol
Trifluperidol
Droperidol
Penfluridol
- Tioxantenos: Tiotixeno
Flupentixol
- Otros Heterocíclicos: Pimozida
Loxapina
Reserpina

- Neurolépticos atípicos: Clozapina
Risperidona
Olanzapina

Mecanismos de acción

Todos los antipsicóticos, tienen una acción potente de bloqueo del receptor dopaminérgico D2; la potencia antipsicótica se relaciona con su capacidad de unión al receptor D2. Las fenotiazinas y tioxantenos también bloquean los receptores D1, D3 y D4.

El bloqueo de las proyecciones dopaminérgicas a las áreas temporal y prefrontal que constituyen el sistema límbico y las zonas mesocorticales, probablemente sean responsables de la acción antipsicótica.

Los antipsicóticos atípicos como la clozapina, bloquean levemente los receptores D2, pero bloquea también los receptores 5-HT₂ y alpha uno y es relativamente selectiva para los receptores D4. Así que la propiedad antipsicótica depende del perfil de acción de los fármacos en varios receptores de neurotransmisores.

Efectos adversos

- SNC produce somnolencia, letargia, confusión mental, aumento del apetito, peso y agravamiento de las convulsiones de los epilépticos.
- Bloqueo adrenérgico alpha produce hipotensión ortostática, palpitaciones, inhibición de la eyaculación
- Anticolinérgicos como sequedad bucal, visión borrosa, estreñimiento, disuria.
- Endocrinos se presenta infertilidad, amenorrea, ginecomastia y galactorrea.
- Alteraciones extra piramidales estos son los principales efectos adversos que limitan la dosis y consisten en trastornos de los siguientes tipos: parkinson, distonías musculares, como muecas, trismo, protrusión lingual que son los más frecuentes, acatisia, síndrome neuroléptico maligno en el que el paciente sufre rigidez

acentuada, inmovilidad, temblor, semiinconsciencia y presión arterial con frecuencia cardíaca fluctuante, discinesia tardía que son movimientos faciales y de las extremidades inútiles, en estos pueden haber problemas dentales debido al compromiso de los músculos orofaciales.

- Otros, aumento de peso, pigmentación azul de la piel expuesta, opacidad corneal y lenticular, degeneración retiniana y arritmias cardíacas.
- Reacciones alérgicas: Eritemas, urticaria, dermatitis por contacto, fotosensibilidad; agranulocitosis; ictericia colestásica.

Interacciones

- Los neurolépticos potencian a todos los depresores del SNC: somníferos, hipnóticos, ansiolíticos, alcohol, opiáceos, antihistamínicos y analgésicos.
- Bloquean las acciones de los agonistas directos de la dopamina en el parkinson y la levodopa.
- Los barbitúricos y anticonvulsivos así como otros inductores enzimáticos reducen los niveles sanguíneos de los neurolépticos.

7. ANESTÉSICOS ODONTOLÓGICOS.

La palabra anestesia proviene del griego an y aisthesis, cuyo significado es “sin sentir”. La ausencia de la sensación del dolor se entiende como local y está limitada a un área específica del cuerpo.

En odontología los anestésicos locales se usan para bloquear los impulsos nerviosos del nervio trigémino, que es un nervio mixto que transmite la sensibilidad de la cara, orbita y fosas nasales, y lleva los estímulos motores a los músculos masticadores.

La acción básica de todos los anestésicos locales es la inhibición neuronal, además son depresores de la actividad cardíaca, pero sin consecuencias en las dosis terapéuticas habituales al igual que tienden a reducir la presión arterial.

Anestésicos Locales

Son de tipo

- Éster
- Amida.

Los éster son los anestésicos tópicos y los de infiltración en odontología son los de tipo amida.

Los anestésicos locales tipo amida son: la lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, ropivacaína y levobupicaína.

Nos enfocaremos a los tres anestésicos mas usados en la terapia odontológica.

Lidocaína: es un anestésico local de acción intermedia, posee un periodo corto de latencia, es de amplia difusión y buena estabilidad, almacenamiento y tiempo de acción anestésica, baja toxicidad y alta tolerancia. Se metaboliza en el hígado y su excreción es a través de la orina, pulmonar y hepática. La lidocaína para uso dental la encontramos en una presentación al 2% con o sin vasoconstrictor, generalmente con epinefrina y en concentraciones de 1:50 000, 1:80 000, 1:100 000 y 1:200 000.

Posología

Lidocaína al 2% sin vasoconstrictor

Dosis máxima de lidocaína en paciente adulto sano es de 300 mg.

