

Sapere Aude

Reflexión ante nuevos retos

Beatriz Salazar Laya

CHU de Ferrol (A Coruña)
Board Certified Psychiatric Pharmacist (BCPP)
Coordinadora GT Neuropsiquiatría SEFH











Si os pregunto: Cuál es la principal causa de discapacidad en el mundo, ¿qué me diríais?



Discapacidad física

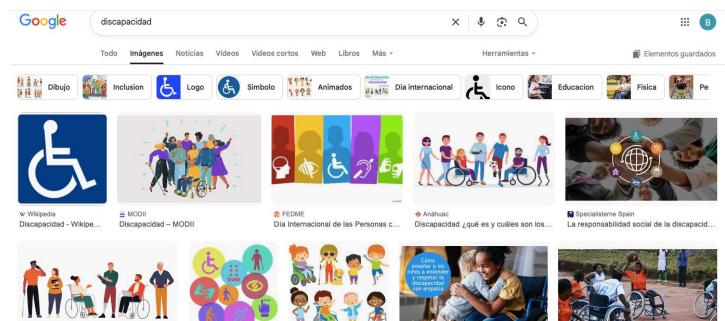


Discapacidad mental









Guía Infantil

Claves para que tus hijos comprendan la...

www.un.org

estudiantes-discapacidad - Desarrollo Soste...

Shutterstock

Discapacidad en niños: M...



Sirona Care

Qué es la discapacidad física? - Sirona Care

Mutua Universal

Día Internacional de la

sefh Sociedad Expotela de Farmació Hospitalaria

TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

280

MILLONES

De personas en el MUNDO padecen depresión





de la población mundial¹

40

MILLONES

De personas en EUROPA padecen depresión

Primera causa de

oblación ea²

WINNER

3

DISCAPACIDAD

en el mundo

PÉRDIDA DE FUNCIONABILIDAD

s/news-room/fact-sheets/detail/depression. Último acceso: julio 2024 around-mental-health/raising-awareness-of-depression. Último acceso: julio 2024; **3.** Depresion y suiciqio n: https://www.consaludmental.org/publicaciones/Depresion-suicidio-2020.pdf. Último acceso: julio 2024.

1.World Health Organization. D awareness of depression. Dispo 2020. Documento estratégico p







¿Qué sabemos a día de hoy sobre la depresión?











- La etiología de la depresión es DESCONOCIDA
- Se asocia a GENÉTICA + interacción ambiental



Casusas CONOCIDAS/SOSPECHOSAS:

- ➢ GENÉTICA
- > Estresores vitales

FACTORES DE RIESGO:

- ✓ Sexo femenino
- ✓ Mediana edad
- ✓ Precariedad económica
- ✓ Trastornos de personalidad
- ✓ Comorbilidad psiquiátrica
- ✓ Discapacidad física
- ✓ Patologías médicas
- ✓ Traumas vitales
- ✓ Antecedentes familiares



HIPÓTESIS DE LA DEPRESIÓN

NEUROTRANSMISORES:

Hipótesis **Monoaminérgica**¹

(Serotonina, Noradrenalina, Dopamina)

- Desequilibrio químico:
 - Déficit de neurotransmisores
 - Dis-regulación pre y post-sináptica
- Papel modulador

Antidepresivos:

TCAs, ISRS, ISRN, etc



AD: antidepresivos; BDNF: Brain Derived Neurotrhophic Factor; NMDA: N-methyl-D-aspartate.

1. Pereira VS, Hiroaki-Sato VA. A brief history of antidepressant drug development: from tricyclics to beyond ketamine. Acta Neuropsychiatr. 2018;30(6):307-322; 2. Sanacora G, et al. Towards a glutamate hypothesis of depression: an emerging frontier of neuropsychopharmacology for mood disorders. Neuropharmacology. 2012;62(1):63-77; 3. Duman RS, Voleti B. Signaling pathways underlying the pathophysiology and treatment of depression: novel mechanisms for rapid-acting agents. Trends Neurosci. 2012;35(1):47-56; 4. Al-Harbi KS. Treatment-resistant depression: therapeutic trends, challenges, and future directions. Patient Prefer Adherence. 2012;6:369-88.



STARD (2006)

 10-30% de los pacientes <u>NO RESPONDE</u> A LOS TRATAMIENTOS HABITUALES

En cada línea de tratamiento:

RESISTENCIA AL TRATAMIENTO

nasta recaída

de respuesta

10-20% de los pacientes responde a las

ASOCIACIONES

La mayoría

usos fuera de ficha técnica



Respuesta: Reducción ≥50% en la puntuación QIDS-SR₁₆ respecto al valor basal en cada línea de tratamiento

Remisión: Puntuación QIDS- $SR_{16} \le 5$ a la salida de cada línea de tratamiento

drainca elaborada en base a datos extraido de la tabla 3 de de Rush AJ, et al. 2006 y de datos de Rush AJ, et al. 2006. ¹ Figura completa disponible <u>aquí</u>.





