

## **ORIENTACIONES DE ESTUDIO PARA USUARIOS DE LA SEGUNDA EDICIÓN ACTUALIZADA Y REVISADA DEL LIBRO PSICOFARMACOLOGÍA ESENCIAL (Ariel. Barcelona, 2002).**

**Indicaciones y comentarios de utilización en relación a la guía didáctica editada por el Equipo Docente para la edición de 1998 (U.N.E.D, 2002)**

Aunque la versión oficial del libro de texto para superar la primera parte de contenidos de la asignatura de Psicofisiología (Plan a extinguir) es la edición actualizada del libro Psicofarmacología Esencial (2002), el Equipo Docente ha considerado aceptable -teniendo en cuenta la situación actual de transición de los Planes de Estudio- que los alumnos que repiten curso puedan preparar dicha materia por la edición anterior de 1998 del mismo libro.

En cualquier caso, para cualquiera de las dos ediciones se recomienda abordar el estudio de la materia siguiendo la guía didáctica mencionada más arriba, la cual fue editada -impresa y en formato electrónico- el curso pasado para la versión antigua. Los alumnos que dispongan de la edición de 1998, únicamente deben limitarse a seguir la guía didáctica correspondiente; quienes hayan adquirido la edición actualizada pueden seguir estas indicaciones que a continuación se exponen para facilitar y agilizar la utilización de dicha guía.

En la edición reciente de Psicofarmacología Esencial se ha remodelado la exposición de algunos temas y se han añadido algunos nuevos, lo cual supone en cierto modo la discordancia parcial entre la guía orientativa de estudio recomendada en nuestra asignatura y el nuevo libro -cuanto menos en lo que a paginación se refiere. En este caso, la recomendación de uso de esta guía puede suponer no sólo un alejamiento del objetivo primordial para la que fueron previstas y diseñadas originariamente las orientaciones que en ella se recogen, sino una complicación adicional más que una ayuda.

Por tanto, teniendo en cuenta la dificultad y confusión que este hecho pueda entrañar para los potenciales usuarios de la edición más reciente, y a fin de facilitar la localización e identificación exacta de determinados aspectos comentados sobre temas y/o apartados concretos relevantes, a continuación se incorporan unas indicaciones orientativas adicionales explícitas (cuando el caso o la pertinencia así lo han requerido), así como comentarios de carácter didáctico propios de dicha guía pero adaptados a la edición actualizada tras haber establecido una comparación general de contenidos (índice temático, epígrafes, paginación, etc.) entre ambas ediciones.

### **Índice de la segunda edición de Psicofarmacología Esencial (2002)**

[\*] En *cursiva* y entre paréntesis figura el título del capítulo tal como aparece en la edición de 1998. De aquí en adelante, también aparecerán en *cursiva* - para facilitar una lectura e identificación más sencillas- los capítulos y /o epígrafes de la versión antigua tanto en lo que se refiere a la guía didáctica como a los propios enunciados del libro; en **negrita**, los relativos a la versión nueva.

**Capítulo 1.** Los principios de la neurotransmisión química (cap. 1 *Los principios de la neurotransmisión química*)

**Capítulo 2.** Los receptores y enzimas como objetivos de la acción de los fármacos (cap. 2 *Los receptores y enzimas como objetivos de la acción de los fármacos*)

**Capítulo 3.** Propiedades especiales de los receptores (cap. 3 *Propiedades especiales de los receptores*)

**Capítulo 4.** La neurotransmisión química como mediadora de la acción de las enfermedades (cap. 4 *La neurotransmisión química como blanco de la acción de las enfermedades*)

**Capítulo 5.** Depresión y trastornos bipolares ( cap. 5 *Depresión*)

**Capítulo 6.** Antidepresivos clásicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e inhibidores de la recaptación noradrenérgica (cap. 6 *Antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo*)

**Capítulo 7.** Nuevos antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo (cap. 6 *Antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo*)

**Capítulo 8.** Ansiolíticos y sedantes-hipnóticos (cap. 7 *Ansiolíticos y sedantes-hipnóticos*)

**Capítulo 9.** Tratamientos farmacológicos para el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico y los trastornos fóbicos (cap. 8 *Tratamientos farmacológicos para el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico y los trastornos fóbicos*)

**Capítulo 10.** Psicosis y esquizofrenia (cap. 9 *Psicosis y esquizofrenia*)

**Capítulo 11.** Agentes antipsicóticos (cap. 10 *Fármacos neurolépticos convencionales para la esquizofrenia y nuevos agentes antipsicóticos*)

**Capítulo 12.** Potenciadores cognitivos (cap. 11 *Potenciadores cognitivos y agentes neuroprotectores*)

**Capítulo 13.** Psicofarmacología de la recompensa y sustancias de abuso (cap. 12 *Sustancias de abuso*)

**Capítulo 14.** Psicofarmacología sexualmente específica y relacionada con la función sexual (*no existe en la edición de 1998*)

Como se puede comprobar, la nueva edición tiene dos capítulos más; uno nuevo, el capítulo 14, que no estaba incluido en la edición anterior; y otro adicional, que resulta de haber desglosado en dos capítulos separados (caps. 6 y 7) el capítulo 6 de la edición antigua *Antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo*.

Obviamente, puesto que la edición oficial es la de 1998, el capítulo 14 “Psicofarmacología sexualmente específica y relacionada con la función sexual” no forma parte de la materia de examen; por tanto, en ningún caso se incluirá pregunta alguna en las pruebas presenciales de evaluación acerca de este tema en concreto. No obstante, se recomienda su lectura.

Para el resto de los temas de la edición de 2002, a continuación se hacen pormenorizadamente algunas indicaciones para seguir de forma correcta y localizar con mayor facilidad las instrucciones y objetivos didácticos de la guía de estudio. No obstante, se debe hacer una apreciación y es la siguiente: El objetivo primordial al elaborar estas indicaciones es adaptar las instrucciones docentes de la guía didáctica al nuevo texto y que ésta sea de utilidad para

ambas ediciones. Por ello tales indicaciones sólo se centrarán en los temas y apartados comunes, mientras que se obviarán comentarios específicos para los nuevos contenidos que no aparecen en la versión de la primera edición del libro.

Los capítulos **1-2-3 y 4** son prácticamente similares en ambas versiones, tienen cambios poco sustanciales, a no ser en cuanto a inversiones de orden o reagrupamiento de contenidos en algún apartado específico. Por tanto, las indicaciones de la guía para estos cuatro capítulos son válidas para las dos ediciones, independientemente de que pueda variar la paginación en una respecto a la otra, ya que no se contempla en dicha guía indicación alguna en relación a páginas o apartados concretos –a diferencia de otros capítulos posteriores- que puedan dificultar la identificación de contenidos y/o materia de examen en el propio manual.

### **Capítulo 1. Los principios de la neurotransmisión química (Capítulo 1)**

No hay modificaciones relevantes.

### **Capítulo 2. Los receptores y enzimas como objetivos de la acción de los fármacos (Capítulo 2)**

No hay modificaciones relevantes.

### **Capítulo 3. Propiedades especiales de los receptores (Capítulo 3)**

No hay modificaciones relevantes. En la versión nueva (*v.n.*), este capítulo incluye un subapartado, 3.3.3. Cotransmisión *versus* modulación del apdo. 3.3. **Modulación alostérica**, que no existe como tal en la versión antigua (*v.a.*); por tanto, no es materia de examen.

