

6. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Además de la psicoterapia, existen actualmente muchas otras opciones para tratar una depresión. Entre estas opciones encontramos el tratamiento con fármacos antidepresivos. Así, Rodríguez y Sacristán (2002), comentan que la farmacología se ha convertido en un componente muy importante en el tratamiento de los trastornos afectivos. Burns (2001), afirma, que tanto la terapia como los antidepresivos funcionan razonablemente bien en el tratamiento de la depresión (Antonuccio y cols, citados por Burns, 2001), sugieren que los pacientes que reciben terapia sola o en combinación con fármacos antidepresivos, parecen estar más tiempo sin padecer alguna recaída que quienes reciben únicamente medicamentos.

Existen muchas ventajas al tratar la depresión con medicamentos. Garza (2004), sugiere que la respuesta a los antidepresivos es mucho más rápida que la psicoterapia. Según este autor, son fáciles de administrar y requieren poco tiempo por parte del paciente, no son adictivos y administrados por profesionistas son rara vez peligrosos.

La eficacia global de las distintas clases de antidepresivos es similar tanto en el tratamiento de los episodios agudos, como en el mantenimiento. Aunque los resultados de algunos estudios sugieren que ciertos antidepresivos puedan ser recomendables y preferibles para algunos tipos de depresión específicas, estos no son suficientes como para establecer recomendaciones en este sentido (Tavora, 1996).

De acuerdo con la bibliografía mundial, del 70% al 75% de los pacientes reaccionan a los fármacos antidepresivos siempre y cuando la dosis y el tiempo de administración sean las adecuadas. La respuesta es gradual y suele manifestarse entre la segunda y la sexta semana del inicio del tratamiento (Brendan, 1994, citado por Vara, 2006). Altamura (1991), por su parte, comenta que para que un antidepresivo actúe requiere de 3 a 4 semanas de tratamiento. Este tiempo de latencia es una de las

principales quejas del paciente y es un factor precipitante en el incremento del riesgo de suicidio en pacientes deprimidos.

En cuanto a una medicación de por vida, Vara (2006) dice que el tratamiento continuado se aplica en aquellos pacientes que presentan episodios depresivos mayores, recurrentes, con antecedentes familiares de depresión o cuando presentan ideas suicidas.

El primer tratamiento eficaz para la depresión lo describió von Meduna. Él se dio cuenta de que el cardiazol administrado por vía intravenosa desencadenaba ataques epilépticos. Este descubrimiento ayudó especialmente a pacientes maniacos y a deprimidos aunque fue benéfico también para los esquizofrénicos (Vallejo-Nágera, 2005). El autor comenta, que a pesar de los beneficios que este procedimiento dejaba para los pacientes, el drama al que eran sometidos era de verdad espantoso, ya que el sujeto no perdía la conciencia instantáneamente. De esta forma, el paciente notaba las convulsiones, los movimientos violentos, el espasmo de las mandíbulas, la relajación de esfínteres, etcétera. Más adelante se desarrolló otra técnica, conocida como terapia electroconvulsiva que posee ciertas ventajas frente al choque cardiazolico y de cual se hablará detalladamente más adelante en este trabajo.

Se afirma que el inicio del uso de medicamentos antidepresivos se da en los años 50. Se observó que la iproniazida, que anteriormente se utilizaba como tratamiento de la tuberculosis, mejoraba el humor en ciertos pacientes. De este modo, se descubrió que la iproniazida era un potente inhibidor de la monoamino-oxidasa y que su acción sobre ésta producía un aumento de los neurotransmisores en el SNC (Benkert et al, citado por Expósito, 1995).

Más adelante, se descubrió que la imipramina, un fármaco que se estaba estudiando como posible antipsicótico, era benéfico en el tratamiento de los síntomas depresivos. Este descubrimiento permitió el desarrollo de un gran número de fármacos llamados antidepresivos tricíclicos (Benkert et al, citado por Expósito, 1995).

Actualmente, la psiquiatría cuenta con más de treinta agentes antidepresivos eficaces, selectivos o mixtos que brindan esperanza a los pacientes deprimidos. Estos agentes antidepresivos tienen un efecto serotoninérgico o catecolaminérgico, ya sea actuando a nivel presináptico o bien actuando como agonistas o antagonistas de los receptores (Heerlein, 2002).