Dosis por cartucho de lidocaína es de 36 mg.

Dosis ponderal mg/kg es de 3mg/kg.

Lidocaína al 2% con epinefrina a 1:100 000

Dosis máxima de lidocaína en paciente adulto sano es de 400 mg.

Dosis por cartucho de lidocaína es de 36%mg.

Dosis máxima de epinefrina es de 0.2 mg.

Dosis máxima de epinefrina en un paciente con problemas cardiacos es de 0.04 mg.

Dosis ponderal mg/kg es de 4.4 mg/kg.

Complicaciones

La lidocaína tiene efectos cardíacos antagonistas con otros anti arrítmicos, y con las benzodiacepinas y con los barbitúricos aumentan el umbral convulsionante.

Mepivacaína: es un anestésico local amida, similar a la lidocaína, su ventaja es que provoca una suave y benigna vasoconstricción, es de acción intermedia y su metabolismo es principalmente hepático por las enzimas microsomales. Se elimina vía heces y por la orina. La encontramos para uso dental en presentación del 2% con vasoconstrictor y al 3% sin vasoconstrictor, se puede presentar con dos vasoconstrictores, que son la adrenalina al 1: 100 000 o levonorfedrina al 1: 20 000.

Posología

Mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor

Dosis máxima de mepivacaína en paciente adulto sano es de 300 mg.

Dosis por cartucho de mepivacaína es de 54 mg.

Dosis ponderal mg/kg es de 4mg/kg.

Mepivacaína al 2% con levonorfedrina a 1:20 000

Dosis máxima de mepivacaína en paciente adulto sano es de 500 mg.

Dosis por cartucho de mepivacaína es de 36 mg.

Dosis máxima de levonorfedrina es de 0.8 mg.

Dosis máxima por cartucho de levonorfedrina es de 0.09 mg.

Dosis máxima de levonorfedrina en pacientes con problemas cardíacos es de 0.2mg.

Dosis ponderal mg/kg es de 6mg/kg.

Mepivacaína al 2% con epinefrina al 1:100 000

Dosis máxima de mepivacaína en paciente adulto sano es de 500 mg.

Dosis por cartucho de mepivacaína es de 36 mg.

Dosis máxima epinefrina es de 0.2 mg.

Dosis por cartucho de epinefrina es de 0.018 mg.

Dosis máxima de epinefrina en un paciente con problemas cardíacos es de 0.04 mg.

Dosis ponderal mg/kg es de 4.4 mg/kg

Complicaciones

En altas concentraciones séricas producen convulsiones y depresión cardiorespiratoria; las benzodicepinas, barbitúricos y anestésicos volátiles incrementan el umbral convulsivo.

Prilocaína: anestésico local tipo amida, de acción intermedia con propiedades similares a la lidocaína y a la mepivacaína, su efecto vasodilatador es menos marcado que el de la lidocaína, es el menos tóxico y su período de latencia es corto. Se metaboliza en el hígado.

Por lo general la felipresina no causa interacciones medicamentosas y no tiene efectos directos sobre el corazón, por lo tanto es seguro en pacientes con problemas cardíacos.

Complicaciones

Con las benzodicepinas y los barbitúricos aumenta la depresión del SNC.

La prilocaína pasa la placenta y las concentraciones libre en plasma son similares en el feto como en la madre, por lo que no debe utilizarse en mujeres embarazadas.

La encontramos para uso dental en presentación sin vasoconstrictor al 4% y del 3% con vasoconstrictor.

Posología

Dosis máxima en adulto sano es de 500 mg.

Dosis por cartucho de prilocaína es de 54 mg.

Dosis máxima de felipresina es de 0.5 mg.

Dosis por cartucho de felipresina es de 0.05 mg.

Dosis ponderal es de mg/kg 4 mg/kg

Dosis máxima de felipresina en paciente con problemas cardíacos es de 0.2 mg.

Sus complicaciones generales: se presentan en cardiopatías, hipertensión, diabetes no controlada, embarazo, epilépticos, en pacientes con disfunción hepática, que tomen anticoagulantes y medicamentos inhibidores de la IMAO y antidepresivos.

Vasoconstrictores

Los vasoconstrictores aumentan y prolongan su duración en la zona suministrada, su uso reduce la toxicidad, e influye en la absorción de los anestésicos locales al disminuir los niveles plasmáticos de éstos. Además prolongan la duración de la actividad local por la disminución de la velocidad de absorción y retrasan su inicio.