### **Capítulo 4. La neurotransmisión química como mediadora de la acción de las enfermedades (Capítulo 4)**

Modificaciones relevantes en este capítulo:

En el apartado 4.2.1., en la nueva versión el autor ha cambiado el término *Neurociencia* (pág. 109; pág. 78 del libro 1998 y que aparece en la guía didáctica (*g.d.*) en la página 13) por **Neurobiología**, pero es simplemente una precisión terminológica de uso más común actualmente, puesto que la definición que se mantiene para ambos vocablos es la misma.

En la guía se mencionan diferentes mecanismos a través de los cuales las enfermedades pueden modificar la neurotransmisión ((i)-(viii), pág. 13 de la *g.d.*). Ello hace referencia al apdo. 4.3 (*Cómo modifican las enfermedades la neurotransmisión sináptica*) de la versión 1998 (pág.83) y que en la nueva edición este mismo apdo. lleva por título **Cómo la neurotransmisión sináptica media en los trastornos emocionales** (pág. 115). El contenido esencial es el mismo en ambos.

Tanto en la versión antigua (*v.a.*) como en la nueva (*v.n.*), la información referida a los mecanismos (i) y (ii) son coincidentes y llevan la misma denominación (apdos. 4.3.1 y 4.3.2, p. 84 y 88, *v.a.*; p. 115 y 122, *v.n.*).

En la página 92 ( v.a.) se localiza el apdo. 4.3.3. *Excitotoxicidad* y se refiere a (iii) procesos de excitotoxicidad (en la pág. 13 de la *g.d.*); en la *v.n.* este apdo. se denomina **De la excitación al incendio cerebral: Un exceso de neurotransmisión excitadora podría ser peligroso para la salud** (pág. 134); el (iv) ausencia de neurotransmisión (pág. 13 de la *g.d.*) se localiza en el mismo apartado 4.3.4. (p. 143, *v.n.*; p. 93, *v.a.*); los contenidos relativos al (v) demasiada neurotransmisión (*g.d.*, pág.13) no existen con esa denominación en la versión nueva como tal en el apdo 4.3.5, sino que la información relativa a *Demasiada neurotransmisión* (apdo. 4.3.5., p. 101, *v.a.*) el autor la ha incluido en el apdo. 4.3.3 **De la excitación al incendio cerebral** (pág. 134 y siguientes hasta pág. 143, *v.n.*).

Los apdos. (vi), (vii), y (viii) de la *g.d.* (pág. 13) se localizan íntegramente en el apdo. 4.3.5. **Otros mecanismos de neurotransmisión anormal** (p. 143, *v.n.*).

### **Capítulo 5. Depresión y trastornos bipolares (Capítulo 5)**

En la *g.d.* (p. 14) se indica que los apartados 5.1-5.6 (p. 110-119 de la *v.a.*) no son materia de examen para la edición de 1998; pero con la *v.n.* estos apdos. no son coincidentes, de forma que la parte que se corresponde en esta versión actualizada y que no se incluye como materia de examen (según consta en la *g.d.*) son los apdos. 5.1 y 5.2 (p. 148-169, *v.n.*).

El alumno sí debe centrarse sin embargo en el apdo. siguiente (5.3. **Bases biológicas de la depresión**, p. 169-202, *v.n.*), que se corresponde con los apdos. 5.8-5.10 de la *v.a.*, p. 125-146) tal como se señala en la *g.d.* (p.14).

Sin embargo, desde la página 202-213 (apdo. 5.3.5 de la *v.n.*) no se considera materia de examen.

### **Capítulos 6 y 7**

En la nueva versión de Psicofarmacología Esencial se aborda en dos capítulos por separado el tema de los antidepresivos (**Antidepresivos clásicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e inhibidores selectivos de la recaptación noradrenérgica y Nuevos antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo**), que en la *v.a.* se expone exclusivamente en un único tema (*Antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo*). Así, pues, mientras que los contenidos referidos al capítulo 6 de la *v.n.*, **Antidepresivos clásicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e inhibidores selectivos de la recaptación noradrenérgica**, se corresponden en gran parte con la primera mitad del tema 6 de la *v.a.* (hasta el apdo. 6.1.5 de la *v.a.*), los epígrafes correspondientes al tema 7 de la *v.n.*, **Nuevos antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo**, lo hacen con la segunda mitad del mismo (aproximadamente desde el apdo. 6.1.6 hasta el final de la *v.a.*).

Del mismo modo, las indicaciones de la *g.d.* hay que considerarlas teniendo en consideración también este hecho. Por ello, en uno y otro capítulo, a continuación se especificarán concretamente los puntos de relevancia así como también las partes que no deben considerarse como materia de examen.

## **Capítulo 6. Antidepresivos clásicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina e inhibidores de la recaptación noradrenérgica (Capítulo 6)**

En relación al capítulo 6 de la nueva edición se elimina también para la evaluación de conocimientos en la prueba presencial el apdo. 6.1.3 de la *v.n.* (págs. 221-223), aunque es interesante su lectura por razones obvias; como también se recomienda la lectura del 5.3.5 del capítulo anterior, pues se expone la consideración de una nueva idea acerca de las causas de los trastornos depresivos que tiene que ver con la posible anomalía en los niveles de transducción de las señales emitidas por el neurotransmisor a su receptor. Asimismo, tampoco se incluye como materia de examen el apdo. 6.2 (Farmacocinética de los antidepresivos, *v.n.*, págs. 223-233), no sólo por no figurar en la *v.a.* sino porque es una información adicional que excede los objetivos docentes propios de esta asignatura.

En este mismo capítulo 6, en la *v.n.* el apdo. 6.4, dedicado a los **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina** (ISRS), incluye un subapartado (6.4.2, *v.n.*, p. 246) que trata sobre los mecanismos de acción farmacológica y molecular de los ISRS en la depresión, y otro (6.4.3, *v.n.*, p. 250), que muestra los efectos secundarios de los ISRS, así como las vías y receptores serotoninérgicos implicados en la función terapéutica de estos antidepresivos. Estos mecanismos se explican igualmente en la *v.a.* (6.1.4., p. 159) aunque sin desglosar por subapartados como en la *v.n.* Por tanto el apdo. 6.4 forma parte por completo de los contenidos para el examen correspondiente, aunque no se exigirá la identificación de los diferentes tipos de receptores serotoninérgicos – ni su topografía en el organismo- en relación a los efectos secundarios de estos fármacos pero sí conocer la acción terapéutica de la función serotoninérgica en las diferentes vías y centros neurales.

Más adelante, en este mismo capítulo, en la *v.n.* se ha incorporado un epígrafe (6.5, *v.n.*, p. 257) que no figura en la *v.a.* y que hace referencia a los **Nuevos inhibidores selectivos de la recaptación noradrenérgica**. De nuevo, aunque no se incluye como materia de examen, sí resulta interesante su lectura, pues el descubrimiento de la reboxetina, por ej. (ya señalado en la p. 17 de la *g.d.* a propósito de la exposición de los agentes ansiolíticos en el tema 7 de la *v.a.*), como agente selectivo de la inhibición de la recaptación de noradrenalina, puede suponer un avance notorio en trastornos específicos –depresión asociada a déficit de atención y concentración y de memoria de trabajo- que resultan de una deficiencia específicamente noradrenérgica pero no por déficit de serotonina. Esto es importante saberlo, a pesar de que actualmente sólo existen estudios con animales, no sólo por el interés inherente de la especificidad selectiva del tratamiento según sea la sintomatología del paciente, sino que con un tratamiento selectivo se podrían abordar (si finalmente los estudios preclínicos fueran positivos) diversos trastornos - incluidos los de ansiedad y depresión- sin provocar los efectos ansiógenos, y de otra índole, no deseados de los ISRS.