Stahl dice: *“existen al menos ocho mecanismos de acción farmacológicos distintos. La mayoría de los antidepresivos bloquean la recaptura de monoamina, pero algunos de ellos bloquean los receptores alfa2 y otros, la enzima monoamino-oxidasa. Algunos antidepresivos tienen acciones directas en más de un sistema neurotransmisor monoaminérgico. De esta forma, las acciones farmacológicas inmediatas de todos los antidepresivos tienen el efecto de aumentar los niveles de neurotransmisores monoaminérgicos a la larga”* (Stahl, 2002, Pp. 68).

Dos de los grupos de antidepresivos, los antidepresivos tricíclicos (ATC) y los inhibidores de la monoaminoxidasa IMAO fueron introducidos inicialmente para el tratamiento de la depresión, a finales de la década de los años cincuenta (Bielsky y Fridel, 1976, citado por Cullari, 2001).

De la misma forma, gran parte del énfasis reciente en el papel de los neurotransmisores ha estado centrado en la serotonina, lo que se ha reflejado en el desarrollo de cuatro agentes similares conocidos como inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ibid).

La mayoría de los antidepresivos, tienen usos clínicos diferentes, actuando no solamente en trastornos depresivos. Se ha observado que son eficaces para “trastorno obsesivo compulsivo (inhibidores de la recaptura de serotonina y tricíclicos), trastornos de pánico (tricíclicos e inhibidores de la recaptura de serotonina), bulimia y anorexia (tricíclicos, inhibidores de la recaptura de serotonina e IMAO), distimia (inhibidores de la recaptura de serotonina e IMAO), depresión bipolar (asociados con un estabilizador del

ánimo, el litio), fobia social (inhibidores de la recaptura de serotonina), trastorno por estrés post traumático (inhibidores de la recaptura de serotonina, IMAO, tricíclicos), colon irritable (tricíclicos), enuresis nocturna (tricíclicos), dolor neuropático (tricíclicos), migraña (tricíclicos e inhibidores de la recaptura de serotonina), trastorno por déficit de la atención e hiperactividad (tricíclicos, , IMAO), tabaquismo (tricíclicos), autismo (inhibidores de la recaptura de serotonina) trastornos disfóricos de la fase lutea tardía (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina), trastornos de la personalidad (inhibidores de la recaptura de serotonina, IMAO), abuso de alcohol (inhibidores de la recaptura de serotonina), abuso de cocaína (inhibidores de la recaptura de serotonina y triciclicos), eyaculación precoz (inhibidores de la recaptura de serotonina), disfunción sexual inducida por antidepresivos (tricíclicos), síndrome de fatiga crónica (tricíclicos) y en el tratamiento del insomnio (tricíclicos)” (Heerlein, 2002).

Se dice que los efectos secundarios se producirán rápidamente después del comienzo del uso del antidepresivo, mientras que el efecto terapéutico, tardará de cuatro a seis semanas, después de que se hayan producido ya, diferentes mecanismos de adaptación (Briley, 1993, citado por Martín, 2005).

A continuación se presentan los tres tipos de antidepresivos más conocidos y una descripción de sus mecanismos de acción y efectos secundarios.

6.1 Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).

Fueron los primeros antidepresivos conocidos. Actúan bloqueando la MAO (monoamino-oxidasa) (Carretero, 2007). Esta enzima impide el exceso en la producción de monoaminas (Carlson, 1996). Los IMAO son todos inhibidores irreversibles de la MAO, es decir, se unen a la MAO irreversiblemente y destruyen para siempre su función (Stahl, 2002). Hay dos formas, MAO-A, que destruye la serotonina y la noradrenalina y la MAO-B, con poca afinidad por esas dos sustancias (Rojas, 2006). Ambas formas son inhibidas por los IMAO originales, que por lo tanto no son selectivos.

La forma A metaboliza los neurotransmisores monoaminérgicos mas estrechamente asociados a la depresión es decir, la serotonina y noradrenalina. La forma B convierte algunos sustratos aminérgicos llamaos protoxinas, en toxinas que pueden causar daño neuronal. De esta forma, la inhibición de la MAO-A esta asociada tanto a las acciones antidepressivas como a los efectos secundarios hipertensivos no deseables de los IMAO, y la inhibición de la MAO-B está asociada a la prevención de procesos neurodegenerativos.

