Psicofármacos que matan y denegación organizada

Peter C. Gøtzsche

Institute for Scientific Freedom

Peter C Gøtzsche

Psicofármacos que matan y denegación organizada

Institute for Scientific Freedom

Traducción de
Pau Gros Calsina

Psicofármacos que matan y denegación organizada

© Peter C. Gøtzsche 2015

Portada: el autor

ISBN: 978-84-15070-64-1

Impreso en Dinamarca 2022

Reservados todos los derechos. Los derechos de autor pertenecen al autor.

Este libro se proporciona de forma gratuita.

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño de la cubierta, puede ser reproducida, almacenada o transmitida en manera alguna ni por ningún medio sin permiso previo del editor.

Institute for Scientific Freedom
Copenhagen
www.scientificfreedom.dk

Citación: Gøtzsche PC. Psicofármacos que matan y denegación organizada. Copenhagen: Institute for Scientific Freedom; 2022

Índice

Abreviaturas 7
Agradecimientos 7
Sobre el autor 8
1 Introducción 9
Los «espaldas plateadas» británicos evidencian la denegación organizada de la psiquiatría 13
Antitodo 14
«Un nuevo nadir en una polémica irracional» 14
«Una extraordinaria capacidad para prevenir las recaídas de la depresión» 15
¿Aumentan los suicidios debido al debate académico? 17
«Uno de los medicamentos más seguros que existen» 18
Los críticos «prefieren las anécdotas a la evidencia» 19
«Un insulto a la psiquiatría» 20
2 ¿Qué significa tener una enfermedad mental? 24
Estar cuerdo en un lugar de locos 28
Los demonios vienen a por ti 31
Hágase el trastorno 32
Los psicofármacos provocan muchos diagnósticos erróneos 39
La industria del bien 42
Pacientes, no clientes 43
Más diagnósticos curiosos y falsos 43
3 Depresión 49
Cribados para la depresión 49
Los antidepresivos no tienen efecto sobre la depresión 53
Otros defectos importantes en los ensayos controlados con placebo 60
La fluoxetina, un fármaco terrible, y los sobornos en Suecia 62
Los daños de los antidepresivos, negados o minimizados 65
La FDA protege a Eli Lilly 68
Masiva infradeclaración de suicidios en los ensayos aleatorizados 72
El metaanálisis de la FDA de ensayos sobre el suicidio con 100.000 pacientes está plagado de errores 75
Más juego sucio: usar pacientes-año año en vez de pacientes 87

Algunas historias de suicidios por ISRS 88
La acatisia es la principal culpable 107
Lundbeck: nuestros fármacos protegen a los niños del suicidio 110
Estudios observacionales sobre el suicidio totalmente engañosos 112
Homicidios inducidos por antidepresivos 120
Las pastillas que arruinan su vida sexual 127
Lesiones fetales 129
Los fraudes y mentiras de GlaxoSmithKline 132
El ensayo 329 de paroxetina en niños y adolescentes 135
El estudio STAR*D: ¿un caso de fraude al consumidor? 137
4 Ansiedad 155
Los somníferos 158
5 TDAH 161
TDAH en niños 161
TDAH en adultos 165
Fármacos para el TDAH 169
Fármacos para niños con TDAH 170
Fármacos para adultos con TDAH 176
Peligros de los fármacos para el TDAH 177
6 Esquizofrenia 183
Cobayas humanos en los Estados Unidos 187
La lobotomía química 189
Ensayos con fármacos para la esquizofrenia 193
Los antipsicóticos matan a mucha gente 202
Historia de un enfermo 205
Tratando de vender antipsicóticos 207
Los delitos de Eli Lilly con la olanzapina 210
La estigmatización 214
Oigo voces 215
7 Trastorno bipolar 222
«Estabilizadores del ánimo» 225
La experiencia de un joven 227
8 Demencia 231
La gente se vuelve demente por culpa de los psicofármacos 238
9 El electrochoque 242

10 Psicoterapia y ejercicio 248
Psicoterapia para la ansiedad y la depresión 250
Psicoterapia para el trastorno obsesivo-compulsivo 253
Psicoterapia para la esquizofrenia 255
Ejercicio físico 261
11 ¿Qué ocurre en el cerebro? 265
Llamar a los psicofármacos «antialgo» es muy poco acertado 265
Los estudios genéticos y la investigación en transmisores 270
Lesiones cerebrales crónicas 272
La adicción a los psicofármacos 276
Los reguladores de medicamentos, representantes de la industria 280
La dependencia de los fármacos a menudo se malinterpreta como una recaída de la enfermedad 281
El absurdo «desequilibrio químico» 287
12 Dejar los psicofármacos 298
La peor epidemia farmacológica de la historia 298
¿Cómo puede lograrse? 302
13 El crimen organizado, la corrupción de la gente y de la ciencia, y otros males 312
El perpetuo citalopram de Lundbeck 319
El mundo de fantasía de los psiquiatras 322
Caza de brujas en Dinamarca 324
Gira de conferencias en Australia 331
La psiquiatría no es una ciencia basada en la evidencia 335
¿Podemos reformar la psiquiatría o hace falta una revolución? 338
14 Psiquiatría que mata y callejones sin salida 346
La relación entre los psicotrópicos y los homicidios 349
Necesitamos muy pocos fármacos 353
¿Cuánta gente han matado los fármacos psicotrópicos? 357
15 El tratamiento forzoso y la detención involuntaria deberían estar prohibidos 366
Los derechos humanos en Europa 367
Tratamiento forzoso 368
Los derechos de los pacientes 369
Mis comentarios 371
Los tratamientos forzosos deberían estar prohibidos 377
Naciones Unidas prohíbe los tratamientos forzosos y la detención involuntaria 388
Dear Luise 392

16 ¿Qué pueden hacer los pacientes? 411
17 ¿Qué pueden hacer los médicos? 417
18 Páginas web de interés 424