Los vasoconstrictores presentan beneficios como complicaciones que pueden ser de orden local y general.

Localmente. Pueden presentar isquemia local no deseada o necrosis no deseada por aumento del consumo de oxígeno a nivel tisular o aumento del metabolismo a nivel tisular por mayor concentración del fármaco.

General. Pueden provocar arritmias, hipertensión e hiperglucemia. La vasopresina y la felipresina se indican en hipertensos, pero no en pacientes coronarios, ya que les produce vasoconstricción coronaria (infarto del miocardio o angina de pecho).

Son tres vasoconstrictores

La epinefrina o adrenalina, es una catecolamina endógena con efectos vasculares vasoconstrictores y cardiacos; actúa en receptores alfa y beta, atraviesa el torrente sanguíneo y produce una alza de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, en el hipertiroidismo incrementa el tono adrenérgico y produce taquicardia, no usar en diabéticos no controlados provoca hiperglucemia, en pacientes hipertensos provoca crisis hipertensivas y en pacientes con antecedentes de infarto, se debe esperar mínimo seis meses.

En situaciones de estrés aumenta al igual que la norepinefrina hasta 40 veces, por lo que es peligrosa por ser un factor de estrés.

La norepinefrina, actúa como vasoconstrictor en los receptores alfa en dosis pequeñas taquicardia y en dosis mayores, hay efectos estimulantes de la corteza cerebral y la médula, lo que provoca excitación, temblores y cefalea, sucede lo mismo con la epinefrina. Su vasoconstricción es de mayor duración que la de la adrenalina.

En dosis terapéuticas se producen efectos menores como la ansiedad, palpitaciones, cefalea, temblor, miedo y taquicardia.

La felipresina, es un hormona sintética su inducción es más lento y su efecto de mayor duración no se usa en embarazadas, y se puede usar en pacientes que toman inhibidores de la MAO, al igual que antidepresivos tricíclicos con hipertiroidismo.

En el SNC no produce efectos significativos, y se metaboliza en el hígado y se excreta por el riñón.

La única contraindicación absoluta para la utilización de vasoconstrictores son los paciente tiorotóxicos que se pueden presentar con el hipertiroidismo.



Interacciones medicamentosas

A los fármacos inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO) ya que se aumentan la síntesis y las concentraciones de catecolaminas endógenas como noradrenalina y la adrenalina.

A los antidepresivos tricíclicos o fenotiazinas, ya que producen mayores concentraciones de adrenalina y noradrenalina a nivel cerebral, por

lo tanto estos pacientes tienen mayores cantidades de noradrenalina en sus terminaciones nerviosas a nivel periférico.

Con los barbitúricos, hidantoínas, benzodiazepinas y miorelajantes.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva ya que al utilizar anestésicos con lidocaína presentan niveles hemáticos de lidocaína dos o tres veces mayor.

En pacientes que toman propanolol y otros betabloqueantes reducen el metabolismo de la lidocaína y otros anestésicos de tipo amida por reducción del flujo sanguíneo hepático.

Tener especial cuidado con los anestésicos que contienen adrenalina ya que en pacientes que tomen betabloqueantes eleva la presión arterial, además de que deprime al sistema nervioso y con las benzodiazepinas y barbitúricos el umbral convulsivo se ve afectado.

8. CONCLUSIONES

Los pacientes que llegan a la consulta dental, generalmente son pacientes comprometidos con diferentes trastornos médicos y no solo por el motivo que los llevo a la consulta dental.

