



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**"NEUROCIENCIAS:
UTILIZACIÓN DE ANTIPSICOTICOS"**

**SEMINARIO DE TITULACIÓN
TÓPICOS SELECTOS EN BIOLOGÍA**

**TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
BIÓLOGO**

**P R E S E N T A:
FRANCISCO JAVIER POBLETTE MORALES**



**DIRECTOR:
DR. SERGIO CHÁZARO OLVERA**

**LOS REYES IZTACALA
- MARZO 2007 -**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

En primer término quiero agradecer a todos los Profesores y personal involucrado en la realización del seminario de titulación, al darme la oportunidad de cumplir con un logro más en mi formación académica.

A el Dr. Sergio Chazaro Olvera, por su apoyo y paciencia para la realización de este trabajo.

En especial a mi esposa Adriana Alcantra Mendoza, por todo su amor, apoyo y estímulo a cada momento.

DEDICO ESTE TRABAJO:

Con todo mi amor a mis Hijas, Romina y Renata Poblette Alcantara, por ser mi mayor motivo en la vida, Ustedes son lo más hermoso que la vida me ha dado, las amo por siempre.

A mi esposa, Adriana Alcantara Mendoza, por tu amor incondicional, por que siempre te esfuerzas para que nuestra familia este unida y feliz, Gracias por todo ese amor inmenso que día a día lo demuestras.

Con amor, a mis padres Francisco Javier Poblette Olmedo y Nora Hilda Morales Polanco, gracias por su amor, su confianza, y por siempre darnos lo mejor de si mismos.

A mis hermanos: Nora Hilda, José Luis, Diana Maricela y Grettel Paloma, por que siempre estamos juntos en las buenas y en las malas, Gracias por su cariño y por apoyarme en todo momento.

A todos mis amigos, Humberto, Ernesto, Alfredo, Pedro, Daniel, Verónica, Ruben, Agustin, Yemin, Patricia, Miguel Angel, Oscar, Ana Luz, Karla, Damaris, Brenda, Por que se que aun sin vernos estamos siempre juntos.

De manera muy especial a los que se adelantaron en este camino de la vida, a ti Abuelo Raúl, a ti Abuelo Benjamín, a ti Chucho, a ti Juan Ángel, por supuesto que a ti también Mareck, que dios los bendiga!

INDICE.

Introducción-----	5
Generalidades del Sistema Nervioso-----	5
Neurotransmisión-----	5
Modulación-----	6
Neurotransmisores y Desordenes Neuro-Psiquiátricos-----	7
Trastornos Psiquiátricos-----	8
Causas-----	8
Esquizofrenia-----	8
Etiología-----	10
Predisposición Genética-----	10
Tratamiento-----	12
Impacto Económico-----	13
Que pasa en México?-----	14
Experiencia Laboral-----	15
Bibliografía-----	17

INTRODUCCION.

GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

El sistema nervioso es el centro de control y la red de comunicaciones de nuestro cuerpo, se divide en sistema nervioso central y sistema nervioso periférico, el sistema nervioso central consiste en el cerebro, cerebelo y médula espinal juntos actúan como el centro de integración y comando, estas estructuras se encargan de asegurar el funcionamiento de los distintos aparatos del organismo con los que se relaciona por medio de dos tipos de nervios: craneales y espinales (Arbib, et al., 1998).

Los cuerpos celulares se agrupan en masas que constituyen la sustancia gris, las prolongaciones, envueltas en vainas de mielina de un color blanco nacarado, se organizan en fascículos que forman la sustancia blanca; en donde tiene lugar la conducción rápida de los impulsos nerviosos. (Kandel, et al., 2000). La unidad anatómica y funcional del sistema nervioso es la neurona, esta posee propiedades eléctricas y químicas, que le permiten establecer intercomunicación con otras neuronas, las cuales procesan y transmiten la señal a otras neuronas (Brodal, 1992).

NEUROTRANSMISION.

La sinapsis son las conexiones que establecen las células del sistema nervioso entre si, o con otros tipos celulares como son los músculos o las glándulas. La comunicación que establecen puede ser rápida y precisa, o bien lenta, que incluye cadenas de señales intracelulares (Kandel, et al., 2000).

Existen dos tipos de sinapsis: las eléctricas y las químicas, en donde la neurotransmisión, es una serie de eventos eléctricos y químicos especializados mediante los cuales las neuronas procesan y transmiten la información (Zimmerman, 1993).

Cuando una neurona es estimulada, una señal eléctrica (potencial de acción) se desplaza a lo largo de su cuerpo y llega a la terminal presináptica o botón sináptico, generando entrada de Ca^{2+} en la misma terminal presináptica, provocando la liberación de neurotransmisor contenido en las vesículas al espacio sináptico, el cual viaja a la terminal postsináptica y llega a un receptor, que puede dar como resultado un cambio directo en la carga eléctrica en la neurona postsináptica desencadenando una serie de procesos bioquímicos que alteran la sensibilidad de la neurona postsináptica a estímulos adicionales (Walmsley, et al., 1998).

La interacción del neurotransmisor con el receptor determina la respuesta postsináptica, la suma de las transmisiones que recibe una neurona postsináptica determina si se genera y transmite una señal eléctrica (potencial de acción) a lo largo de la neurona postsináptica a la siguiente sinapsis (fig. 1). (Brodal, 1992).