Abreviaturas

APA: American Psychiatric Association (Asociación Americana de Psiquiatría)
CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades
DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales)
EMA: European Medicines Agency (Agencia Europea del Medicamento)
FDA: Food and Drug Administration, USA (Administración de Medicamentos y Alimentos, Estados Unidos)
IC: intervalo de confianza
ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
NICE: National Institute for Health and Care Excellence, UK (Instituto Nacional para la Excelencia en la Asistencia Sanitaria, Reino Unido)
NIMH: National Institute of Mental Health, USA (Instituto Nacionales de Salud Mental, Estados Unidos)
ONU: Organización de las Naciones Unidas
TDAH: trastorno por déficit de atención con hiperactividad
TOC: trastorno obsesivo-compulsivo

Agradecimientos

Estoy muy agradecido por la inspiración y los consejos que me han proporcionado todos los pacientes y sus familiares, así como mis colegas de profesión, amigos y abogados, entre otros, pues han mejorado sustancialmente lo que yo habría sido capaz de escribir sin su ayuda. Quiero hacer mención de unas cuantas personas que han resultado en especial inspiradoras, tanto por sus libros como de otras maneras, o que han leído fragmentos del libro y me han dado su opinión: Peter Breggin, Paula Caplan, Dorrit Cato Christensen, Jens Frydenlund, Linda Furlini, Jim Gottstein, David Healy, Allan Holmgren, Lisbeth Kortegaard, Joanna Moncrieff, Luke Montagu, Peer Nielsen, Peter Parry, Melissa Raven, John Read, Bertel Rüdinger, Olga Runciman y Robert Whitaker. Al menos cuatro de estas personas han vivido en sus carnes lo que significa ser un paciente psiquiátrico.

Sobre el autor

El profesor Peter C. Gøtzsche se graduó como Máster de Ciencia en Biología y Química en 1974, y se licenció como médico en 1984. Es especialista en medicina interna, trabajó en la industria farmacéutica entre 1975 y 1983, y ejerció en hospitales de Copenhague entre 1984 y 1995. Junto con otros 80 autores, en 1993 contribuyó a la creación de la Cochrane Collaboration con su fundador, Sir Ian Chalmers, además de fundar The Nordic Cochrane Centre ese mismo año. En 2010, se convirtió profesor de Diseño y Análisis en Investigación Clínica en la Universidad de Copenhague.

Ha publicado más de 75 artículos en las «cinco grandes revistas médicas» (*BMJ, Lancet, JAMA, Annals of Internal Medicine* y *New England Journal of Medicine*) y su trabajo científico ha sido citado más de 150.000 ocasiones.

Está interesado en la estadística y la metodología de la investigación. Es miembro de diversos grupos que publican guías para la buena divulgación de investigaciones y es coautor de la guía CONSORT para ensayos aleatorizados (www.consort-statement.org), la guía STROBE para estudios observacionales (www.strobe-statement.org), la guía PRISMA para revisiones sistemáticas y metaanálisis (www.prisma-statement.org) y la guía SPIRIT para protocolos de ensayos (www.spirit-statement.org). Fue editor del Grupo de Evaluación de Metodologías de Cochrane entre los años 1997 y 2014.

Libros publicados por Peter C Gøtzsche

Ver https://www.scientificfreedom.dk/books/

1 Introducción

La psiquiatría no es precisamente una especialidad sencilla. Para practicarla hace falta mucha paciencia y comprensión, y su ejercicio suele provocar muchas frustraciones. Estoy convencido de que a menudo los psiquiatras se llevan grandes decepciones al ver que sus pacientes continúan destruyendo sus vidas o negándose a seguir los buenos consejos que ellos les dan sobre cómo mejorar su actitud respecto a los muchos problemas que asedian sus vidas.

Sin embargo, este libro no trata de los problemas de los psiquiatras. Este libro habla de los motivos por los cuales la psiquiatría no ha logrado ofrecer a sus pacientes lo que estos quieren, y de las consecuencias que ha tenido el hecho de que estos especialistas hayan centrado su actividad en recetar fármacos perjudiciales a cambio de unos beneficios dudosos. La mayoría de los enfermos no responden de la manera esperada a los fármacos que se les recetan. Por desgracia, la frustración que sienten los psiquiatras viendo los escasos progresos de sus pacientes a menudo les lleva a recetar aún más fármacos o los mismos pero en dosis más altas, lo que perjudica aún más a los enfermos.

> *Los psicofármacos son tan dañinos que, cada año, acaban con la vida de más de medio millón de personas mayores de 65 años en los Estados Unidos y Europa (véase el Capítulo 14). Esto convierte a los psicofármacos en la tercera causa de muerte, tras las enfermedades cardiacas y el cáncer.*

No creo que haya nada que asuste más a los enfermos psiquiátricos que un tratamiento forzoso, y este es uno de los motivos más importantes por los cuales el hecho de estar en contacto con el sistema de tratamiento psiquiátrico hace que aumente de forma tan notable los suicidios (véase el Capítulo 15). En este libro explicaré por qué el tratamiento forzoso es inmoral y debería estar prohibido, además de demostrar que es posible ejercer la psiquiatría sin recurrir a él.

Muchos psicofármacos no sólo aumentan la mortalidad total, sino también el riesgo de suicidio y de homicidio, y ninguna agencia del medicamento en todo el mundo ha aprobado ningún fármaco que resulte efectivo para la *prevención* de los suicidios. La única excepción es el litio, que sí parece reducir su número (véase el Capítulo 7).

Esta tendencia generalizada al sobrediagnóstico y la sobremedicación es otro de los temas que quiero tratar aquí. Existe un enorme problema de sobrediagnóstico en el campo de los trastornos mentales; además, una vez recibes un diagnóstico psiquiátrico, cualquier cosa que hagas o digas resulta sospechosa; y es que, de golpe, estás constantemente en observación, lo que implica que el diagnóstico inicial, que quizá sólo era provisional, acabe convirtiéndose en una profecía (véase el Capítulo 2).