Por último, el final del capítulo (apdo. 6.6, *v. n.* , p. 262) se ha dedicado a los **Bloqueadores de la recaptación conjunta de norepinefrina y de dopamina**. La *v.a.* continúa con la exposición de otros agentes antidepresivos, que son

tratados –como ya se ha señalado anteriormente- en el tema 7 **Nuevos antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo** de la nueva edición actualizada.

## **Capítulo 7. Nuevos antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo** (Capítulo 6)

Aunque no se indica nada en la *g.d.* respecto del apdo. 6.1.7 (*Inhibidores duales de la recaptación de serotonina-norepinefrina*), su apdo. correspondiente en la *v.n.* es el 7.1 (p. 268), al comienzo del capítulo. Un apdo. posterior (7.2 **Acciones duales serotoninérgicas y noradrenérgicas a través del antagonismo alfa 2**) analiza la función y mecanismos de acción de un tipo de fármacos que actúan antagonizando los receptores alfa 2 y que producen un aumento dual de serotonina y de norepinefrina también, produciendo una acción antidepresiva y ansiolítica a la vez (en algunos casos como la venlafaxina). Agentes de esta naturaleza, como el antidepresivo mirtazapina por ej., son mencionados en la *v.a.* en el subapartado. 6.1.8.1 (*Moduladores adrenérgicos*, p. 178) dentro del apdo. 6.1.8 (*Antidepresivos en ensayos clínicos y futuros antidepresivos*).

Según consta en la pág. 14 de la *g.d.*, en la *v.a.* se elimina precisamente como materia de examen este subapartado 6.1.8 (*v. a.*, p. 176); por lo tanto, su correspondiente a eliminar para el examen en la *v.n.* son las págs. referidas al fármaco mirtazapina, señaladas a continuación entre paréntesis, del apdo. 7.2 **Acciones duales serotoninérgicas y noradrenérgicas a través del antagonismo alfa 2** (*v. n.*, págs. 278-280). Aunque sí se recomienda enfatizadamente la lectura y comprensión del mecanismo de acción subyacente expuesto entre las págs. 275 y 277, y que se expone esquemáticamente resumido y de forma gráfica en las figs. 7.7-7.9 y 7.13; véase también cap. 5. Apdo. 5.3.2, p. 172.

Del mismo modo, los contenidos del apdo. 7.4 (**Nuevos antidepresivos en fase de desarrollo**) hasta el comienzo del apdo. 7.5 (*v.n.*, p. 290-292) tampoco son considerados como materia de examen. No obstante, de nuevo, se recomienda su lectura.

Sí se considera materia de examen, sin embargo, el apdo. 7.3 (de la *v.n.*, págs. 280-289; **Fármacos de acción dual: antagonistas de la serotonina-2 e inhibidores de la recaptación de serotonina**).

Por otra parte, en la pág. 15 de la misma *g.d.* se recomienda no memorizar para el examen las combinaciones contenidas en los distintos “combo” (*v.a.*, figs. 6.36 y 6.37, págs. 185 y 186). Estas figuras y otras adicionales también se eliminan para el examen de la *v.n.* (figs. 7.30 y 7.35, p. 301 y p. 309; y figs. 7.37-7.57, págs. 314-324). Por el contrario, sí se pide la asimilación de los conceptos fundamentales expuestos en el apartado 6.3 (*v.a.*, p. 183) que se corresponden con los contenidos expuestos en el apdo. 7.6 de la *v.n.* (p. 298). En cuanto al apdo. 7.5 de la *v.n.*, (**Fármacos estabilizadores del estado de ánimo**, p. 292; y su equivalente apdo. 6.2. en la *v.a.*, p.181), hay que estudiar como materia de examen íntegramente el apdo. 7.5.1 (p. 292, *v.n.*); y en el 7.5.2 (*v.n.*) sólo lo referente a Ácido valproico y Carbamacepina (hasta el epígrafe referido a Lamotrigina -éste y siguientes quedan excluidos para la realización del examen; págs. 295-297). También se puede considerar

eliminado de estudio para el examen el apdo. 7.5.3 (**Otros estabilizadores del estado de ánimo**, v.n., p. 297-298).

Asimismo se consideran no incluidos como materia de examen para este capítulo los apdos. 7.6.2-7.6.9 de la v.n. (p. 302-324), puesto que en parte (excepto el apdo. 7.6.3, pág. 304) son de nueva incorporación y creación en esta edición; aunque algunas secciones de ellos -por ej. el apdo. 7.6.3- se exponen ampliamente en capítulos posteriores (acerca de los trastornos de ansiedad y del trastorno obsesivo-compulsivo) de la edición antigua (v.a., caps. 7 y 8; caps. 8 y 9, v. n.) en los que sí se consideran como materia de examen para otros temas en ambas ediciones. Es el caso de la buspirona, por ejemplo, a propósito de la exposición de los **Agentes potenciadores de los receptores de serotonina 1A** (v.n., apdo. 7.6.3, p. 304), la cual tiene un efecto antidepressivo al ejercer una función facilitadora y/o potenciadora de la propia acción de los ISRS (figs. 7.31-7.33); de tales apartados se harán los comentarios correspondientes en cuanto a inclusión de materia considerada para el examen en el lugar apropiado del desarrollo de estas indicaciones (véanse observaciones del cap. 9).

#### **Nota aclaratoria para los capítulos 7 al 12 (g.d., p. 15) y para los capítulos 8 al 13 de la versión actualizada**

Como es obvio, las recomendaciones que contiene la nota aclaratoria del enunciado relativas a los capítulos 7 al 12 se refieren a la v.a., por lo que para los usuarios de la edición nueva se entenderá que dichas recomendaciones son aplicables a todos los capítulos en general y desde el capítulo 8 al 13 en particular.

En la g.d. (p.15) se pone un ejemplo de un apdo. -en concreto el 12.2.2- cuando se indica que se recomienda la lectura de todos los apartados del libro aun cuando no sean citados expresamente en la guía con la denominación y numeración exactas que les corresponde en dicho libro (por ej., se cita el apdo. 12.2.2 *Aspectos clínicos del abuso de benzodiazepinas*, v.a., p. 387). Este apdo. no es citado concretamente en la p. 37 de la g.d., donde se mencionan exclusivamente el apdo. 12.2.1 y el 12.2.4 al hacer referencia a la *Farmacología del abuso de las benzodiazepinas (12.2.1) y su interrupción (12.2.4)*. Eso no quiere decir que el 12.2.2 y el 12.2.3 se eliminen del estudio global, a no ser que se especificara expresamente; simplemente, el hecho de no citarlos es debido a que algunos apartados requieren comentarios y otros no.

Las recomendaciones señaladas en los párrafos siguientes de este apartado son de interés para el resto de los temas en general.

#### **Capítulo 8. Ansiolíticos y sedantes-hipnóticos (Capítulo 7)**

Como ya fue indicado, este capítulo se corresponde en la edición antigua con el cap. 7 (v.a., p.189) el cual lleva idéntica denominación.

El concepto del trastorno de ansiedad generalizada y los subtipos a los que ha dado lugar la clasificación de este trastorno se exponen en el apdo. 8.1.