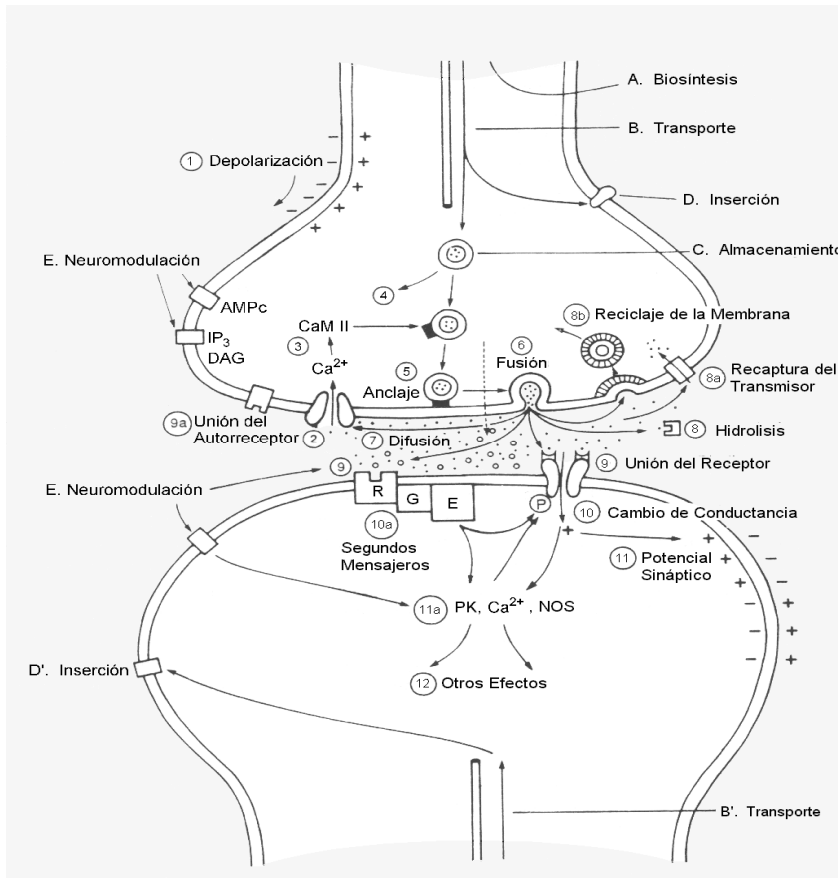


Fig.-1

MODULACION.

Existen factores que afectan la transmisión sináptica como los receptores presinápticos funcionando como autoreceptores (recaptura), el mismo número de receptores, la modulación, o alteración de la respuesta neuronal a un transmisor.

La modulación es importante para numerosas funciones nerviosas como aprendizaje y memoria, activación sensorial, entre otras. Esos mismos mecanismos moduladores, son sitios de numerosas enfermedades de carácter hereditario o adquirida, como la adicción a las drogas. Esto es importante por que la mayoría de los medicamentos para el SNC actúan en la sinapsis, inhibiendo o facilitando la neurotransmisión. (MacDermott, 1999). Los neurotransmisores constituyen el principal mecanismo de comunicación entre las neuronas y pueden liberar uno o varios tipos de ellos, divididos en 2 grandes categorías con base a su tamaño, neuropéptidos, moléculas relativamente grandes compuestos de varios aminoácidos, neurotransmisores de moléculas pequeñas que se pueden clasificar en: aminas biogénicas: la dopamina, serotonina, histamina, epinefrina y norepinefrina; la acetilcolina y aminoácidos simples como el glutamato, GABA, y la glicina. (Martin. 1997).

NEUROTRANSMISORES Y DESORDENES NEURO-PSIQUIATRICOS.

La dopamina y la serotonina, están implicadas en la patogénesis de varios trastornos neurológicos y psiquiátricos, en el caso de la dopamina un aumento en la actividad de los receptores D₂, se ha asociado con trastornos psicóticos, y una disminución en la actividad de la dopamina con una característica de la enfermedad de Parkinson (Chesselet y Delf, 1996).

Existen muchas evidencias que apoyan la hipótesis del déficit de receptores dopaminérgicos, el mismo metabolismo aumentado de la glucosa en los ganglios basales y el metabolismo disminuido en la corteza frontal pueden ser indicativos de hiperactividad y hipoactividad dopaminérgica, respectivamente, otras evidencias directas que apoyan la validez de la hipótesis dopaminérgica derivan de la evaluación post-mortem de los tejidos y el plasma, donde los investigadores han medido la cantidad de dopamina y sus metabolitos como el ácido homovalínico. Sin embargo la hipótesis de que el sistema dopaminérgico que explica los síntomas de la esquizofrenia está lejos de ser completa, recientemente se ha sugerido que la disfunción combinada del sistema transmisor de la dopamina y del glutamato puede explicar mejor este trastorno, dado que la transmisión de la dopamina esta intrínsecamente ligada a la liberación de glutamato se puede explicar por qué los medicamentos que antagonizan a la dopamina pueden funcionar parcialmente en este trastorno. Los receptores de la dopamina pueden inhibir la liberación del glutamato; por lo tanto, un defecto en el sistema de la dopamina que causa hiperactividad, podría resultar en supresión excesiva de la liberación de glutamato en los receptores NMDA, y el efecto neto sería la hipofunción del sistema de receptores NMDA como la base de los síntomas esquizofrénicos (Farber, et al., 1998).