Creo que es perfectamente posible reducir el uso actual de fármacos psicotrópicos en un 98% y, a la vez, mejorar la salud mental y la supervivencia (véase el Capítulo 14). El principal motivo del actual desastre farmacéutico en psiquiatría es que los psiquiatras más eminentes han permitido que la industria farmacéutica corrompa no sólo esa disciplina académica sino también a quienes la practican.

Si he escrito este libro es, principalmente, gracias a los pacientes psiquiátricos; en especial a aquellos que tratan desesperadamente de abandonar los tratamientos farmacológicos que les han recetado y chocan con las reacciones hostiles y arrogantes de sus médicos. Explicaré cómo pueden reducirse progresivamente, y de manera segura, las dosis que los pacientes toman (véase el Capítulo 12).

También he escrito este libro pensando en los psiquiatras jóvenes, los que hoy están estudiando, con la esperanza de que sus páginas les inspiren y les ayuden a hacer la revolcuión en esta especialidad, cosa muy necesaria. Una prueba de que la psiquiatría está sumida en una profunda crisis es que más de la mitad de los enfermos cree que la causa de sus trastornos radica en alguna clase de desequilibrio químico que tiene su cerebro. Y esta idea se la han inculcado sus médicos, lo que significa que más de la mitad de los psiquiatras engañan a sus pacientes. No conozco ninguna otra rama de la medicina en la que los profesionales que la ejercen mientan a los enfermos. Pero los psiquiatras también se engañan a sí mismos, y a la sociedad en general. En el libro ofrezco muchos ejemplos de declaraciones oficiales en las cuales se exageran entre cinco y diez veces los beneficios de las intervenciones psiquiátricas, a la vez que se minimizan en similar medida los daños que esas mismas intervenciones causan.

A los psiquiatras que se encuentran en la cumbre del orden jerárquico profesional los he apodado «espaldas plateadas», pues casi siempre son hombres y se comportan como los gorilas machos de espalda plateada en la selva, siempre dedicados a alejar a los otros machos para proteger su poder hegemónico. Este comportamiento, en la

naturaleza, tiene como recompensa un fácil acceso a las hembras; en psiquiatría, un fácil acceso al dinero y la fama. Los espaldas plateadas sufren un grave estado de denegación colectiva y organizada. Se niegan a ver el daño que causan, incluso cuando las pruebas en su contra son apabullantes. Además, viven imbuidos de una serie de mitos e ideas equivocadas que ellos defienden con tozudez, pero que son perjudiciales para sus pacientes. Algunas de estas ideas erróneas, que desarrollaré con mayor detalle a lo largo del libro, son:

- los diagnósticos psiquiátricos son fiables;
- dar a los pacientes una explicación biológica o genética para sus trastornos mentales reduce su estigmatización;
- el uso de psicofármacos refleja la cantidad de personas con trastornos mentales;
- las personas con trastornos mentales padecen un desequilibrio químico en su cerebro, y los psiquiatras pueden solucionar ese desequilibro mediante fármacos, de la misma manera que los endocrinos usan insulina para la diabetes;
- los tratamientos de larga duración con psicofármacos son buenos, ya que previenen las reagudizaciones de la enfermedad;
- el tratamiento con antidepresivos no genera dependencia;
- el tratamiento de niños y adolescentes con antidepresivos les protege contra el suicidio;
- la depresión, el TDAH y la esquizofrenia provocan lesiones cerebrales; y
- los fármacos pueden prevenir ese daño cerebral.

También describiré cómo llegué a la conclusión de que la investigación psiquiátrica es, en su mayor parte, una pseudociencia, y por qué la investigación fiable de los psicofármacos nos cuenta una historia totalmente opuesta al cuento de hadas que los principales psiquiatras quieren hacernos creer.

Mi especialidad es la medicina interna, pero empecé a interesarme por la psiquiatría en 2007, cuando Margrethe Nielsen, del Consejo del Consumidor de Dinamarca, me habló de una idea sobre la que iba a basar su tesis de doctorado: «¿Por qué se repite la historia? Estudio sobre las benzodiacepinas y los antidepresivos (ISRS)».

Sus estudios demostraban que, efectivamente, la historia se repite. Hemos cometido los mismos errores con los ISRS que con las benzodiacepinas, que a su vez ya cometimos antes con los barbitúricos. Hemos generado una inmensa epidemia de sobremedicación, con un número de adictos a los ISRS similar al que produjeron las benzodiacepinas (véase el Capítulo 12).

Los resultados de Margrethe no fueron bien recibidos por dos de los miembros del tribunal que la examinó, que se sintieron obligados a defender su punto de vista personal. Uno de ellos, Steffen Thirstrup, trabajaba para la agencia danesa del medicamento; el otro, John Sahl Andersen, era un médico de familia. Nuestras agencias del medicamento han contribuido en gran medida a la desdichada situación que ahora sufrimos, y la mayor parte de los daños causados por los fármacos son culpa de los médicos de familia, ya que son ellos quienes recetan el 90% de los psicofármacos.

Rechazaron su tesis sin ningún motivo de peso, pero tras apelar a la universidad Margrethe pudo defenderla con éxito.[1] Si el psiquiatra David Healy no hubiera sido el tercer miembro del tribunal, puede que Margrethe no hubiera obtenido su doctorado, lo cual habría sido una gran injusticia. Su investigación era seria y profunda, y su tesis doctoral es bastante mejor que muchas de las que yo he leído.

Y es que los hechos probados, pero que no gustan, son siempre silenciados. Más adelante ofreceré numerosos ejemplos de artículos redactados por la conocida como «industria de la duda», que se dedica a publicar investigaciones llenas de información errónea que se utiliza para respaldar una serie de ideas insostenibles.