**Descripción clínica de la ansiedad** (v.n., págs. 328-333) y de forma esquemática en la fig. 8.1 y siguientes (8.2-8.10, p. 330-336). En este particular, se aconseja prestar atención a las recomendaciones que se dan al

comienzo de la pág. 16 de la *g.d.* en relación al apdo. 7.1 de la *v.a.* (*v.n.*, apdo. 8.1), ya que no será objeto de examen ni la identificación ni la caracterización de los diferentes síndromes o subsíndromes de ansiedad.

En la *v.a.* se exponen los sistemas de neurotransmisión implicados en los trastornos de ansiedad en el apdo. (7.2) *Bases biológicas de la ansiedad* (*v.a.*, págs. 193-232) por este orden: el sistema gabaérgico; el sistema noradrenérgico y el sistema serotoninérgico. En la *v.n.* se ha invertido el orden de los subapartados (8.2.3-8.2.5, págs. 337-355) con respecto a la *v.a.* por completo, haciéndose una exposición similar de contenidos precisamente en el orden opuesto acerca de cómo están involucrados en la ansiedad los diferentes neurotransmisores mencionados, así como los fármacos –y sus mecanismos de acción- más utilizados en la actualidad para esos trastornos de naturaleza ansiógena (apdo. 8.2. **Tratamientos farmacológicos para la ansiedad**, *v.n.*, p. 333-355).

Pero en este capítulo de la *v.n.*, además, el autor ha decidido omitir –probablemente para conseguir una mayor claridad en la exposición puesto que en la edición anterior se entremezclaba información acerca de los mecanismos farmacológicos involucrados tanto en la depresión como en la ansiedad- tres subapartados que previamente, por este mismo motivo, ya habíamos determinado excluir en la *g.d.* (pág. 19) como material de estudio del manual de la *v.a.* Por tanto, los usuarios del manual de la *v.n.* pueden perfectamente hacer caso omiso a las indicaciones del primer párrafo de la pág. 19 de dicha guía que hace referencia a las págs. 223-231 de la *v.a.*, pues tales apartados no existen en la versión de 2002 de Psicofarmacología Esencial.

La información relativa al apdo. 7.3 (*Tratamientos farmacológicos de la ansiedad*, *v.a.*, p. 232) que se comenta en la p. 19 de la *g.d.* se corresponde con el subapdo. 8.2.6 (**Otros tratamientos farmacológicos para la ansiedad**, p. 355, *v.n.*). Las recomendaciones respecto al apdo. 7.3.5 de la *v.a.*, *Otras terapias farmacológicas en perspectiva a largo plazo*, (p. 19 de la *g.d.*) pueden hacerse extensibles a la información recogida en el subapdo. 8.2.7 **Nuevas perspectivas** (*v.n.*, p. 357).

En definitiva, los apdos. materia de examen para la *v.n.* en este capítulo son el 8.2 (**Tratamientos farmacológicos para la ansiedad**, págs. 333-357) íntegramente, y el 8.3 (**Descripción clínica del insomnio**, págs. 357-359, cuyas indicaciones correspondientes aparecen en la pág. 19 de la *g.d.* y se refieren al apdo. 7.4 de la *v.a.*) y el 8.4 (que se corresponde con el apdo. 7.5 de la *v.a.*- incluso tienen idéntica denominación, **Tratamientos farmacológicos para el insomnio**-, págs. 359-368), para cuyo estudio hay que seguir también las instrucciones referidas al apdo. 7.5 de la *v.a.*) y que son recogidas en la *g.d.* (págs. 19-20).

No es necesario, como se ha insistido en otros casos similares, memorizar la información relativa a la clasificación de los diferentes agentes sedantes e hipnóticos que aparecen reflejados en la tabla 8.4. (p. 362, *v.n.*)

## **Capítulo 9. Tratamientos farmacológicos para el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico y los trastornos fóbicos (Capítulo 8)**

En la pág. 20 de la *g.d.*, en el apdo. relativo a las *Hipótesis psicobiológicas dopaminérgica y serotoninérgica* (*v.a.*, 8.1.2) se hace mención a la autorregulación de la actividad dopaminérgica y serotoninérgica de los ganglios basales mediante un patrón de conexiones neurales conocido y que se expone gráficamente en las figs. 8.1.-8.3 (*v.a.*, págs. 249-251). Estas figuras no existen como tales en este capítulo 9 de la *v.n.* No obstante, estas mismas explicaciones de la regulación sináptica de los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico son tratadas de forma ampliada en la *v.n.* -aunque en relación con un tema posterior relativo a los trastornos psicóticos- en los apdos. 11.2.1 **El antagonismo serotoninérgico-dopaminérgico y el control serotoninérgico de la liberación de dopamina en las cuatro vías dopaminérgicas clave** y 11.2.2 **Interacciones serotonina-dopamina en la vía nigroestriada** pertenecientes al capítulo 11 (Agentes antipsicóticos), para lo cual en esta versión hay que remitirse a las figs. 11.17-11.20 (*v.n.*, págs. 462-467) con objeto de comprender bien las interacciones serotonina-dopamina.

En la p. 21 de la *g. d.* se abordan las diversas hipótesis avaladas por la eficacia más o menos relevante de determinados fármacos específicos (bien sean antidepresivos, neurolépticos, etc.) que mantienen el equilibrio de la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica (*v.a.*, págs. 246-249). La información correspondiente en la *v.n.*, incluida la denominación del trastorno obsesivo compulsivo (TOC), se puede localizar en las págs. 370-375 (apdos. 9.1.1 y 9.1.2).

Por otra parte, los *Tratamientos farmacológicos de uso común en el TOC*, (*v.a.*, apdo. 8.1.3, págs. 250-262), se ubican también a continuación en las págs. 376-381 de la *v.n.* Todas las orientaciones indicadas en las págs. 21 y 22 de la *g.d.* correspondientes a la *v.a.*, relativas a los ISRS, a las estrategias de aumento de serotonina, a la combinación de neurotransmisores, etc., son válidas para el estudio de este apdo. 9.1.3 **Tratamientos farmacológicos de la v.n.** (págs. 376-381).

Únicamente hay que hacer una salvedad o matización -o mejor dicho dos. Una es en relación a las estrategias de aumento de serotonina para el tratamiento del TOC. En la *v.a.*, los diferentes mecanismos de acción que promueven la potenciación de la función serotoninérgica se explican ampliamente en las figs. 8.4-8.9, acerca de cómo funcionan los ISRS (en ausencia de serotonina); los agonistas parciales del receptor serotoninérgico 5-HT<sub>1A</sub> -como la buspirona- cuya finalidad es rellenar los depósitos neuronales de 5-HT, para que se puedan liberar posteriormente gracias a agentes facilitadores de liberación como, por ej., la fenfluramina. Estos mecanismos diversos son explicados en parte -y menos extensamente que en la *v.a.*, tal como se comentó con anterioridad a propósito de las orientaciones aclaratorias del tema 7- en los capítulos 7 y 8 de esta *v.n.* (figs. 7.31-7.33, págs. 303-306; fig. 8.11, p. 338) al exponer los mecanismos de acción de algunos antidepresivos y ansiolíticos. Es por ello que la base y/o el fundamento de acción de dichos mecanismos -válidos para la depresión o la ansiedad- pueden ser aplicados/generalizados igualmente al tema que nos ocupa del TOC.