Existen cuatro vías de la dopamina de interés primario en el cerebro que estan estrechamente relacionadas con trastornos psiquiátricos: la vía Mesolímbica que se proyecta de los cuerpos celulares del mesencéfalo a ciertas áreas límbicas, el exceso de la actividad de dopamina a través de esta vía se vincula a los síntomas positivos de la esquizofrenia; la vía Mesocortical se proyecta de los cuerpos celulares en el mesencéfalo a la corteza frontal, una deficiencia de la dopamina en esta vía podría ser responsable de los síntomas negativos de la esquizofrenia. La vía Nigroestriada, se proyecta de la sustancia nigra en el mesencéfalo a los ganglios basales, esta vía controla el movimiento motor, las anomalías pueden conducir a trastornos del movimiento, incluyendo el Parkinson. La vía tuberoinfundibular se extiende desde el hipotálamo hasta la glándula de la hipófisis anterior, la actividad de esta vía normalmente es inhibir la liberación de prolactina.

La serotonina es producida por los tractos que se proyectan desde los núcleos del rafe en el mesencéfalo y la protuberancia a prácticamente todas las áreas del cerebro, y esta involucrada en diversas funciones cognitivas de la conducta, así como la regulación del estado del ánimo. La serotonina está implicada en la esquizofrenia, la depresión, la ansiedad y las migrañas. La norepinefrina o noradrenalina, es el principal neurotransmisor del sistema nerviososimpático, es secretada por las neuronas del tronco encefálico, el sistema límbico y algunas áreas de la corteza cerebral y pueden estar involucrados en la etiología de la depresión. (Conley y Nelly, 2004).

TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.

Es durante el siglo XIX que la idea de los pacientes con enfermedad mental podrían beneficiarse con un tratamiento, en el transcurso de las décadas 1940 y 1950 se encontraron nuevos enfoques al tratamiento de las enfermedades mentales, incluyendo los primeros agentes antipsicóticos, los cuales en gran medida contribuyeron a apoyar la creciente conciencia de que las enfermedades mentales es un padecimiento médico y no divino/mágico haciendo que la misma ciencia creciera en su afán de encontrar las causas y por supuesto la cura de dichos padecimientos. Esto ayudo a que se buscaran nuevas alternativas de tratamiento en función al avance de las teorías de las causas de las diferentes enfermedades mentales, en 1980 se fueron desarrollando diferentes moléculas que formaron la base activa de medicamentos que son eficaces en el tratamiento de los síntomas (Conley y Nelly, 2004).

Las personas que tienen alguna enfermedad mental se enfrentan a retos que comprometen su calidad de vida y su capacidad funcional tanto para buscar como para recibir tratamiento, con frecuencia se les dificulta mantener relaciones con los demás, debido a que su capacidad para interactuar a nivel personal o íntimo esta fuertemente comprometida por su trastorno, no dejando por un lado los problemas para desarrollar actividades tanto en su casa, escuela, trabajo etc. Mucha gente todavía considera a la enfermedad mental como un estigma, actitud que crea barreras poderosas encontrar ayuda o tratamiento, por otra parte la naturaleza crónica de las enfermedades mentales loas hace dificiles de tratar por diversas razones, una de las más importantes es el costo de la enfermedad mental es alto tanto para el paciente como para la sociedad (Gelman, 1999).

CAUSAS

Las causas se pueden agrupar en tres categorías: biológicas, psicológicas y sociales/culturales. Las causas biológicas se relacionan con un problema estructural o bioquímico subyacente, varias teorías psicológicas vinculan con los trastornos mentales con conflictos psicológicos no resueltos o a un aprendizaje/condicionamiento inadecuado durante la infancia, y la prespectiva social sostiene que los eventos estresantes de la vida y la falta de acceso al apoyo social pueden ocasionar o exacerbar la enfermedad mental.

Uno de los principales factores precipitantes de la psicopatología es el estrés el cual es la relación somática y psíquica a una presión física psicológica agobiante.

ESQUIZOFRENIA.

La esquizofrenia es un trastorno cerebral crónico y severo, se considera como una de las enfermedades mentales serias y más incapacitantes, siendo uno de los trastornos psiquiátricos más desafiantes y complejos, con síntomas centrales altamente variables como las alucinaciones, delirios, paranoia, deterioro de la cognición (déficit), lenguaje y comportamiento desorganizado, afecto inapropiado, y síntomas de ausencia de actividades normales. El inicio de los síntomas en la mayoría de los casos insidioso, habitualmente va precedido por una fase prodrómica caracterizada por aislamiento social gradual, intereses disminuidos, cambios en la apariencia e higiene, cambios en la cognición y comportamiento excéntrico o extraño. Aunque el termino “psicosis” a veces es considerado

como sinónimo de esquizofrenia, en realidad se refiere a un estado mental que puede ocurrir en diversos trastornos psiquiátricos y padecimientos médicos.