Tras haber estudiado esta ciencia concienzudamente, un gran número de expertos y varias organizaciones han llegado a la conclusión de que la manera en que se usan los psicofármacos y se ejerce la psiquiatría provoca más daños que beneficios. La sociedad en general está de acuerdo con esto, y cree que los antidepresivos, los antipsicóticos, los electrochoques y el ingreso forzado en centros psiquiátricos a menudo resultan más perjudiciales que beneficiosos (véase el Capítulo 13). Estoy convencido de que están en lo cierto. Si algo han demostrado los ensayos aleatorizados a doble ciego (que a veces no son tan «ciegos») es precisamente que quienes creen en la eficacia de los psicofármacos son los psiquiatras, pero no los pacientes (véase el Capítulo 3).

Los investigadores que realmente no son «ciegos» pueden ver exactamente lo contrario a la verdad cuando recetan un medicamento a sus pacientes. Ven lo que quieren ver, es decir, lo que les conviene a ellos y a su especialidad, no lo que realmente ocurre (véanse los Capítulos 3 y 6).

Las revisiones de la Cochrane han demostrado que no está claro que los antidepresivos sean efectivos para la depresión (véase el Capítulo 3), ni que los antipsicóticos sean efectivos en la esquizofrenia (véase el Capítulo 6). Hay fármacos que, en ocasiones, sí pueden ser de ayuda para determinados pacientes, en especial en la fase aguda, cuando sufren ataques de pánico o alucinaciones tan fuertes que puede ser recomendable apaciguar su estado con tranquilizantes. Sin embargo, a menos que los médicos se convirtieran en expertos en recetar psicofármacos (lo que significaría recetarlos en contadas ocasiones, con dosis muy bajas y siempre con un plan para que el paciente pudiera abandonarlos progresivamente), la sociedad en su conjunto viviría mucho mejor si se dejaran de comercializar todos los psicofármacos que hay actualmente en el mercado.

Habrá quien vea esto como una afirmación provocativa, pero no lo es. Tiene una base científica sólida, y la voy a documentar. Estoy más que acostumbrado a que se me etiquete como un provocador que dice cosas discutibles, y yo eso lo interpreto como que estoy diciendo la verdad. En el ámbito sanitario, la verdad es casi siempre mal recibida, pues hay muchísima gente que defiende ideas totalmente erróneas. Los espaldas plateadas de la psiquiatría han creado un mundo de fantasía que no sólo está a años luz de la medicina basada en la evidencia, sino que también está infestado por el terrible mal de la polimedicación (véase el Capítulo 13).

Los «espaldas plateadas» británicos evidencian la denegación organizada de la psiquiatría

Las voces que critican la psiquiatría a menudo reciben ataques *ad hominem* lanzados por el *establishment* psiquiátrico, y tienen que defenderse ante argumentos científicos carentes de valor. Esto es exactamente lo que me ocurrió al pronunciar una conferencia en el Reino Unido, durante la sesión de apertura del Consejo para la Psiquiatría Basada en la Evidencia, en la Cámara de los Lores, presidida por el conde de Sandwich. Mi charla llevaba por título «¿Por qué el uso de psicofármacos puede ser más perjudicial que

beneficioso?». Los otros ponentes, la psiquiatra Joanna Moncrieff y el antropólogo James Dacies, dieron charlas similares a la mía y ambos han escrito libros que son críticos con el *establishment* de la psiquiatría.[2-5]

Tres meses después, el psiquiatra David Nutt y cuatro colegas suyos (a los que a partir de ahora voy a citar con las siglas DN) me atacaron en un artículo que apareció en el primer número de una nueva revista, *Lancet Psychiatry*.[6] A pesar de tener una extensión de sólo dos páginas, es el ejemplo perfecto de los exabruptos que profieren los espaldas plateadas cuando se critica lo que yo voy a describir detalladamente.

Antitodo

El artículo de los DN empezaba diciendo que «es habitual que haya personas externas al mundo de la psiquiatría que se dediquen a atacar la profesión con planteamientos antidiagnóstico y antitratamiento». A menudo los espaldas plateadas afirman que aquellos quienes vienen de otra tribu («personas externas al mundo de la psiquiatría») no tienen derecho a criticarles. Esta actitud arrogante conlleva consecuencias nefastas, porque muchos psiquiatras adoptan esa misma posición ante sus pacientes; es decir, acaban creyendo que no necesitan escuchar sus opiniones o críticas acerca de esos fármacos que su gremio se toma tan en serio. También es común entre los espaldas plateadas estigmatizar a todo aquel que se atreve a criticar la psiquiatría como un anti-algo; los DN usan las expresiones «antipsiquiatría» y «anticapitalista» para hacer pensar que quienes les critican tienen «posiciones políticas extremas o alternativas».

«Un nuevo nadir en una polémica irracional»

Los DN no debieron saltar de alegría cuando leyeron en los diarios titulares como «Una investigación concluye que los antidepresivos son más perjudiciales que beneficiosos», que publicó *The Times*, o «Un nuevo nadir en una polémica irracional», el titular del *The Guardian* a raíz de mi ponencia. En su opinión, creyeron que resultaba especialmente preocupante que yo (cofundador de la Colaboración Cochrane, creada para ofrecer la

mejor evidencia posible a los médicos) hubiera decidido, al parecer, dejar de «formarme en el análisis de la evidencia y pasar a dedicarme a crear polémica».