La segunda matización se refiere al hecho de que, como en otras ocasiones, los combinados ("combos") del TOC, que aparecen expuestos esquemáticamente en la fig. 9.2, sirven para dar a conocer la eficacia de los ISRS en unión a otros agentes farmacológicos -según sea o curse la sintomatología específica del paciente-, pero no hay que memorizarlos todos ellos. Así pues, está indicada la bupirona o una benzodiazepina cuando hay síntomas de ansiedad que acompañan al TOC; se pueden combinar con litio en los casos de TOC con fases maníaco-depresivas propias de sujetos con trastorno bipolar; y también, los ISRS se pueden potenciar con antipsicóticos en los casos de TOC que cursan a la vez con delirios o alucinaciones de tipo esquizofreniforme; o con agentes sedantes no benzodiazepínicos, para evitar el insomnio que a veces se genera por el tratamiento inicial con los ISRS.

En lo que hace referencia al apdo. 9.2 **Ataques de pánico y trastorno de pánico** (en la *g.d.*, último párrafo de la pág. 22 y 23, apdo. 8.2. *Ataques de pánico y trastorno de pánico, v.a.*), de nuevo sirven las orientaciones vigentes para la *v.a.* Los síntomas asociados al ataque de pánico y al trastorno de pánico no hay que memorizarlos (*v.a.*, tablas 8.3 y 8.4; en este caso, las tablas son la 9.6; 9.7; 9.8), pero sí es preciso distinguir entre ambos tipos de trastornos.

La *Fundamentación biológica en los trastornos de pánico y sus Tratamientos farmacológicos* se describen sucintamente en la *g.d.* (págs. 23-24) en referencia a los apdos. 8.2.2 y 8.2.3 de la *v.a.* (págs. 265 y 269). Las orientaciones son también válidas por completo para los apdos. 9.2.2 y 9.2.3 de la *v.n.*, de similar denominación (**Base biológica del trastorno de pánico- Alteración de los neurotransmisores; Tratamientos**, p. 384 y 389).

En relación al apdo. 9.2.3, cuando en la *g.d.* (primer párrafo de pág. 24) se menciona la eficacia de los ISRS como tratamiento del TOC, el pánico y la depresión, se hace referencia a una teoría formulada unificadora acerca de la participación reguladora de las proyecciones serotoninérgicas en diferentes regiones cerebrales -y de la concentración de serotonina en regiones específicas- según se trate de uno u otro trastorno (fig. 8.16, *v.a.*). (sic)... "De este modo, las proyecciones serotoninérgicas que van a una parte del cerebro pueden ser útiles en la regulación del estado de ánimo; en otra parte, en la regulación de las obsesiones y compulsiones, y, en una tercera parte, en la regulación del pánico... Quizá el incremento de serotonina en el *córtex prefrontal* puede ser la clave para las *acciones antidepresivas*, pero la producción en el hipocampo y en los ganglios basales quizá sea irrelevante para las acciones antidepresivas de los ISRS. Por otra parte, puede ser que un incremento muy alto de la producción de serotonina en *los ganglios basales* sea la clave para las acciones terapéuticas en el TOC, y la producción incrementada en el hipocampo, la clave para las acciones terapéuticas en el pánico". (*v.a.*, pie de figura 8.16, p.276). Esta figura no tiene su equivalente en el capítulo correspondiente en la *v.n.*; pero el autor en esta nueva edición sí ha introducido otras similares (las figs. 5.51-5.54; págs. 197-198), a las cuales remitimos y que, junto con el texto de la página 194, dan sentido y explicación a dicha teoría.

¿Por qué los ISRS pueden tener una utilidad tan amplia y para tantos trastornos psiquiátricos y del comportamiento? La respuesta a esta pregunta se contempla en esta teoría que hipotetiza que la diversidad de proyecciones del sistema serotoninérgico median o están involucradas en la modulación de las distintas acciones terapéuticas de los ISRS (para una comprensión más global acerca de los mecanismos de acción de los ISRS, revisar nuevamente el cap. 6 de la *v.n.*, apdos. 6.4.2 y 6.4.3, p. 246-254).

Nada nuevo que comentar en relación a la *v.a.* en cuanto a las indicaciones relativas a los restantes tipos de **tratamientos para el TOC con antidepresivos tricíclicos** y con **benzodiacepinas**, y con los **IMAO** y los **IRMA**, o en cuanto a las psicoterapias cognitivas y conductuales, que en la *v.n.* se exponen entre las págs. 390 y 395. El resto de los subapartados indican - como se apunta en la *g.d.*- posibilidades tentativas de acción según las nuevas perspectivas.

De los dos últimos apartados de este capítulo 9 (9.3 **Trastornos fóbicos: fobias específicas, fobia social y agorafobia**; 9.4 **Trastorno de estrés postraumático**), mencionados en la pág. 24 de la *g.d.* con el epígrafe que le da título en la *v.a.* (8.3. *Trastornos fóbicos: Agorafobia, fobia social y fobias específicas*) no es menester hacer ningún comentario relevante excepto en lo relativo a la permutación de los términos en la denominación de ambos.

Por otra parte, no es preciso memorizar los elementos descriptores del DSM-IV para la fobia social y/o el síndrome o trastorno de estrés postraumático, recogidos en las tablas 9.10 y 9.11, aunque sí es importante reconocer los síntomas más relevantes de dichos trastornos fóbicos; así como distinguir claramente entre los diferentes tipos de fobias y en cuanto a determinación biológica y tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos se refiere, tal como se indica en la *g.d.* al comienzo del apdo.

## **Tema 10. Psicosis y esquizofrenia (Capítulo 9)**

En cuanto al estudio de los apdos. 10.1 y 10.2 (**Descripción clínica de la psicosis y Cinco dimensiones sintomáticas en la esquizofrenia**) de esta *v.n.* hay que seguir fielmente las indicaciones propuestas (ver pág. 25 de la *g.d.*) para el apdo. correspondiente de la *v.a.* (9.1 *Descripción clínica de la psicosis*).

Por otra parte, *Las bases biológicas de los síntomas psicóticos positivos* (apdo. 9.2, *v.a.*, pág. 287-297) se estudian de forma equivalente en la *v.n.* en el apdo. 10.3 (**Las cuatro vías dopaminérgicas clave y la base biológica de la esquizofrenia**, págs. 415-421, ver figs. 10.7-10.13). Por tanto, no requiere hacer apreciaciones pormenorizadas de los diferentes apartados.

Únicamente, en lo que se refiere al apdo. 9.2.1 (**Hipótesis dopaminérgica**). En él se recoge la teoría que defiende o identifica a una hiperactivación del sistema dopaminérgico con la presencia de los síntomas positivos de la esquizofrenia; mientras que al sistema glutamatérgico, cuando está hiperactivo, se le atribuyen los síntomas negativos propios de este trastorno psiquiátrico, y que son fundamentalmente debidos a una excitotoxicidad desbocada que lleva a una evolución neurodegenerativa.

A diferencia de la *v.a.*, en la que estos aspectos relativos al sistema de neurotransmisión del glutamato, o ácido glutámico, son tratados en el apdo. 9.2.1 *Hipótesis dopaminérgica* (*g.d.*, p. 25), en la *v.n.* se localizan en el apdo 10.5 **Hipótesis neurodegenerativa de la esquizofrenia** (págs. 427-436). En cuanto al apdo. 9.2.2 (*Vías dopaminérgicas en el cerebro*) se identifica en la nueva versión con el apdo. 10.3 **Las cuatro vías dopaminérgicas clave y la base biológica de la esquizofrenia**, citado más arriba.