La MAO se encuentra en los botones terminales, allí destruye el exceso del neurotransmisor. La MAO se halla en la sangre en donde desactiva las aminos presentes en los alimentos como el chocolate, las habas y el queso, si no fuera así, estos alimentos podrían provocar aumentos peligrosos en la presión sanguínea (Carlson, 1996). Ahora bien, La inhibición de la MAO aumenta la concentración de noradrenalina, serotonina, tiramina y dopamina en el espacio sináptico y esto mejora las manifestaciones de la depresión (Carretero, 2007).

Los fármacos más importantes en este grupo son:

- Iproniacida (Marsilid[®])
- Fenelzina (Nardil[®])
- Tranilcipromina (Parnate[®])
- Moclobemida (Aurorex[®])

Según McGrath, Quitkin, Harrison y Stewart (1984, citado por Cullari, 2001), los IMAO no son agentes de primera opción para la depresión, debido a restricciones dietéticas y contraindicaciones con otras prescripciones y con medicamentos sin recetas.

Algunos grupos de investigadores y psicólogos clínicos creen que los IMAO pueden ser el tratamiento de elección para la depresión mayor atípica. Esta podría incluir síntomas tales como, el dormir demasiado, comer en exceso, ganancia de peso, sensibilidad al rechazo, crisis de angustia y variación diurna invertida del estado de

ánimo. Además los IMAO están por lo general reservados para casos de depresión mayor resistente al tratamiento (ibid).

Estos antidepresivos deben usarse con algunos cuidados específicos, entre los que se encuentran: tener una dieta rigurosa (Bennett, 2003) y el evitar medicamentos que contengan aminas simpaticomiméticas (Shulman, Walker, McKenzie y Knowles 1989, citado por Cullari, 2001). Aunque las reacciones tóxicas a esta clase de medicamentos son poco comunes, en caso de que sucedan, el IMAO deberá discontinuarse inmediatamente, así como del tratamiento dado para los síntomas de las crisis hipertensivas, que pueden presentar una situación severa y potencialmente fatal (Cullari, 2001).

Cuando los IMAO se toman con alimentos o medicamentos que contienen tiramina, se necesita tratar al paciente de manera inmediata y agresiva al tiempo que el uso del fármaco se discontinúa rápidamente. La principal preocupación que resulta del uso de estos agentes y los productos que contienen tiramina y/o fármacos simpaticomiméticos es una crisis hipertensiva que, en el peor de los casos, podría dar como resultado un grave ataque al corazón (ibid).

Los IMAO requieren una supervisión médica cuidadosa y una estrecha colaboración por parte del paciente. Entre los efectos secundarios más notorios, encontramos: sedación y aumento de peso, mareo, visión borrosa, estreñimiento, sequedad de boca, aceleración de la frecuencia cardíaca, retención de orina, dolor de cabeza, hiperactividad, temblor, nerviosismo, espasmos musculares, fatiga, sueño, náuseas y retraso del orgasmo, entre otros (Burns, 2001).

6.2 Antidepresivos tricíclicos (ATC).

Fueron llamados así porque su estructura química orgánica contiene tres anillos. El descubrimiento de las propiedades antidepresivas de los antidepresivos tricíclicos fueron observadas accidentalmente en las décadas de los años 50 y 60. Anteriormente

se utilizaban para el tratamiento de la esquizofrenia. Finalmente estos compuestos se comercializaron para el tratamiento de la depresión (Stahl, 2002).

“Los antidepresivos tricíclicos son drogas emparentadas químicamente con los antipsicóticos de estructura triciclica como las fenotiazinas y los tioxantenos. La mayoría de los agentes tricíclicos inhiben la recaptura de norepinefrina, serotonina y en menor medida, de la dopamina” (Heerlein, 2002).

Estos medicamentos inhiben la recaptura de serotonina, y de la noradrenalina en los botones terminales. Al demorar la recaptura, las drogas pueden mantener al neurotransmisor en contacto con los receptores postsinápticos, prolongando así los potenciales postsinápticos. De modo que tanto los inhibidores de la MAO como los tricíclicos son agonistas monoaminérgicos (Carlson, 1996).