Los espaldas plateadas a menudo repiten el mismo discurso de la industria farmacéutica, básicamente debido a las generosas ayudas económicas que de ella reciben (véase el Capítulo 13), y evidentemente los DN no son una excepción. A menudo oímos decir que «la depresión es un trastorno grave y recurrente que hoy día es la mayor causa de incapacidad en Europa, y se estima que en el año 2030 será la primera causa de morbilidad en los países desarrollados». Esto no es algo que pueda afirmarse a la ligera, y más teniendo en cuenta que no hay manera de contar de manera fiable el número de personas que padecen depresión. Los criterios para su diagnóstico son arbitrarios y basados en el consenso, y actualmente son tan amplios que la mayor parte de la población sana podría ser diagnosticada de depresión (véase el Capítulo 3). Por lo tanto, es engañoso afirmar que la depresión es un trastorno serio. La mayoría de la gente puede presentar síntomas leves causados por el estrés que sufrimos casi todos de vez en cuando, pero muy pocas personas están seriamente deprimidas. Peor aún, ese pronunciado aumento de la morbilidad derivada de la depresión, según afirman los DN, ha sido creado precisamente por los propios psiquiatras. Los fármacos que ellos recetan no curan la depresión, pero en cambio hacen que muchos episodios que serían autolimitados acaben siendo crónicos (véase el Capítulo 12). Esto no es ayudar a los pacientes; es servir a los intereses de la psiquiatría y de la industria farmacéutica.

«Una extraordinaria capacidad para prevenir las recaídas de la depresión»

Los DN argumentan que los antidepresivos se encuentran entre los fármacos más eficaces de la historia, y subrayan su «extraordinaria capacidad para prevenir las recaídas de la depresión, con un número necesario de pacientes a tratar de aproximadamente tres [por una recaída evitada]». Desde luego, suena impresionante, pero no es verdad. Los ensayos que han demostrado dichos efectos, aquellos en que la mitad de los participantes siguen tomando antidepresivos después de haberse repuesto mientras la otra mitad pasa a tomar placebo, no son para nada fiables (véase el Capítulo 11). Esto se debe a que los participantes que pasan de tomar el fármaco al grupo de placebo sufren «el mono», es decir, un síndrome de abstinencia debido a que su cerebro se ha adaptado a los

antidepresivos de la misma forma que los alcohólicos sufren si dejan de tomar alcohol de golpe; pues bien, estos síntomas son muy parecidos a la depresión.

Entre sus alabanzas a los antidepresivos, los DN afirman que tienen un gran efecto contra la depresión aguda. Otra mentira. De hecho, es muy probable que no tengan ningún efecto sobre nada (véase el Capítulo 3).

Los DN también señalan que hay muchos menos pacientes que toman un antidepresivo y abandonan el ensayo debido a su ineficacia en comparación con los del grupo de placebo, y que esto es una prueba de la eficacia de los antidepresivos. De nuevo, otra interpretación por completo errónea. A menudo es la combinación de los beneficios y daños percibidos lo que determina si un paciente decide seguir o abandonar un ensayo. Con frecuencia, los que toman el fármaco activo acaban intuyéndolo debido a sus efectos secundarios, y por lo tanto serán más proclives a seguir en el ensayo aunque el fármaco no tenga efecto alguno. Esto ocurre principalmente porque los psiquiatras suelen decirles que deben esperar cierto tiempo antes de que el tratamiento surja efecto. Por el contrario, los que toman placebo no tienen ningún tipo de incentivo para seguir con el tratamiento, y por lo tanto hay un mayor número de ellos que deciden abandonarlo por no notar ningún efecto.

Esta es la razón por la cual los manuales sobre métodos de investigación recomiendan no centrarse demasiado en los enfermos que abandonan un ensayo por falta de efectos. Únicamente tiene sentido estudiar el número total de abandonos, lo que también es el resultado más relevante en tratamientos que no son curativos y que sólo afectan a los síntomas de los pacientes.

Al fin y al cabo, los enfermos son quienes mejor pueden determinar si la mejoría percibida al tomar un fármaco compensa los efectos secundarios. Muchos pacientes opinan que los fármacos resultan bastante inútiles, y el número de los que abandonan el tratamiento (por la razón que sea) es muy similar tanto en el grupo que toma el fármaco como en el que toma placebo.[7]

¿Aumentan los suicidios debido al debate académico?

Los DN apuntan que muchos enfermos que no toman antidepresivos acaban suicidándose, y afirman que «una condena general a los antidepresivos por parte de los grupos de presión y de algunos compañeros de profesión puede provocar un aumento de los casos de suicidio». En mi libro sobre el cribado con mamografía[8] llamé a esto el argumento de «estás matando a mis pacientes»: todo aquel que haga preguntas incómodas acerca de procedimientos generalmente aceptados será acusado de la muerte de muchas personas. Pero no vayamos tan rápido. Pensemos en ello. Si generalizáramos este argumento hasta convertirlo en un patrón ético, los investigadores no podrían, bajo ningún concepto, cuestionar una intervención o tratamiento que supuestamente salve vidas. Por lo tanto, sería muy probable que en los hospitales se siguieran realizando flebotomías para todo tipo de enfermedades, incluso para el cólera, aunque fuera un tratamiento mortal.

Y lo que es aún más importante, el punto clave de este razonamiento es falso. Los antidepresivos no protegen a la gente del suicidio (véase el Capítulo 3).

Los DN también afirman que los suicidas sufren depresión, pero los datos subyacentes no parecen llevarnos precisamente a esta conclusión.[9] Un ensayo muy citado demostró que la mayoría de los suicidios están relacionados con un diagnóstico de depresión, pero sólo un 26% de los pacientes habían sido diagnosticados de depresión antes de acabar con sus vidas. El resto de los suicidas fueron diagnosticados post mórtem, basándose en la conocida como autopsia psicológica, y resulta evidente que un diagnóstico de un trastorno psiquiátrico realizado a un cadáver es muy propenso al sesgo. El sesgo de la aceptación social pone en peligro la validez de esta tendencia al diagnóstico retrospectivo. Los familiares de los suicidas suelen buscar explicaciones socialmente adecuadas a tal tragedia, y puede que desconozcan o se nieguen a reconocer ciertos problemas, en especial aquellos que pueden resultar vergonzosos o que les hagan parecer culpables del suicidio. Por todo ello, resulta tentador apuntar que la culpa es de algo tan impersonal como una enfermedad o un trastorno, algo que no pueda defenderse o protestarse, con independencia de que el suicida sufriera dicho trastorno o no. Hay una creencia muy extendida entre los psiquiatras acerca de que la mayoría de los suicidas sufren depresión, pero es muy difícil saber si esto es cierto o no; la gente se suicida por muchas otras razones.