Los comentarios equivalentes en cuanto a las vías neurales implicadas, y en cuanto a los agentes farmacológicos empleados en el tratamiento de las psicosis y de la esquizofrenia propiamente dicha -los neurolépticos o antipsicóticos-, se recogen en las figuras 9.3 y 9.4 de la *v.a.* (tal como figura en la p. 26 de la *g.d.*). Del mismo modo que en la *v.a.* -pero expuesta de forma más ampliada en la *v.n.*-, esta información se corresponde con la que se muestra en las leyendas de la representación gráfica de las figs. 10.7-10.13, que se presenta en las págs. 415-421.

Por otra parte, además, como se vio en el índice mostrado al principio de estas orientaciones, el capítulo 11 de la *v.a.* (*Potenciadores cognitivos y agentes neuroprotectores*) se denomina simplemente en la *v.n.* **Potenciadores cognitivos** (cap. 12, págs. 513-560). En él, sin embargo, no se recogen -en esta versión actualizada- los aspectos neuroquímicos del glutamato, que el autor ha considerado más apropiado introducir en este tema 10 de dicha edición cuando se exponen las **hipótesis neurodegenerativas y/o neuroexcitotóxicas** como causa de la esquizofrenia (apdos. 10.5 y 10.6, *v.n.*, págs. 427-443).

Por tal motivo, los apartados relativos a **la síntesis y eliminación de glutamato y receptores de glutamato** (apdo. 10.5.2, *v.n.*, págs. 429-435) deberán ser abordados de cara al estudio según las indicaciones propuestas (que figuran en la pág. 35 de la *g.d.*) relativas al tema 11 de la *v.a.* (*Potenciadores cognitivos y agentes neuroprotectores*, *g.d.*, págs., 31-36). Ello es debido a que es en dicho tema donde originariamente -en la versión oficial del libro de texto de nuestra asignatura Psicofisiología- se tratan tales aspectos acerca de ese sistema de neurotransmisión (ver orientaciones del capítulo 11). Lo mismo ocurre con los apdos. siguientes (citados en la pág. 35 de la *g.d.*): *Sitios moduladores alostéricos en el canal de calcio*; *Comparación con el complejo receptor GABA/benzodiazepinas*; *Espectro de excitación por el glutamato*; *Acontecimientos celulares que ocurren durante la excitotoxicidad*; *Canal de calcio*; *Actividad enzimática y radicales libres*; *Agentes neuroprotectores*; *Antagonistas del glutamato*; *Antagonistas de los sitios moduladores*, cuya información aparece introducida también en este cap. 10, en las págs. 433-443. En este particular, las observaciones que se hacen en la *g.d.* (pág. 35) acerca del **nimodipino** -antagonista del canal del calcio que en la *v.n.* se ha denominado nimodipina- se pueden localizar en la *v.n.* en la sección de vasodilatadores cerebrales, correspondiente al apdo. 12.2.4 (**Otros agentes, y agentes futuros, potenciadores cognitivos y de la memoria**, pág. 551, cap. 12), por ser agentes clasificados como neuroprotectores, o que al menos parecen mejorar la neurotoxicidad/neurodegeneración.

Como novedad, la hipótesis neuroevolutiva de los trastornos psiquiátricos se incorpora en la *v.n.* en este capítulo al hablar de la esquizofrenia (apdo. 10.4,

**Hipótesis neuroevolutiva de la esquizofrenia**, págs. 421-427) como complemento específico de la información introducida en el capítulo 4 de la misma edición (*v.n.*, apdo. 4.3.2 **Plasticidad neuronal y trastornos psiquiátricos**, fig. 4.9, p. 126). Se propone aquella como una enfermedad cuya etiología puede tener su origen durante el período del desarrollo neural temprano en relación a alteraciones en el programa genético que conllevan ciertas aberraciones en el establecimiento de sinapsis de las neuronas adecuadas.

Este tema, sin embargo, sólo es tratado de forma somera y relacionándolo en general a éste y a otros trastornos neuroevolutivos -como el retraso mental y el autismo- en el apdo. 4.3.6 *Otros mecanismos de neurotransmisión anormal* (págs. 101-104) perteneciente al tema 4 de la *v.a.* (*La neurotransmisión química como blanco de la acción de las enfermedades*; *g.d.*, p.13, *v.a.*, págs. 77-109) y en el propio cap. 10 de la *v.a.*, en el apdo. 10.3 (*Enfoques neuroevolutivos en el descubrimiento de fármacos en la esquizofrenia y otros supuestos trastornos del desarrollo neuronal*; *v.a.*, págs. 321-324). Por tanto, como es lógico, las posibles preguntas de examen que hagan mención a la hipótesis neuroevolutiva de la esquizofrenia se harán en relación a la información coincidente -como en el resto de los temas- con este apdo. 4.3.6 y con el apdo. 10.3 de la *v.a.* (p. 101-104, figs. 4.22 y 4.23; p. 321-324, figs. 10.17 y 10.18, respectivamente) para quienes manejen la edición antigua, y con el apdo. 10.4 de la *v.n.* (págs. 421-427, figs. 10.14-10.16) para quienes utilicen la edición actualizada. Por otra parte, es interesante la lectura razonada del apdo. 10.7 **Hipótesis mixta neuroevolutiva/neurodegenerativa de la nueva versión** (págs. 441-442).

Al final de las orientaciones de este tema (tema 9 de la *v.a.*, *g.d.*, p. 26) se habla de que el tratamiento con neurolépticos, indicado para eliminar o aliviar los síntomas positivos de la esquizofrenia, produce o puede producir efectos secundarios no deseados (temblores, por ej.) o incluso agravar los síntomas negativos propios de esta misma enfermedad (embotamiento cognitivo...etc.). Los fármacos antipsicóticos convencionales -que bloquean selectivamente los receptores dopaminérgicos D2 en todas las vías dopaminérgicas- y los antipsicóticos atípicos -que actúan selectivamente en dichos receptores D2 aunque preferentemente en la vía mesolímbica frente a la nigroestriada o a la mesocortical, por lo que ofrecen una mejora (disminución) de los síntomas positivos sin añadir efectos adversos extrapiramidales o déficits cognitivos y/o emocionales- serán expuestos en detalle en el capítulo siguiente.

### **Capítulo 11. Agentes antipsicóticos (Capítulo 10)**

Comienza el capítulo, al igual que en la *v.a.* (10.1.1, *Antipsicóticos convencionales: los neurolépticos*, *g.d.*, p. 26), con la exposición de los antipsicóticos convencionales en el apdo. 11.1 (**Fármacos antipsicóticos convencionales**). Como orientación al estudio para todo este apartado (íntegramente, págs. 447-460) sirven las indicaciones comentadas en las págs. 27 y 28 de la *g.d.*, aunque con algunas alteraciones en el orden expositivo de los diversos aspectos comentados en los distintos apartados (*a-f*) de dicha guía.

Teniendo en cuenta que los antipsicóticos convencionales actúan en otros tipos de receptores -además de en los D2-, los apartados *a)* y *b)* de la *g.d.* hacen referencia a los mecanismos de acción de estos fármacos en los receptores muscarínicos, histaminérgicos y alfa-adrenérgicos que son analizados en los apdos. 11.1.4 **Propiedades bloqueantes colinérgicas muscarínicas de los antipsicóticos convencionales** y 11.1.5 **Otras propiedades farmacológicas de los agentes antipsicóticos convencionales** (*v.n.* , págs. 454-459).