Los antidepresivos tricíclicos, son considerados fármacos no selectivos, ya que actúan por lo menos en 5 niveles, de estos, dos tienen que ver con la acción terapéutica, inhibiendo la recaptura de serotonina y noradrenalina. Los otros tres niveles, tienen que ver con los efectos secundarios de los mismos, entre los cuales se encuentran: 1. Bloqueo de receptores histaminérgicos, causando aumento de peso y somnolencia, 2. Bloqueo de receptores para acetilcolina, produciendo constipación, boca seca, visión borrosa y somnolencia y por último, 3. Bloqueo de receptores alfa 1 adrenérgicos, provocando hipotensión, mareos y somnolencia (Retamal, 2001).

Algunos de los efectos secundarios causados por estos antidepresivos, y que en algunos casos, son causa de abandono del tratamiento son: sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa, aumento de peso, somnolencia, mareos, vértigo, dificultades al orinar, entre otros (Carretero, 2007).

Desde que se descubrieron los psicofármacos en la década de los 50, se presentó una gradual, variada y extensa evidencia que sugería la hipótesis de que los antidepresivos tricíclicos actuaban sobre las catecolaminas (principalmente noradrenalina) incrementándolas o potenciándolas a nivel central y permitiendo la

estimulación comportamental o la excitación además de un efecto antidepresivo en el hombre; con esto, se proponía entonces, que la mayoría de las depresiones, se asocian a una absoluta o relativa deficiencia de catecolaminas (Tamayo, 1997). Los antidepresivos tricíclicos fueron el tratamiento habitual de la depresión antes de la introducción de los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina) (Carretero, 2007).

Entre los antidepresivos tricíclicos (ATC) hay dos grupos básicos, las aminas terciarias y las aminas secundarias (Coccaro y Siever, 1985, citado por Cullari, 2001), diferenciadas por el número de grupos de metilos en cada una. Dentro del grupo de las aminas terciarias, se incluyen la imipramina, amitriptilina, clomipramina, trimipramina y la doxepina. La desipramina, la nortriptilina y la protriptilina son aminas secundarias con una actividad esencialmente noradrenérgica. Las aminas terciarias tienden a compartir la actividad noradrenérgica con una actividad serotoninérgica, pero a su vez presentan mayor frecuencia de efectos colaterales (Heerlein, 2002).

Los tricíclicos secundarios fueron desarrollados como resultado de los problemas de los efectos colaterales con las aminas tricíclicas terciarias (DeVeough-Geiss, Landau y Katz, 1989, citado por Cullari, 2001). Si la historia de un paciente indica que un miembro de la familia previamente ha tenido una buena respuesta a los tricíclicos, entonces es posible que quien los receta pueda considerar usar ATC puesto que puede haber una predisposición genética a tener una respuesta preferencial a un agente específico. Un beneficio o ventaja potencial de los tricíclicos en algunas situaciones podría ser su bajo costo debido a que con frecuencia vienen en formulaciones genéricas (Cullari, 2001).

Deben dosificarse en forma progresiva, siempre teniendo en cuenta sus posibles efectos secundarios. Previniendo o minimizando los efectos secundarios de los ATC se puede administrar la dosis en forma nocturna. Después de la segunda semana de tratamiento se puede aumentar la dosis al nivel óptimo de 150 mg por día. Así, en los casos severos o con resistencia se puede llegar a una dosis máxima de hasta 250 mg

por día (Heerlein, 2002). La dosis y el modo de empleo se adaptaran individualmente al cuadro clínico del paciente (Léport, 2000).

El efecto antidepresivo se observará entre el día 10 y 20 del tratamiento. Si después de tres semanas consecutivas de tratamiento no se observan ya los efectos deseados, se puede decir que existe una resistencia al tratamiento tricíclico. En estos casos, se recomienda asegurarse de que los fármacos se están administrando adecuadamente, confirmar el diagnóstico o planear un posible cambio de agente antidepresivo (Heerlein, 2002).

Un aspecto importante que se debe tomar en cuenta es la interacción con otros medicamentos. Por ejemplo, las sustancias que inhiben las enzimas que metabolizan los ATC pueden aumentar el nivel de estos en el plasma hasta niveles tóxicos. En cambio, los inductores enzimáticos como el alcohol, los barbitúricos, o la carbamacepina reducen sus niveles plasmáticos. Los antidepresivos tricíclicos refuerzan además el efecto del alcohol y de otras sustancias activas en el SNC. Están contraindicado su uso simultaneo con IMAO, con simpaticomiméticos y con antiarrítmicos de clase 1 (Van Calker, citado por Schramm, 1998).