UNA IMAGEN, VALE MÁS QUE MIL PALABRAS







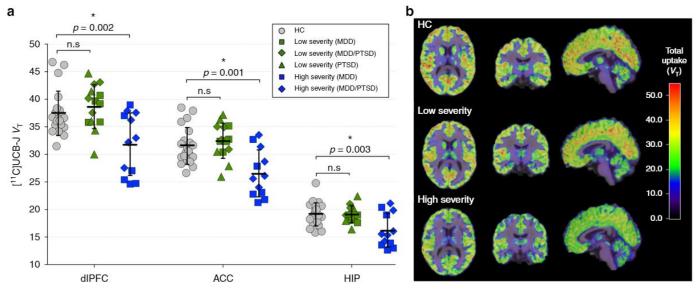


Fig. 2 Lower SV2A density in individuals with high severity depressive symptoms vs. HC subjects. **a** [11 C]UCB-J V_T in the dIPFC, ACC, and hippocampus across groups. The low severity group (in green; n = 14) consisted of participants with HAMD-17 scores <14 and the high severity group (in blue; n = 12) consisted of participants with HAMD-17 scores ≥14. Clinical subgroups are represented by different symbols; the low severity group consisted of MDD (n = 5) and MDD/PTSD (n = 4) subjects; the high severity group consisted of MDD (n = 6) and MDD/PTSD (n = 6) subjects. Group differences were assessed using MANOVA. Error bars represent standard deviation. **b** Representative axial, coronal, and sagittal parametric images of [11 C] UCB-J PET (V_T) scans registered to MR images in MNI space from a HC participant (top), low severity subject (middle) and high severity subject (bottom). Color bar represents V_T dIPFC: dorsolateral prefrontal cortex: dIPFC, ACC:anterior cingulate cortex

PET imaging of synaptic density: A new tool for investigation of neuropsychiatric diseases. Neuroscience Letters. Vol 691, 19 Jan 2019, 44-50





HIPÓTESIS DE LA DEPRESIÓN

- Bloqueo NMDA libera glutamato
 - Respuesta rápida en algunos pacientes



 Regulación de plasticidad sináptica, de la expresión génica y sinaptogénesis



Nueva vía terapéutica



AD: antidepresivos; BDNF: Brain Derived Neurotrhophic Factor; NMDA: N-methyl-D-aspartate.

Pereira VS, Hiroaki-Sato VA. A brief history of antidepressant drug development: from tricyclics to beyond ketamine. Acta Neuropsychiatr. 2018;30(6):307-322; 2.
 Sanacora G, et al. Towards a glutamate hypothesis of depression: an emerging frontier of neuropsychopharmacology for mood disorders. Neuropharmacology. 2012;62(1):63-77; 3. Duman RS, Voleti B. Signaling pathways underlying the pathophysiology and treatment of depression: novel mechanisms for rapid-acting agents. Trends. Neurosci. 2012;35(1):47-56; 4. Al-Harbi KS. Treatment-resistant depression: therapeutic trends, challenges, and future directions. Patient Prefer Adherence. 2012;6:369-8.



Antidepresivos en la UE 2001 - 2020







VÍA GLUTAMATÉRGICA: investigación

PSILOCIBINA:



- Antagonista 5-HT_{2A}
- ✓ Fase 3✓ 2 dosis únicas (25 y 1 mg respectivamente)

✓ TARTRATO DE LISERGIDA D (**LSD**)



- Fase 3 en TDM
- Fase 2b en T. ansiedad generalizada Trastorno por Estrés Postraumático
- ✓ Metilendioximetanfetamina (MDMA)







¿Qué nos estamos olvidando?









Factores Biológicos

Factores Psicológic

Factores Sociales/



CONOCIDAS/SOSPECHOSAS:

ENÉTICA stresores vitales

S DE RIESGO:

exo femenino
ediana edad
recariedad económica
astornos de personalidad
omorbilidad psiquiátrica
scapacidad física
atologías médicas
raumas vitales

✓ Antecedentes familiares





Para llevarnos a casa

- ✓ La depresión no es solo un desequilibrio químico.
- ✓ Neuroplasticidad y reconstrucción
- ✓ Nueva generación de tratamientos dirigidos:
 - ✓ Efecto rápido: "REINICIO"
 - Restauración estructural y funcional del circuito neuronal.
- Necesidad de la identificación de depresión resistente
- ✓ Debemos tratar la depresión desde un enfoque INTEGRAL "BIO-PSICO-SOCIAL".





¡Muchas gracias!

- **M** beatriz.salazar.laya@sergas.es
- @ @neuropsiquiatriasefh







Gracias

Josem.alonso@carm.es