Un grupo especial de estos pacientes son los que sufren trastornos del ánimo y de la conducta, los cuales posiblemente estén medicados con fármacos psicotrópicos que pueden tener interacción con los anestésicos que ocupamos. Al ser la cavidad oral parte de un todo en el cuerpo humano debemos tener la precaución de no provocar interacciones farmacológicas que alteren la salud de nuestro paciente, por no tener el conocimiento de las diferentes terapias farmacológicas y de los debidos cuidados en la consulta dental que debemos observar al tratarlos.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guyton A.C. Physiology of the Human Body. 6^a Ed. Ciudad de México. Editorial Interamericana, 1987, Pp 79-137.
2. Kiernan J.A. Barr. El Sistema Nervioso Humano: un punto de vista anatómico. 8^a Ed. México, D.F. Editorial McGraw-Hill, 2006.
3. Lasserson B, Sharrak G. Lo Esencial en el Sistema Nervioso. 2^a Ed. Madrid. Editorial Elsevier España, S.A, 2004.
4. Dupont Villanueva M.A. Manual de Psiquiatría. 2^a Ed. Editorial Alfil, 2005, Pp 27-45, 63-92, 95-114, 117-124.
5. Cruz Palacios L, De la Peña Olvera F, Gómez Castro C. ¡ Mi alumno es muy inquieto y distraído ! : ¿Tendrá TDAH? Estrategias para profesores de alumnos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). 2006.
6. Cruz Palacios L, De la Peña Olvera F, Gómez Castro C. ¿Qué hago? ¡Mi hijo tiene TDAH! Estrategias para padres con hijos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). 2006
7. Dawson J.S. Lo esencial en Farmacología. 2^a Ed. Madrid. Editorial Elsevier España, S.A, 2003, vol. 1.
8. Katzung B.G. Farmacología Básica y Clínica. 10^a Ed. México. Editorial Manual Moderno, 2007.
9. Tripathi K.D. M.D. Farmacología en Odontología Fundamentos. 1^a Ed. Buenos Aires, Editorial Panamericana, 2008.
10. Macouzet Olivar C. Anestesia Local en Odontología. 2^a Ed. México, Editorial Manual Moderno, 2008.
11. López Arranz J.S. Cirugía Oral. 1^a Ed. Madrid, Editorial Interamericana, McGraw-Hill, 1991.
12. Ortiz-Domínguez A, Alda M. Genetic studies of bipolar disorder in patients selected by their treatment response. Salud Mental. 2008; 31: 431-440.

13. Chavez-León E, Ontiveros Uribe M P, Serrano Gómez C. Los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de la serotonina (ISRS, ISR-5HT). Salud Mental. 2009; 31: 307-319.
14. Ulloa R E, Arroyo E, Ávila Aviles J M, cárdenas J A, Cruz González E, Gómez D, Higuera Romero F H. Algoritmo del tratamiento para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adolescentes. Salud Mental. 2005; 28: 2-9.
15. Betabloqueadores. Wikipedia La Enciclopedia Libre.
http://es.wikipedia.org/wiki/beta_bloqueador.
16. Lagos A, Figueroa V, Hermosillo P, Delgado L, Reyes P. Psicosis: diagnóstico, etiología y tratamiento.
<http://wwwapsique.com/wiki/clinpsicosis>.
17. Silva H. Guías para el tratamiento farmacológico de la esquizofrenia.
<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>.
18. Cabrera Albert M J. Aspectos básicos de la farmacología de los psicofármacos.
<http://www.portalesmédicos.com/publicaciones/articles/>
19. Rivera Gonzalez J L. Catecolaminas.
[http://www.psicoter.es/pdf/78_A011_03](http://www.psicoter.es/pdf/78_A011_03.pdf). pdf.
20. Rojas Guzmán M A. Introducción a la Farmacología del Sistema Nervioso Autónomo.
<http://www.monografías.com/trabajos16/farmacología-sistema-nervioso/>.
21. Zoch C E. Esquizofrenia: Temas de psiquiatría. Hospital Nacional Psiquiátrico, Costa Rica.
<http://www.binasss.sa.cr/población/esquizofrenia.htm>.
22. Romero Pérez F R. Uso de betabloqueadores en pacientes con neumopatía crónica: ¿realmente están contraindicados?.ejournal.unam.
<http://www.ejournal.unam.mx>.
23. Wikipedia La enciclopedia Libre. Trastorno de ansiedad. 2009.
<http://es.wikipedia.org/wiki/ansiedad>.

24. Wikipedia. La enciclopedia libre. Trastorno Obsesivo Compulsivo. 2010.
http://es.wikipedia.org/wiki/Trastorno_obsesivo_compulsivo
25. National Institute of Health, U.S. National Library of Medicine. Ansiedad.
2010 Medline Plus; <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/anxiety.html>
26. National Institute of Mental Health. Cuando Pensamientos Toman Control: Trastorno Obsesivo Compulsivo. 2010. Medline Plus;
http://www.nlm.nih.gov/health/publications/espa%u00f1ol/cuando_pensamientos_indeseados-toman-control-trastorno-obsesivo-compulsivo/index.shtml
27. Instituto Mexicano del Seguro Social. Comunicado, Coordinaci3n de Comunicaci3n Social. 2008. www.imss.gob.mx
28. Hern3ndez Y J, Prado P3rez J M, Pintado Machado Y. Actualizaci3n en el manejo y tratamiento del paciente con esquizofrenia. 2010. Portales M3dicos.com;
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/2111/actualizaci3n-en-el-manejo-y-tratamiento-con-esquizofrenia.html>