La esquizofrenia se ha reconocido de una u otra forma a lo largo de la historia y es hasta 1911 que se inicia con la definición de los términos que acuñan la palabra esquizofrenia, es Eugen Bleuler quien lo define como un trastorno que incluía demencia precoz y otras formas de psicosis progresiva, este trabajo dio origen moderno de la esquizofrenia. Al comprender mejor la fisiopatología del cerebro y del sistema nervioso central (SNC), seguirán cambiando el diagnóstico y el tratamiento. Los avances en la investigación y tecnología han proporcionado un medio para investigar las anomalías funcionales y estructurales del cerebro a través del uso de tomografía con emisión de positrones (TEP), tomografía con emisión de fotón único (SPECT) y la resonancia magnética funcional (RMF), (McClure, et al, 1998).

Los cambios funcionales en el cerebro en personas con esquizofrenia correlacionan estrechamente con ciertos síntomas, por lo tanto la imagen funcional ha progresado a lo largo de ciertas líneas para identificar los cambios metabólicos asociados a complejos sintomáticos específicos, de tal suerte que la introducción de medicamentos antipsicóticos eficaces en la década de 1950, abrió la puerta para estudios para valorar hipótesis neuroquímicas de la esquizofrenia; las teorías más comunes asociadas a la etiología de la esquizofrenia involucran el sistema dopaminérgico, la cual empezó a finales de 1950 cuando se descubrió que los fármacos antipsicóticos son antagonistas de la dopamina.

Principalmente se reconocen cuatro tractos o vías de la dopamina de interés primario en el cerebro, el tracto nigroestriado se origina en el área A9 de la sustancia nigra y termina con la sinapsis en el putamen y el núcleo caudado de los ganglios basales, el tracto mesolímbico se proyecta desde el tegmento ventral del cerebro medio (A10) hasta el giro cingulado y las regiones límbicas, el tracto mesocortical se extiende desde el área (A10) a la corteza pre-frontal, el tracto tuberoinfundibular se origina en el hipotálamo y se dirige a la glándula pituitaria (fig.-2).

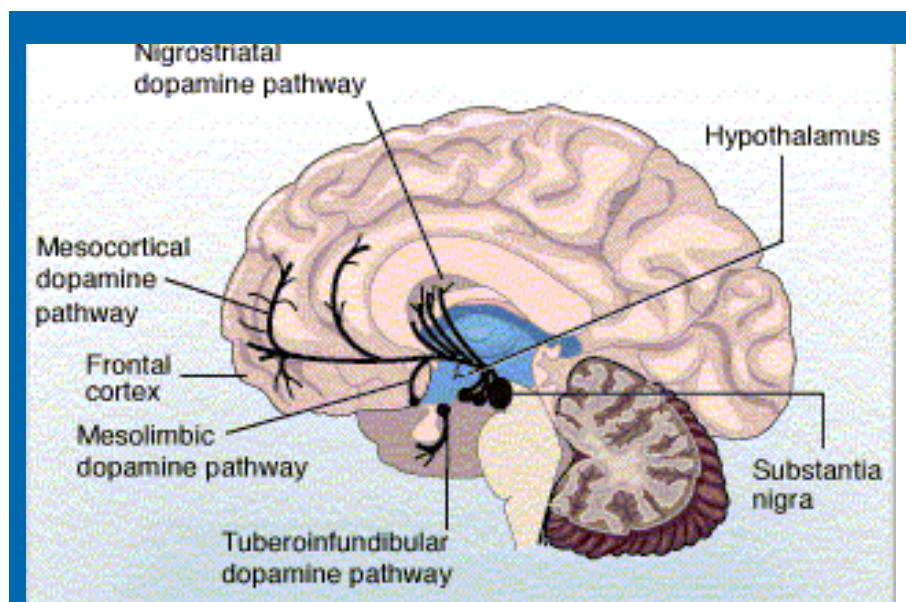


Figura-2

ETIOLOGIA.

La esquizofrenia es probablemente la más cruel y devastadora de las enfermedades mentales y afecta aproximadamente al 1-1.7% de la población mundial, es una de las principales causas de discapacidad y ocurre primordialmente entre los 15 y 45 años de edad, afectando a ambos sexos y todos los grupos étnicos, culturas y clases sociales, generalmente aparece antes en los hombres (inicio al final de la adolescencia o después de los 20 años) que en la mujeres (inicio después de los 20 y 30 años).

Las causas posibles de la esquizofrenia pueden agruparse en tres categorías: factores genéticos factores biológicos/ambientales (complicaciones durante la gestación e infecciones virales) y factores psicosociales, siendo los factores genéticos y los biológicos/ambientales los más importantes que causan la esquizofrenia, mientras que los psicosociales pueden ser importantes en cuanto a su influencia como detonantes al inicio y curso de la enfermedad. Hay evidencia creciente que ciertas áreas del cerebro pueden desempeñar un papel en la fisiopatología de la esquizofrenia, ejemplo es que en personas esquizofrénicas los componentes del sistema límbico presentan reducción de su tamaño, mientras que el volumen de los núcleos de los ganglios basales pueden mostrar un aumento.

Varias líneas de evidencias sugieren que los síntomas de la esquizofrenia pueden surgir del exceso o deficiencia de la actividad dopaminérgica en algunas áreas del cerebro:

- Hiperactividad en la vía mesolímbica. Síntomas positivos.
- Hipoactividad en la vía mesocortical. Síntomas negativos.