El siguiente argumento que los DN usan para probar que los antidepresivos evitan los suicidios tampoco resulta demasiado convincente. Según ellos, más del 70% de las personas que se quitan la vida no estaban tomando antidepresivos en el momento del suicidio. Evidentemente, si una persona que no está deprimida se suicida, es absurdo que estuviera tomando antidepresivos antes de acabar con su vida. Además, los antidepresivos pueden causar una forma extrema de inquietud, llamada acatisia, que predispone al suicidio,[10,11] y que puede hacer que un paciente deje de tomar el fármaco antes de suicidarse. Dejar de tomar antidepresivos de golpe (por ejemplo, por quedarse sin pastillas) también puede causar acatisia y llevar al suicidio. Por lo tanto, existen al menos tres buenas razones por las cuales quienes se suicidan podrían no estar tomando antidepresivos en el momento de su muerte.

Tampoco este otro razonamiento de los DN es en absoluto convincente. Según ellos, en los países donde se usan los antidepresivos de manera correcta los porcentajes de suicidio han bajado considerablemente. Pues bien, en los países donde la gente conduce bien (y por lo tanto hay menos accidentes de tráfico) desciende la tasa de natalidad, pero esto no prueba nada. No hay ningún estudio científicamente sólido que haya sido capaz de encontrar una relación entre el aumento del uso de antidepresivos y la disminución de la tasa de suicidios, o viceversa (véase el Capítulo 3).

«Uno de los medicamentos más seguros que existen»

La hipérbole es aún más exagerada a medida que nos acercamos al final del artículo de los DN. Allí leemos que los ISRS son unos de los fármacos más seguros que existen, y que sus efectos secundarios raramente son de graves o potencialmente mortales. Los hechos, sin embargo, nos dicen que los ISRS matan a una de cada 28 personas mayores de 65 años que llevan más de 1 año en tratamiento; que la mitad de los pacientes presentan efectos secundarios relacionados con su vida sexual; y también que la mitad tienen dificultades para dejar de tomarlos debido a que les han generado dependencia (véase el Capítulo 3). Cuando los espaldas plateadas de la psiquiatría afirman que los ISRS son unos de los medicamentos más seguros de la historia, creo que es de recibo decir que para quien sufra alguna dolencia que pueda ser tratada con ISRS resulta peligroso consultar su problema con un psiquiatra.

Los críticos «prefieren las anécdotas a la evidencia»

Me resulta surrealista que los DN digan que «muchos de los ejemplos extremos sobre los efectos adversos que presentan los contrarios al uso de los antidepresivos son tan infrecuentes y a menudo tan estrambóticos como para no justificar la descripción de un síntoma médico inexplicado», y que añadan que «atribuir experiencias sumamente infrecuentes o graves a un fármaco que los ensayos a doble ciego han demostrado que en general resulta inocuo es preferir las anécdotas a la evidencia». Parece que los DN no ven que el motivo por el cual los resultados de los ensayos dicen que los ISRS son inocuos es porque los datos han sido muy manipulados por las empresas farmacéuticas (véase el Capítulo 3.)[11-13]

Otro error que cometen los DN es no escuchar a los pacientes. El hecho de que un efecto adverso sea «estrambótico» no significa que sea falso. Muchos enfermos han padecido los mismos extraños efectos adversos; efectos que aparecen cada vez que vuelven a tomar el medicamento. Este es un método aceptado científicamente para establecer las relaciones de causa y efecto en el campo de la farmacología clínica, lo que se conoce como prueba de provocación, antiprovocación y reprovocación. En el año 2010, durante una de mis charlas a psiquiatras daneses, este razonamiento me llevó hasta un punto muerto al debatir el tema con un psiquiatra estadounidense. Él argumentaba que los ensayos aleatorizados no han demostrado un aumento del riesgo de suicidio, y sin embargo no parecía comprender que éste no es un requisito para determinar los daños que ya se han confirmado en ensayos aleatorizados. Puede que tuviera la cabeza llena de la palabrería de la industria farmacéutica, que constantemente minimiza los daños de sus fármacos catalogándolos como estadísticamente no significativos, a menudo después de manipular los datos para asegurarse de que ninguna de las diferencias relevantes salga a la luz.

Los DN también dicen que deberíamos ignorar «las experiencias graves con un fármaco», que ellos tildan de meras anécdotas que pueden ser tergiversadas por el «incentivo de un pleito». Hasta ese punto llegan la denegación y la arrogancia profesional. Este tipo de afirmaciones resulta increíblemente insultante para los padres que han perdido a un hijo sano, o para las personas que han perdido a sus parejas debido a que un ISRS les llevó a suicidarse o a cometer un homicidio. Es más, los miembros del

Consejo para la Psiquiatría Basada en la Evidencia afirmaron en *Lancet Psychiatry* que las instituciones benéficas británicas de apoyo a la abstinencia habían alertado del aumento alarmante del número de personas que sufren síntomas discapacitantes durante años tras haber dejado de tomar antidepresivos.[14]

«Un insulto a la psiquiatría»

En las conclusiones del artículo, los DN dicen que «las afirmaciones extremas (...) resultan un insulto a la psiquiatría (...) y en cierta manera expresan y refuerzan el estigma en contra de las enfermedades mentales y de las personas que las padecen». Tal como explicaré en el capítulo 6, son los psiquiatras los que estigmatizan a los pacientes, no aquellos que critican la psiquiatría.