Los apdos. *c)*- *d)*- *e)* y *f)* se refieren a los mecanismos de acción de los antipsicóticos convencionales mediante el bloqueo de los receptores D2 y a los riesgos de este bloqueo y que son descritos en los apdos. 11.1.1 **El bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2 como mecanismo de acción de los antipsicóticos convencionales**; el 11.1.2 **El dilema del bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2 en las cuatro vías dopaminérgicas**, y el 11.1.3 **Riesgos y beneficios del tratamiento a largo plazo con antipsicóticos convencionales** (*v.n.*, págs. 447-454). Sirva de especial referencia en estos apartados el hecho de que se recomienda hacer hincapié -con una lectura razonada- en el apdo. 11.1.2, con objeto de conseguir una comprensión más clara de la acción de los diferentes antipsicóticos, y que en la *v.a.* este asunto es tratado en el tema 9 (*Psicosis y esquizofrenia*; figs. 9.3 y 9.4, págs. 291 y 295).

Continúa la *g.d.* en la pág. 28 con los *Antipsicóticos atípicos* (10.1.2), que muestran menores efectos o respuestas extrapiramidales (REP, abrev. en la *v.a.*) o síntomas extrapiramidales (SEP, abrev. en la *v.n.*).

Las orientaciones descritas en la *g.d.* al respecto de estos fármacos sirven en términos generales tanto para la versión antigua como para la nueva, con la salvedad de que hay una mejora -en esta edición- en la representación gráfica de los mecanismos neuroquímicos involucrados en la acción farmacológica de estos agentes y también en la exposición de la regulación serotoninérgica de la liberación de dopamina de las neuronas dopaminérgicas, así como la distinción pormenorizada de los efectos diversos de dichos agentes en cada una de las vías dopaminérgicas descritas.

Así pues los mecanismos de acción de los *Antagonistas serotonina-dopaminérgicos* (ASD) que figuran en las págs. 28 y 29 de la *g.d.* con el apdo. 10.1.4 se corresponden en la *v.n.* con el apdo. 11.2 **Fármacos antipsicóticos atípicos: el antagonismo serotoninérgico-dopaminérgico** y lo que varios fármacos antipsicóticos tienen en común (*v.n.*, págs. 460-476; figs.: 11.16-11.33).

En lo que se refiere a *la Especificidad selectiva de bloqueo de receptores por los ASD. Interacción serotoninérgica-dopaminérgica*, reseñado en la p. 29 de la *g.d.*, se aconseja que se revise de nuevo el capítulo 8 -en la *v.n.* es en realidad el cap. 9, que como se recordará trata del TOC y su tratamiento- para recordar la estrecha interacción que existe entre la dopamina y la serotonina en los ganglios basales. En el caso de la nueva edición hemos de remitirnos concretamente en realidad al apdo. 11.2.2 **Interacciones serotonina-dopamina en la vía nigroestriada**, y las figs. mencionadas en la *g.d.* (8.2 y 8.3) deben sustituirse en el nuevo libro por las figs. 11.18-11.24; la leyenda de la fig. 10.12 en la *v.a.* se corresponde con la fig. 11.24 (pág. 468).

Cuando se habla de la **eficacia funcional** de los ASD en la *g.d.* (pág. 28) se menciona que un mayor grado de eficacia está en relación directa con la proporción o *ratio* relativa del número de receptores D2-dopaminérgicos/5-HT-serotoninérgicos. Esta información se puede localizar precisamente en el apdo. 11.2.3 de la *v.n.* **La vía nigroestriada y la farmacología de síntomas extrapiramidales reducidos** (pág. 464-467) y los apdos. 11.2.4. **La vía mesocortical y la farmacología de mejora de los síntomas negativos**; el 11.2.5 **La vía tuberoinfundibular y la farmacología de reducción de la hiperprolactinemia**; y el 11.2.6 **La vía mesolímbica y la farmacología de mejora de los síntomas positivos** (desarrollados estos tres últimos en las págs. 468-476) que se corresponden con el apdo. 10.1.4 de la *v.a.* (págs., 310-317) .

Por otra parte, el apdo. 11.3 **Antipsicóticos atípicos: ¿varios fármacos únicos, o una clase integrada por varios fármacos?** se corresponde en parte con el 10.1.3 de la *v.a.* (*g.d.*, pág. 28). Para el examen únicamente se considerará hasta el final del apdo. 11.3.1 Clozapina (pág. 480-482), como representante de uno de los repertorios más complejos de la psicofarmacología porque interactúa a nivel de los receptores diversos de varios neurotransmisores a la vez (fig. 11.37). Sin embargo, no se consideran materia de examen los apdos. 11.3.2, 11.3.3, 11.3.4 y 11.3.5 (págs. 482-488). Tampoco son considerados materia de examen los contenidos y figuras correspondientes al apdo. 11.4 Consideraciones farmacocinéticas sobre los fármacos antipsicóticos atípicos (págs. 488-493), aunque se recomienda su lectura.

En cuanto a los *Agonistas y antagonistas de los receptores D1 y D4* (la olazapina y la misma clozapina poseen estas propiedades además de antagonizar otros receptores además de los dopaminérgicos; véase figs. 11.37 y 11.40) se siguen probando compuestos que posean una acción selectiva en D1 y D4, puesto que los actuales antipsicóticos no son aún los fármacos ideales porque producen efectos secundarios negativos para el paciente y otros están sometidos a estudios preclínicos por el momento. No se exigirán conocimientos específicos relativos a los diversos fármacos mencionados.

En cuanto al resto de los apartados -del mismo modo que en el caso anterior (*Agonistas dopaminérgicos parciales; Agonistas selectivos del autorreceptor dopaminérgico; Antagonistas de los receptores 5-HT<sub>3</sub> y 5-HT<sub>2C</sub>*)- se trata de sustancias con cierta capacidad antipsicótica pero con poca selectividad en su antagonización y/o potenciación y que, por el momento, siguen en fase de estudio. De algunos de ellos se expone una visión general de sus mecanismos de acción en los apdos. 11.6.1 y 11.6.2 **Nuevos mecanismos serotoninérgicos y dopaminérgicos** (*v.n.*, págs. 505- 509).

No entra como materia de examen, sin embargo, el apdo. 11.6.3 **Nuevos mecanismos neurotransmisores distintos de la serotonina y la dopamina en las estrategias terapéuticas de la esquizofrenia**, ni tampoco el 11.6.4 **Futuras quimioterapias de combinación para la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos**, aunque se recomienda su lectura.

Sin embargo, sí es interesante el apdo. 11.5 Los antipsicóticos atípicos en la práctica clínica (págs. 493-504), en el que se exponen los hallazgos

fundamentales acerca de estos fármacos (la risperidona, la olanzapina, la quetiapina y la ziprasidona) en la práctica clínica, mostrándose con cierta eficacia y sin los efectos secundarios de los antipsicóticos convencionales. No se exigirán conocimientos específicos relativos a los diversos fármacos mencionados.

*Los enfoques moleculares y neuroevolutivos en el descubrimiento de fármacos para la esquizofrenia y otros trastornos neurodegenerativos* (10.2 y 10.3 de la v.a., g.d., p. 30) son abordados en el apdo. 10.4 **Hipótesis neuroevolutiva de la esquizofrenia** de la v.n. (p.421); mientras que el apdo. 10.4 *Quimioterapias combinadas para trastornos asociados con psicosis: Esquizofrenia y trastornos cognitivos* (pág. 31 de la g.d.) se corresponde con el apdo. 10.5 **Hipótesis neurodegenerativa de la esquizofrenia** (v.n., pág. 427).