La evidencia sugiere que la serotonina también desempeña un papel en la fisiopatología de la esquizofrenia, y otros neuroreceptores que pueden estar involucrados en la esquizofrenia incluyen norepinefrina, el glutamato, los receptores NMDA, GABA, la histamina y la acetilcolina.

PREDISPOSICION GENETICA.

En el nacimiento puede estar presente una lesión que tenga un potencial de hipofunción de los receptores NMDA y quizás esto no induzca procesos psicopatológicos o neuropatológicos sino hasta la adolescencia tardía y entonces podría empezar a generar síntomas esquizofrénicos. Hay una fuerte evidencia de que la esquizofrenia es por lo menos parcialmente genética.

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR EQUIZOFRENIA

FACTOR DE RIESGO	RIESGO %
Pariente de primer grado diagnosticado	10
Ambos padres diagnosticados	40

Gemelos dicigotos	10
Gemelos monocigotos	40 a 50

GENES IDENTIFICADOS RELACIONADOS CON ESQUIZOFRENIA

GRADO DE EVIDENCIA	GENES
Evidencia significativa	13, 22
Evidencia débil	6, 8, 10, 14, 15

Las personas con esquizofrenia tienen un índice de mortalidad significativamente más alto (de 3 a 4 veces mayor) que la población en general y la principal causa de muerte es la vascular (36%). Los índices de suicidio son de 8 a 10 veces altos que en la población general, aproximadamente la mitad de las personas con esquizofrenia intentan suicidarse por lo menos una vez, y en un 10% a 15% mueren por esta causa. Muchos pacientes con esquizofrenia tienen sobrepeso o son obesos; la prevalencia varía de 40% a 80% y es especialmente alta en mujeres, no es claro si esto se relaciona con la enfermedad o con un efecto secundario de los medicamentos.

Generalmente los medicamentos para el SNC inhiben o facilitan la neurotransmisión en ciertos tipos de sinapsis o en ciertas regiones del cerebro, aunque la modulación de los procesos de neurotransmisión blanco con frecuencia tiene efectos benéficos, el bloqueo de otros tipos de receptores pueden causar efectos secundarios.

Los medicamentos que actúan sobre el SNC pueden afectar la neurotransmisión cambiando la disponibilidad de un neurotransmisor, modulando la liberación, la síntesis y/o la eliminación de un neurotransmisor, o actuando directamente sobre los receptores. Los medicamentos que actúan directamente sobre los receptores pueden comportarse como: agonistas: imitando la acción del neurotransmisor de origen natural y que estimulan al receptor; antagonistas: bloquean o inhiben la activación de un receptor, evitando que los neurotransmisores naturales se unan al receptor; agonistas inversos (raros): se unen al receptor y ocasionan una actividad opuesta a la causada por un neurotransmisor natural; y Agonistas Parciales: aquellos que se unen al receptor y lo activan parcialmente, y el efecto neto de la fijación de un Agonista Parcial depende del ambiente, es decir, si existe abundancia de neurotransmisor lo disminuirá sin eliminar la actividad del receptor y si existe bajas concentraciones de neurotransmisor natural aumentará activamente la activación neta del receptor. fig. 3 (Tamminga, 2002).

TRATAMIENTO.

Debido a que no hay cura para la esquizofrenia, la terapia generalmente se enfoca en el logro de tres metas básicas, el alivio o control de los síntomas, la prevención de recaídas y el mejoramiento del funcionamiento social y ocupacional. Se puede requerir hospitalización en la fase aguda, entre 4 a 6 semanas, los servicios de rehabilitación

incluyen albergues con supervisión, entrenamiento en habilidades sociales y ocupacionales, y lecciones en higiene diaria y preparación en alimentos.

Los agentes farmacológicos son la piedra angular en el tratamiento de la esquizofrenia, no curan pero tratan eficazmente muchos de los síntomas observados en la esquizofrenia. En la actualidad existen aproximadamente 17 medicamentos utilizados para el tratamiento de los síntomas en esquizofrenia con casi todos con el mecanismo de acción muy similar es decir bloquean los receptores D₂ en todas las vías dopaminérgicas con variaciones en el bloque de otros receptores como el de la serotonina 5HT_{2A} esto disminuye los efectos secundarios causados por el antagonismo a D₂.

Fármacos utilizados para el tratamiento de la esquizofrenia disponibles en el mercado los antipsicóticos típicos también son llamados de 1^a generación así como los antipsicóticos atípicos de 2^a generación:

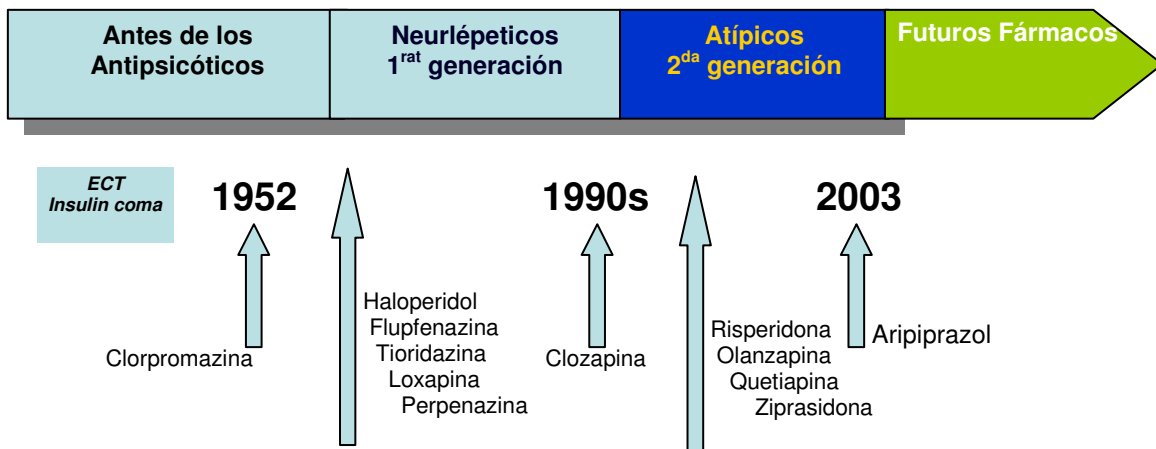
Antipsicóticos típicos.

- Clorpromazina.
- Perfenazina.
- Haloperidol.
- Tioridazina.
- Trifluoperazina.
- Zuclopentixol

Antipsicóticos atípicos.

- Clozapina.
- Olanzapina.
- Risperidona.
- Ziprasidona.
- Quetiapina.
- Aripiprazol**

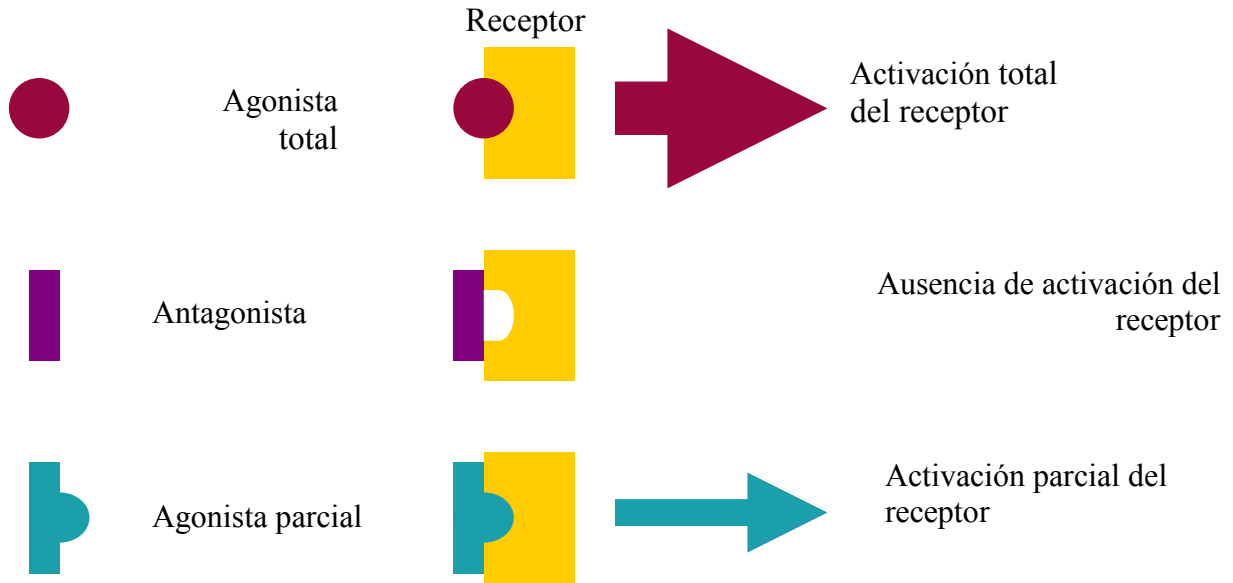
Evolución del Tratamiento



Kapur and Remington. *Annu Rev Med.* 2001;52:503.
 Worrel. *Am J Health Syst Pharm.* 2000;57:238.

figura-4

Terminología de la Farmacología del Receptor



1. Ross EM. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PD, Ruddon RW, eds. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York, NY: McGraw Hill; 1996:29-41. 2.
2. Tamminga CA. *J Neural Transm*. 2002;109:411-420. 3. Burris KD, Molski TF, Xu C, y col. *J Pharmacol Exp Ther*. 2002;302:381-389.

IMPACTO ECONOMICO.

Las enfermedades mentales figuran entre las 10 causas más importantes de discapacidad en los Estados Unidos y otros países desarrollados, tal solo en los E.U. el costo total en el año de 1990 fue de 148 mil millones de dolares, y el 25% de las admisiones a hospitales en 1998 en los E.U. se debieron a un diagnóstico psiquiátrico.

La esquizofrenia representa hasta el 3% de los gastos totales directos del cuidado de la salud en las economías de mercado establecidas (esto es 2.5% de los gastos totales en E.U. y 3% en Reino Unido), un alto costo que refleja también ineficiencia del tratamiento con los antipsicóticos convencionales, la Hospitalización representa del 40% al 70% de los costos directos, en contraste con los medicamentos, que representan tan solo el 1% al 11% de los costos directos a nivel internacional.

QUE PASA EN MEXICO?