También afirman que «el movimiento antipsiquiatría ha renacido a raíz de la reciente teoría conspiratoria de que la industria farmacéutica, en coalición con los psiquiatras, planea activamente la creación de nuevas enfermedades para comercializar fármacos que son casi igual de ineficaces que un placebo. El tinte anticapitalista de esta creencia suena a una fuerte asociación entre antipsiquiatría y visiones políticas extremas o alternativas»,

En mi carta de respuesta apunté que «este es el lenguaje que emplea alguien falto de argumentos».[15] Resulta irónico que, entre todas sus quejas, los DN se lamentaran de que el sector crítico con la psiquiatría crea que las farmacéuticas y los psiquiatras se inventan enfermedades y venden medicamentos igual de ineficaces que el placebo, como si eso fuera una afirmación evidentemente absurda. Como explicaré más adelante, lejos de ser algo absurdo, es algo bastante cierto. Tampoco es verdad lo que dicen los DN de que quienes critican la sobremedicación psiquiátrica son «extremistas» o «alternativos».

Cuando me puse en contacto con el editor de *Lancet Psychiatry* para solicitarle la oportunidad de defender mi reputación académica, me dijo que el artículo de Nutt y sus colegas había pasado por una revisión independiente por pares y por el departamento jurídico. Considerando los múltiples errores del artículo, así como los ataques *ad hominem* y la severidad de las leyes del Reino Unido contra la difamación, me resultó muy difícil creer que así fuera.

Decidí abordar en mi respuesta la idea más errónea que presentaban los DN.[15] Además, también hice mención al hecho de que tanto Nutt como dos de los coautores, Guy M. Goodwin y Stephen Lawrie, habían declarado, en conjunto, 22 conflictos de intereses relacionados con compañías farmacéuticas, y me preguntaba si quizás eso explicaba su rechazo a la psicoterapia a pesar de ser eficaz y de que el NICE la recomiende.

Después de leer esto, puede que usted piense que (usando los mismos términos que ellos emplearon para describir a sus críticos) estos psiquiatras no son más que un grupo de «extremistas», pues defienden multitud de opiniones insostenibles acerca de su campo de trabajo y estudio. Por desgracia, esto no es así.

El profesor David Nutt es un conocido e influyente psiquiatra. De hecho, fue el principal consejero del gobierno del Reino Unido en materia de medicamentos, hasta que lo cesaron por decir que el éxtasis no es más peligroso que montar a caballo, una actividad que rebautizó como «equasy» (acrónimo de *Equine Addiction Syndrome*).[16] Nutt fue galardonado, en el año 2013, con el Premio John Maddox en Defensa de la Ciencia. El jurado decidió otorgárselo como reconocimiento al impacto que sus ideas y sus actos han tenido en la clasificación de los medicamentos basada en la evidencia, así como por su constante valentía y compromiso con el debate racional, a pesar de las críticas de la oposición y la sociedad. Me quedo sin palabras.

El profesor Guy M. Goodwin es jefe del departamento de psiquiatría de la Universidad de Oxford y fue presidente de la Asociación Británica de Psicofarmacología entre 2002 y 2004.

El profesor Dinesh Bhugra, del Instituto de Psiquiatría del King's College de Londres, fue presidente del Royal College of Psychiatry del Reino Unido y actualmente es presidente electo de la Asociación Mundial de Psiquiatría.

El profesor Seena Fazel es psiquiatra forense del Departamento de Psicología de la Universidad de Oxford, y sus intereses profesionales se centran en los crímenes violentos y los suicidios.

El profesor Stephen Lawrie es jefe del Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Edimburgo y miembro del Comité Editorial de *Lancet Psychiatry*.

Todos ellos son psiquiatras de renombre, y sin embargo tienen una perspectiva completamente opuesta a la ciencia en su campo. Esto ejemplifica que la psiquiatría está

sumida en una profunda crisis, y que sus principales líderes sufren una denegación organizada.

He preferido mencionar nombres, pues creo que las personas deben ser responsables de sus acciones y argumentos. Si hicieran algo loable les molestaría permanecer en el anonimato, y si se trata de lo contrario también debería ser así, ¿no? Si ocultara los nombres de todas las personas que actúan de manera reprochable, o basándose en ideas erróneas, estaría siendo incoherente. Además, de todas formas mis lectores intentarían descubrir de quién hablo. La ciencia no se basa en adivinanzas o especulaciones, y esta es otra de las razones por las que prefiero citar nombres. No obstante, me parece justo decir que cada vez que cito a alguien por haber hecho algo de lo que no debe sentirse orgulloso, dicha persona nunca es la única que lo ha hecho; sigue habiendo miles que han hecho lo mismo o que opinan de igual forma.

Bibliografía

1 Nielsen M. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI) – Sales, withdrawal reactions and how drug regulators reacted to this with benzodiazepines as comparator (PhD thesis). University of Copenhagen; 2013.

2 Moncrieff J. *The bitterest pills*. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.

3 Moncrieff J. *The Myth of the Chemical Cure: A critique of psychiatric drug treatment*. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2007.

4 *Moncrieff J. A Straight Talking Introduction to Psychiatric Drugs*. Ross-on-Wye: PCCS Books; 2009.

5 Davies J. Cracked: *Why Psychiatry Is Doing More Harm Than Good*. London: Icon Books; 2013.

6 Nutt DJ, Goodwin GM, Bhugra D, et al. Attacks on Antidepressants: Signs of deep-seated stigma? Lancet Psychiatry 2014;1:103-4.

7 Barbui C, Furukawa TA, Cipriani A. Effectiveness of Paroxetine in the Treatment of Acute Major Depression in Adults: A systematic reexamination of published and unpublished data from randomized trials. CMAJ 2008;178:296-305.