6.3 Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS)

En los últimos años ha habido una creciente evidencia que sugiere que la neurotransmisión de serotonina disminuye durante un episodio de depresión mayor (Rohelson, 1988, citado por Cullari, 2001).

A finales de los años ochenta se dieron a conocer los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (Alonso et al. 1997). Dicho de otra forma, su mecanismo de acción consiste en inhibir de forma muy selectiva la recaptura de serotonina por parte

del terminal efector. Con esto aumenta la concentración de serotonina en la hendidura sináptica y el terminal receptor resulta estimulado. De esta forma, la recaptura de noradrenalina y dopamina no se ve afectada y se logra una mayor eficacia en la neurotransmisión serotoninérgica (Van Calker, citado por Schramm, 1998).

Estos fármacos están indicados tanto para estados depresivos ansiosos, en el trastorno obsesivo compulsivo, y en trastornos de la alimentación. Se cree que en la actualidad los ISRS producen una mejoría visible en el 74% de los pacientes a partir de las 8 semanas (Rojas, 2006).

Los más importantes fármacos dentro de esta categoría son, según Rojas (2006):

- Clorhidrato de Fluoxetina (Prozac[®], Fluoxac[®], Siquial[®], Aponeusak[®], Flocet[®])
- Paroxetina (Paxil[®], Aropax[®])
- Sertralina (Altruline[®], Aeval[®], Aluprex[®])
- Citalopram (Seropram[®])
- Escitalopram (Lexapro[®])
- Fluvoxamina (Luvox[®])

Estos fármacos tienen menos efectos colaterales anticolinérgicos, (por ejemplo, visión borrosa, boca seca, estreñimiento) y sedantes que los agentes antiguos. Los efectos colaterales más prominentes que ocurren con estos antidepresivos, incluyen dolores de cabeza leves, malestar estomacal, náusea o diarrea, nerviosismo, agitación, ansiedad, o insomnio. Por lo general estos agentes son prescritos en la mañana más que en la noche, de forma que sea menos probable que los pacientes tengan problemas con alteraciones del sueño (Rohelson, 1988, citado por Cullari, 2001).

Otro de los efectos colaterales más comunes de los ISRS es la disfunción sexual, esta se presenta tanto en hombres como mujeres, y nos referimos con esto a una libido disminuida, orgasmos retardados o anorgasmia (Cooper, 1988, citado por Cullari, 2001). Este autor, explica que esto es uno de los efectos más comunes, y según

estudios, esto suele afectar del 15 al 30% de los pacientes. La inhibición del deseo sexual es un efecto rápidamente reversible (a excepción de la fluoxetina) por lo que algunos autores han postulado la realización de "vacaciones sexuales", estableciendo breves pausas de ingesta medicamentosa durante los fines de semana. No obstante, este sistema pareciera empeorar el pronóstico y el cumplimiento del tratamiento (Heerlein, 2002).

Sin embargo, la ventaja más grande de los ISRS es el hecho de que el perfil de sus efectos colaterales en general es mucho más favorable que el de los antiguos agentes, y que muchos pacientes reportan notable mejoría sin efectos colaterales significativos. Con frecuencia los efectos colaterales iniciales que ocurren disminuyen y/o desaparecen completamente dentro de un periodo más corto. Asimismo, Cooper (citado por Cullari, 2001), asegura que son extremadamente seguros en sobredosis y no son cardiotoxicos.

Un efecto favorable de los ISRS es que se han reportado casos en los que existe una tendencia a la disminución de peso, cosa que hay que advertirles a los pacientes ya que mejorará el cumplimiento del tratamiento. Además, debido a que no se consideran cardiotoxicos y a que no son hiper/hipotensos se han convertido en los antidepresivos elegidos para enfermos somáticos y ancianos (Van Calker, citado por Schramm, 1998).

La dosis se adapta al paciente empezando con 20 mg por día. Deben ser revisadas y ajustadas si es necesario en 2 o 3 semanas. En depresiones graves se puede aumentar la dosis de 10mg. a 50 mg. Diarios (Léport, 2000).

Se dice que cuando se interrumpe de manera brusca un tratamiento con ISRS se pueden desencadenar manifestaciones muy molestas que incluyen (y que llegan a complicar el tratamiento) cefaleas, astenia, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, sudoración, insomnio, temblor, nerviosismo, agitación, somnolencia, mareos, sequedad de boca, entre otros (Heerlein, 2002).