## **Capítulo 12. Potenciadores cognitivos (Capítulo 11)**

A pesar de la relevancia obvia del trastorno por déficit de atención, y teniendo en cuenta que en la edición de 1998 de *Psicofarmacología Esencial* no se aborda este tema en concreto en el capítulo 11 *Potenciadores Cognitivos y Agentes Neuroprotectores*, puede considerarse que el apdo. 12.1 **Potenciación de la atención** no se considera materia de examen. No obstante, se recomienda enfáticamente la lectura del mismo a los usuarios que dispongan de esta versión.

En la v.a. (g.d., p. 32), dentro del apdo. 11.2 *Bases biológicas de los trastornos cognitivos y sus tratamientos*, se incluyen dos subapartados que versan sobre la *Neuropatología de la enfermedad de Alzheimer* (11.2.1), uno, y otro, sobre la *Hipótesis de la cascada amiloide en la enfermedad de Alzheimer*. Estos subapartados se corresponden en la v.n. con el apdo. 12.2.2 **Impacto de los trastornos de la memoria en la neurotransmisión colinérgica** (págs. 528-537).

En la pág. 34 de la g.d. el siguiente apdo. que se aborda (11.2.3) versa sobre las *Teorías colinérgicas de la enfermedad de Alzheimer*. En este caso, para la v.n. es en el apdo. 12.2 **Potenciación de la memoria** y, en concreto, en el subapdo. 12.2.1, donde se exponen dichas teorías y se analiza el papel desempeñado por la acetilcolina en la memoria y en los procesos de demencia. Así pues, todo lo relativo a la *Síntesis de la acetilcolina, destrucción y eliminación de acetilcolina y receptores* se puede localizar en tales apdos. (págs. 523-527); lo que concierne a la *Hipótesis acerca de la deficiencia colinérgica* se ubica en la sección siguiente (p. 527). A continuación, en el siguiente apdo. 12.2.3 **Los inhibidores de la colinesterasa como tratamientos para potenciar la memoria o frenar el ritmo de la pérdida de memoria en la enfermedad de Alzheimer** se aborda (págs. 537-550) todo lo relativo a los *Tratamientos colinérgicos para la enfermedad de Alzheimer*, así como las *Ventajas e inconvenientes del uso de diversos agentes procolinérgicos*. Precisamente, la sección que hace referencia al uso de *precursores colinérgicos* (colina y lecitina) se puede localizar en el apdo. 12.2.4 **Otros agentes y agentes futuros, potenciadores cognitivos y de la memoria** (pág. 550), sobre el que volveremos más adelante, al abordar la sección reservada que trata sobre los potenciadores cognitivos (apdo. 11.3, v.a.).

En cuanto a la *Hipótesis excitotóxica de la enfermedad de Alzheimer* (apdo. 11.2.4, v.a., g.d., p. 34), se remite a las orientaciones que se dieron para el capítulo 10 a propósito de la exposición de la hipótesis neurodegenerativa de la esquizofrenia (excitotoxicidad y neurotransmisión glutamatérgica); es decir, que la información relativa (pág. 35 de la g.d.) a *la síntesis y eliminación de glutamato* y a *los receptores de glutamato; al espectro de excitación por el glutamato* y de *los sitios moduladores del glutamato; a los acontecimientos celulares que ocurren durante la excitotoxicidad* y al *canal de calcio; a la actividad enzimática* y a la *acción de los radicales libres en los procesos de neurodegeneración*, se pueden localizar en el apdo. 10.5.2 **Neurotransmisión glutamatérgica** (v.n., págs. 429-435, figs., 10.21-10.31 ). Del mismo modo, la información referida a los *antagonistas del glutamato* forman parte del apdo. 10.6 y están expuestos en el apdo 10.6.1. **Bloqueo de la neurodegeneración y de la apoptosis: Antagonistas del glutamato, "barrenderos" de radicales libres e inhibidores de la caspasa** (v.n., págs., 436-439, figs., 10.32-10.33).

Por último, en lo que respecta al apdo. 11.3 *Potenciadores cognitivos*, y a las indicaciones que aparecen en la pág. 35 de la g.d. sobre el mismo, únicamente señalar que las diferentes secciones se localizan entre las págs. 550-557 de la v.n., pertenecientes al apdo. 12.2.4 **Otros agentes, y agentes futuros, potenciadores cognitivos y de la memoria.**

El siguiente apdo. 11.4 *Otros enfoques actuales de la investigación* son abordados igualmente en la v.n. en las págs. 558-559.

### **Capítulo 13. Psicofarmacología de la recompensa y sustancias de abuso** (Capítulo 12)

En el presente capítulo, el estudio de los términos relacionados con la dependencia a determinadas sustancias de abuso -que figuran en la pág. 37 de la g.d. relativos al apdo. 12.1 de la v.a.- debe hacerse siguiendo el apdo. 13.1 **Terminología del uso y abuso de sustancias psicoactivas y de la recompensa** (v.n., pág. 562-566).

A pesar de que en la g.d. no figura una mención expresa acerca del sustrato o fundamentación biológica de las conductas adictivas, que están relacionadas con la activación dopaminérgica, sin embargo en el libro el autor sí dedica un apdo. al estudio de los mecanismos neurobiológicos de la recompensa y la adicción. Pero, mientras que en la v.a. este apdo. va al final del capítulo (12.11 *La vía dopaminérgica mesolímbica y la psicofarmacología del placer*), en la v.n. se trata antes de abordar la psicofarmacología de las distintas drogas o sustancias de abuso (13.2 **La vía dopaminérgica mesolímbica y la psicofarmacología de la recompensa**, págs. 567-568).

*La farmacología del abuso de las benzodiazepinas* (12.2.1) y *su interrupción* (12.2.4), así como *la farmacología del abuso de sedantes hipnóticos y depresores* (12.3.1) se menciona en la pág. 37 de la g.d., haciéndose énfasis en determinados aspectos relevantes para el estudio de estos apdos. Su apdo. correspondiente en la v.n. el autor lo introduce más adelante en el capítulo en relación a la v.a. (apdo. 13.9 **Benzodiazepinas y sedantes-hipnóticos**, v.n., págs. 598-603).

*La farmacología de los opiáceos*, citada en la *g.d.* como el apdo. 12.4.1 de la *v.a.*, se corresponde en la *v.n.* con el apdo. 13.7 **Opiáceos** (págs. 590-595).

*La farmacología del abuso de cocaína y del abuso de las anfetaminas* (12.5.1 y 12.5.2) -citado en la pág. 38 de la *g.d.*- tiene su apdo. correspondiente en la *v.n.* en el denominado **Estimulantes: cocaína y anfetamina** (13.3, págs., 568-573).

*La farmacología del uso y abuso de los alucinógenos y las drogas de diseño y la farmacología del abuso del anestésico fenciclidina* (apdos. 12.6 y 12.7.1, respectivamente) tienen su particular correspondencia con el apdo. 13.4 **Alucinógenos, drogas de diseño y fenciclidina** que se expone en las págs. (574-581) de la *v.n.*

*La farmacología del abuso de los cannabinoides (marihuana)*, expuesto en la *v.a.* en el apdo. 12.8.1, se corresponde en la *v.n.* con el apdo. 13.5 **Colocarse con o sin necesidad de fumar: marihuana y endocannabinoides** (págs., 582-584).

*La farmacología del abuso de drogas legalizadas (nicotina y alcohol)* (apdos. 12.9.1 y 12.10.1) se expone igualmente en los apdos. 13.6 **Nicotina** y 13.7 **Alcohol** (págs., 584-590 y 595-597).

Y para finalizar, el apdo. 13.10 **Psicofarmacología de la obesidad: mis receptores me hacen comer** (págs. 603-606) no son materia de examen en este capítulo