En México se estima que hay 680,000 esquizofrénicos aproximadamente (fuente 2002) en donde la cifra de casos diagnosticados va en aumento, aun así el número de pacientes diagnosticados esta muy por debajo de lo que representa los factores epidemiológicos

Reforma de la asistencia psiquiátrica

Condiciones en países que han aplicado y promotores de la Reforma:

	Italia	EUA	España	México
Gasto Público en Salud p/capita (USD)	1231	1817	933	212
% PIB a Salud	7.7	12.9	7	5.3
% Gasto en SM	3	3	ND	-1
Camas psiquiátricas x 10 mil habitantes	-5	-10	-5	-1
Psiquiatras por 100 mil	+5	+10	-5	-5

PRIORIDADES EN SALUD MENTAL PUBLICA

Entidad	%Prevalencia		En 500 mil hab.	Tipo de Atención		
	n	Severos		Externa	Hospital	Resid.
Depresión	10.3	20	35 000	95	5	
Esquizofrenia	0.7	100	2450	70	25	5
T. Déficit de la Atención	5.0	50	7 500	98	2	
T. Del Desarrollo Infantil	11.0	10	16 500	95	3	2
Enfermedad de Alzheimer	5.0	100	875	90	5	5
Epilepsia	0.8	100	4000	90	5	5
E. De Parkinson	0.5	50	1750	100		

EXPERIENCIA LABORAL.

Una de las características que tiene la Industria Farmacéutica es la necesidad de reclutar nuevo personal con cierto grado de estudios, carrera trunca, sin título o titulado, en un pasado (considerando 5 a 8 años atrás) las condiciones eran diferentes, con tan solo la

preparatoria era necesaria para ingresar a cualquier Laboratorio farmacéutico, siendo el área de ventas la principal plaza a ocupar. En el año 2000, se da la oportunidad de ingresar a mi primer Laboratorio Farmacéutico, por medio de un amigo Odontólogo que había ingresado apenas unos meses antes; él me informa que solicitaban personal en el área de ventas, y que el grado de estudios mínimo solicitado era carrera trunca. Dado que los productos a vender son medicamentos que los médicos de diferentes especialidades recetan en su consulta diaria, el haber estudiado un área afín resultaría un punto importante para ser seleccionado. Como Biólogo tuve ese punto a mi favor, simplemente con conocimientos básicos en biología celular, fisiología celular, bioquímica, fisicoquímica y una lista importante de asignaturas que curse durante mi vida escolar en la Universidad Nacional Autónoma de México.

El proceso de selección consto de 8 entrevistas de trabajo repartidas en 3 días, Me sorprendió que los conocimientos adquiridos en mi formación profesional fueron suficientes para convencer a mis entrevistadores, que aun no sabiendo vender, ni haber vendido nada hasta ese momento, la base científica de conocimientos que ellos requerían para desempeñar el puesto y que en un curso de inducción de 3 semanas se me impartiría, ya la traía quedando solo la parte médica y comercial de los medicamentos. Por otra parte me di cuenta, que aun compitiendo con profesionistas como Químicos Farmacobiólogos, Médicos, Odontólogos, en su mayoría; el grado de conocimiento adquirido en la carrera fue muy similar, con diferencias en algunos conceptos, sin desmeritar que muchos de ellos tenían fortalezas en otros conocimientos; como farmacología en los QFB's, Médicos y Odontólogos, la parte de los procesos de purificación de sales y elaboración de medicamentos en los Químicos, es decir la parte industrial de los medicamentos; sin embargo el haberme dedicado a entender neurofisiología en el transcurso de la última etapa de la carrera, me abrió muchas puertas para crecer y desarrollarme y ejercer muchos de los conocimientos adquiridos (base científica del presente trabajo) al ascender en muy poco tiempo (cuatro meses), de una línea de medicamentos como antibióticos, diuréticos, analgésicos, antipiréticos, a una línea de medicamentos de alta especialidad en neurología y psiquiatría; especializándome durante estos últimos cuatro años, en un solo medicamento para el tratamiento de la esquizofrenia, trastornos esquizoafectivos y trastorno bipolar, un antipsicótico llamado de 3^a generación.

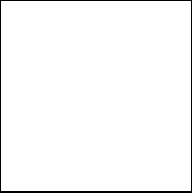
Mis principales clientes son médicos especialistas en psiquiatría, tanto en hospitales privados como en hospitales de gobierno y sector salud, clínicas con atención psiquiátrica, visitando médicos en consultorio privado, así como los encargados de compras y de mostrador de farmacias independientes y de cadena, los cuales tienen un importante lugar en el cierre de las ventas, pues ellos son el termómetro del impacto que se tiene de las entrevistas de ventas que se establecen con los prescriptores de los medicamentos; y a todos ellos realizando entrevistas dirigidas y planeadas con objetivos establecidos antes y después de cada la entrevista, utilizando diferentes herramientas de trabajo como un automóvil para mi traslado y desplazamiento diario, pocket pc y lap top para almacenar, registrar, analizar, y transmitir los datos generados cada día, la utilización de ayudas visuales, artículos científicos, para sustentar los diferentes diálogos en la entrevista con los médicos especialistas, con artículos promocionales para las farmacias (gimicks).