A continuación se presenta una tabla que muestra una relación de los efectos secundarios descritos a cada uno de los tipos de antidepresivos:

IMAO	TRICÍCLICOS	ISRS
Sedación Aumento de peso Mareo Visión borrosa Estreñimiento Sequedad de boca Aceleración de la frecuencia cardíaca Retención de orina Dolor de cabeza Hiperactividad Nerviosismo Espasmos musculares Fatiga Sueño Náuseas Retraso del orgasmo	Sequedad de boca Estreñimiento Visión borrosa Aumento de peso Somnolencia Mareos Vértigo Disfunción sexual Dificultades al orinar	Dolores de cabeza suaves Malestar estomacal Náuseas o diarrea Nerviosismo Agitación Ansiedad Insomnio Disfunción sexual (libido disminuida, orgasmos retardados o anorgasmia en hombres y mujeres)

Ahora bien, Freyberger (1995), hace una clasificación de los antidepresivos, según sus componentes afectivos:

- A. Los del “tipo amitriptilina”, con un efecto reductor y atenuante de la depresión.
- B. Los del “tipo imipramina”, con un efecto reductor de la depresión y de ligero aumento de la psicomotricidad.
- C. Los del “tipo desipramina”, con un efecto reductor de la depresión y de fuerte aumento de la psicomotricidad.

Según esta clasificación, los antidepresivos se pueden prescribir de acuerdo con algún efecto especial y asignarlos a los síntomas que se observan con mayor nitidez:

- A. Si la persona depresiva muestra unos síntomas marcados, ante todo, por el miedo, la intranquilidad interior, la agitación y la tensión, entonces el médico deberá tratarla, en primer lugar con un antidepresivo que combata y atenúe la depresión por ejemplo, del tipo amitriptilina.

- B. Si entre los síntomas del paciente se encuentran el abatimiento, la desesperación y un estado de ánimo fundamentalmente deprimido, sin que haya llegado a un trastorno manifiesto de la psicomotricidad, entonces el médico le prescribirá en primer lugar un antidepresivo, que combata la depresión y que tenga un efecto de ligero aumento de la actividad por ejemplo, del tipo imipramina.

- C. Si el trastorno depresivo esta marcado, ante todo por una fuerte inhibición psicomotora y por falta de energías, entonces se ofrecerá en primer lugar un antidepresivo del tipo desipramina o de un producto que combata la depresión y produzca un fuerte aumento de la psicomotricidad.

De esta forma la siguiente tabla, muestra los efectos objetivos y el tipo de fármaco útil, según la clasificación de Freyberger, (1995)

ESPECTRO DEL EFECTO	Combaten y atenúan las depresiones (tipo amitriptilina)	Combaten y reducen las depresiones con leve elevación de la psicomotricidad (tipo imipramina)	Reducen la tensión con fuerte elevación de la psicomotricidad (tipo desipramina)
SINTOMA OBJETIVO	Intranquilidad y miedo psicomotor	Malhumor vital depresivo	Inhibición psicomotora

SUSTANCIAS	Clomipramina Imipramina Maprotilina Nortriptilina Amitriptilina	Fluoxetina Paroxetina Sertralina Citalopram Escitalopram Fluvoxamina	Iproniacida Fenelzina Tranilcipromina Moclobemida

Figura 8. De esta forma se describen los antidepresivos bajo un punto de vista clínico, según su efecto principal y los síntomas objetivos (Tomado de Freyberger, 1995. Pp. 61).

A continuación se presenta una tabla resumiendo los principales antidepresivos, mostrando su nombre comercial y sus principios activos.

PRINCIPIOS ACTIVOS	MARCA COMERCIAL
Antidepresivos tricíclicos y similares Clomipramina Imipramina Maprotilina Nortriptilina Amitriptilina	Anafranil [®] Tofranil [®] , Talpramin [®] Ludiomil [®] Motival [®] Anapsique [®] , Tryptanol [®] , Adepsique [®]
Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS) Fluoxetina Paroxetina Sertralina Citalopram Escitalopram Fluvoxamina	Prozac [®] , Aponeusak [®] , Fluoxac, Flocet [®] Paxil [®] , Aropax [®] Artuline [®] Seropram [®] , Sertrex [®] Lexapro [®] Luvox [®]
Inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO) Iproniacida Fenelzina Tranilcipromina Moclobemida	Marsilid [®] Nardil [®] Parnate [®] Aurorex [®]