En cuanto a las ventas, en este momento, solo podría ser aproximada, dado lo cambiante que es el mercado, especialmente de los antipsicóticos, podría mencionar que de 1997 al 2° trimestre del 2002, México tuvo un mercado antipsicótico total de 32 millones de dólares, reportando un crecimiento anual de 29%, y E.U.A. 5,700 millones de dólares de venta, con el mismo porcentaje de crecimiento, y por razones de manejo de información confidencial, los valores de venta en valores y unidades en los siguientes años, solo se pueden hacer proyecciones, lo que denota un mercado potencial dada las circunstancias que hoy en día se viven con los trastornos mentales no solo en México sino en el mundo, y la necesidad de hacer investigación, estadística, estudios epidemiológicos, ciencia básica alrededor de este campo que es fértil y accesible a los biólogos

Por último, si bien, el biólogo que ingresa a la industria farmacéutica va creciendo en mayor número, no solo para desarrollarse en el área de ventas, sino también en áreas como investigación de mercados, entrenamiento de personal de nuevo ingreso, marketing, capacitación, en producción, en procesos de certificación de calidad, certificación de normas ISO y ahora más formales, leyes ambientales; curiosamente en el área de investigación (análisis de estudios realizados en diversos países y subsidiados por los mismos laboratorios, revisión, estadística, comparativos de los mismos) hasta la fecha, no conozco un biólogo desempeñándose en algún puesto en ese departamento, un nicho perfectamente diseñado para nosotros los biólogos

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Arbib, M., P. Érdi y J. Szentágothai (1998) Neural Organization, structure function y dynamics. MIT Press. Cambridge. pp 303-328.
- 2.- Brodal, P. (1992) The central Nervous system. Structure and function. Oxford University Press. N.Y. pp 246-261.
- 3.- Burke, R. y Rudomin, P (1977) Spinal neurons and synapses In: Handbook of Physiology. The Nervous System. Am. Physiol. Soc. Bethesda MD. Vol. 1. pp 877-944.
- 4.- Burris KD, Molski TF, Xu C, y col. *J Pharmacol Exp Ther.* 2002;302:381-389.
- 5.- Chesselet, M.F. y Delfts, J.M. (1996) Basal ganglia and movements disorders: an update. *Trends Neuroscience.* 19: 417-422.
- 6.- Conley, R.R. y Kelly, D.L. (2004) Pharmacologic Treatment Schizophrenia, 2a edition, Professional Communications, Inc. USA. Pp 20-205.
- 7.- Farber, N.B., Newcomer, J.W. y Olney, J.W. (1998) The glutamate synapse in neuropsychiatric disorders. Focus on schizophrenia and alzheimer's disease. *Prog. Brain Res.* 116: 421-437.
- 8.- Gelman, S. (1999) Medicating schizophrenia: A History. New Brunswick NJ and London, UK: Rutgers University Press.
- 9.- Hammond C. (1996) Cellular and molecular neurobiology. Academic Press. N.Y. pp 188-214.
- 10.- Johnston, D. y Wu, S.M. (1995) Foundations of cellular neurobiology. MIT Press. Cambridge. Mass. pp 287-391.
- 11.- Kandel, E.R., Schwartz, J.H. y Jessell, T.M. (2000) Principles of Neural Science. 4a Ed. McGraw-Hill USA. pp 175-298.
- 12.- Leiberman, J.F., 2004. Dopamine Partial Agonist. *CNS Drugs.* 18 (4): 251-267.
- 13.- Martin, MB., Owen, CM., Morihisa, JM (1997) An overview of neurotransmitters and neuroreceptors. In: Hales, RE., Yudofsky, SC., eds. *Textbook of Neuropsychiatry.* Washington DC: American Psychiatric Press; pp 55-58.
- 14.- MacDermott, A.M., Role, L.W. y Siegelbaum, S.A. (1999) Presynaptic ionotropic receptors and the control of transmitter release. *Annu. Rev. Neurosci.* 22: 443-485.
- 15.- McGeer PI y E.G. McGeer (1993) Neurotransmitters and their receptors in the basal ganglia. *Adv. Neurol.* 60:93-101.
- 16.- Pearson, G.D., Marsh, L., 1999. Structuturale brain imaging in Schizophrenia: a selective review. *Biol. Psychiatry.* 46: 627-649.
- 17.- Ross EM. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PD, Ruddon RW, eds. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics.* New York, NY: McGaw Hill; 1996:29-41.
- 18.- Shen, WW. (1999) A history antipsychotic drug development. *Compr. Psychiatry.* 40:407-414.
- 19.- Smith Y.; M.D. Devan; E, Shink y J.P Bolam. (1998) Microcircuitry of the direct and indirect pathways of the basal ganglia. *Neuroscience* 86:353-387.
- 20.- Tamminga CA. *J Neural Transm.* 2002;109:411-420.
- 21.- Tsuang, MT., Stone, WS., Faraone, SV (1997) Schizophrenia: a review of genetic studies. *Harv. Review Psychiatry.* 7: 185-207.

- 
- 22.- Walmsley, B., F.J. Alvarez y R.E.W. Fyffe (1998) Diversity of structure and function at mammalian central synapses. TINS 21:81-88.
 - 23.- Wilson, C. (1998) The Basal Ganglia. In: Shepherd, G.M. (Ed) The synaptic organization of the brain. 4^a Ed. Oxford University press. N.Y. pp 329-375.
 - 24.- Zimmerman, H. (1993) Synaptic transmission, cellular and molecular basis. Oxford University Press. N.Y. pp 111-117.