8 Gøtzsche PC. *Mammography Screening: Truth, lies and controversy*. London: Radcliffe Publishing; 2012.

9 Raven M. *Depression and Antidepressants in Australia and Beyond: A critical public health analysis* (PhD thesis). University of Wollongong, Australia; 2012. Disponible en: http://ro.uow.edu.au/theses/3686/

10 Bass A. *Side Effects: A prosecutor, a whistleblower, and a bestselling antidepressant on trial*. Chapel Hill: Algonquin Books; 2008.

11 Healy D. *Let Them Eat Prozac*. New York: New York University Press; 2004.

12 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

13 Virapen J. *Side Effects: Death*. College Station: Virtualbookworm.com Publishing; 2010.

14 Timimi S, Thomas P, Davies J, Kinderman P. Antipsychiatry and the Antidepressants Debate. Lancet Psychiatry 2014;1:174.

15 Gøtzsche PC. Why I Think Antidepressants Cause More Harm Than Good. Lancet Psychiatry 2014;1:104-6. Disponible en: www.deadlymedicines.dk

16 Hope C. Ecstasy 'No More Dangerous Than Horse Riding'. The Telegraph 2009 Feb 7.

2 ¿Qué significa tener una enfermedad mental?

Echemos un vistazo a lo que ocurre en la medicina en general, pues creo que nos ayudará a entender mejor los problemas de diagnóstico en psiquiatría. Etiquetamos a los pacientes que presentan problemas similares con nombres de enfermedades para facilitar la comunicación, llevar a cabo investigaciones, y tratar y prevenir enfermedades. Estos diagnósticos son más eficaces cuando conocemos las causas de ciertas enfermedades. Resulta muy práctico saber, por ejemplo, que cierto tipo de neumonía está causada por neumococos, ya que esto nos permite tratar a los enfermos con penicilina. Así, dividimos las neumonías en subgrupos según su etiología, e incluso las bautizamos según ésta, como en el caso de la neumonía neumocócica.

En medicina hay muchos tipos de diagnósticos. Algunos son preliminares y únicamente describen un síntoma (como el dolor de estómago, que puede ser el diagnóstico final si no se encuentra la causa, o bien tratarse de una úlcera).

Otros diagnósticos son síndromes y consisten en varios síntomas, signos o hallazgos paraclínicos (resultados de análisis sanguíneos o de pruebas radiológicas).[1] La artritis reumatoide es un buen ejemplo. A pesar de que aún desconocemos qué la causa, se sospecha que se trata de una infección. En 1975 hubo en Connecticut una agrupación de casos de artritis que más tarde se descubrió que estaban causados por una bacteria, *Borrelia*, que se transmite por la mordedura de las garrapatas. Antes de conocerse la etiología, se consideraba un diagnóstico sindrómico y los enfermos podrían presentar exantemas, cefaleas, fiebre y otros síntomas y signos, además de artritis.

A diferencia de la artritis reumatoide, que debe tratarse con fármacos bastante peligrosos, la artritis causada por esta bacteria puede curarse con penicilina y otros antibióticos. La mayoría de los enfermos toman antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el dolor, pero algunos mueren debido a que estos fármacos pueden causar úlceras de estómago y paros cardiacos. Los agentes modificadores de la enfermedad son igualmente peligrosos, y los tratamientos que los incluyen son otra de las razones por las cuales los enfermos tienen una menor esperanza de vida que el resto de la gente.

El grado de conocimiento sobre las enfermedades psiquiátricas es bastante bajo si lo comparamos con el de las enfermedades de otras disciplinas médicas, y sus tratamientos suelen ser más dañinos y mortales que los usados para la artritis reumatoide (véase el Capítulo 14.) No sabemos demasiado acerca de las causas de las

enfermedades mentales, y la indeterminación que presenta su diagnóstico es mucho mayor que en el resto de la medicina.

Una de las características del diagnóstico sindrómico de la artritis reumatoide es la presencia del factor reumatoide en sangre, que es un anticuerpo que ataca a los tejidos del enfermo. No existen análisis de sangre para las enfermedades mentales, y tampoco ha sido posible demostrar que las personas que padecen alguno de los trastornos mentales más habituales tengan un cerebro diferente al de las personas sanas (véase el Capítulo 11).

Resulta complicado definir qué significa estar enfermo o padecer una enfermedad mental, y por lo tanto los psiquiatras no coinciden al hablar de ello. Las personas con diabetes de tipo 2 que no presentan síntomas no están enfermas, sino que tienen un factor de riesgo (como una glucosa en sangre más elevada) que los predispone a enfermar. A pesar de ello, les tratamos como enfermos e incluso decimos que sufren diabetes, aunque no sea ni mínimamente cierto. Otro ejemplo son las mujeres que se realizan un cribado mamográfico, a menudo tachadas de «pacientes» en los folletos informativos y los artículos científicos aunque sean personas sanas, al menos en lo relativo al cáncer de mama.

Muy a menudo los psiquiatras prefieren hablar de trastornos mentales en lugar de enfermedades mentales, y esa dualidad se debe al hecho de que los diagnósticos psiquiátricos no son más que constructos sociales. En la Clínica Mayo, de Minnesota, sin embargo, se refieren a ellas como enfermedades:[2]

> La expresión «enfermedad mental» hace referencia a una amplia variedad de condiciones de salud mental, trastornos que afectan al estado de ánimo, a los pensamientos y al comportamiento (...) Muchas personas pueden preocuparse a veces por su salud mental. Sin embargo, estas preocupaciones pueden convertirse en enfermedades mentales cuando los síntomas y signos son frecuentes, producen estrés o afectan a la capacidad para desenvolverse en el día a día. En la mayoría de los casos, los síntomas pueden controlarse con una combinación de medicamentos y consejo (psicoterapia).

Esto es, al menos, lo que piensa la mayoría de los médicos. Debido a que aún desconocemos exactamente qué es una enfermedad mental, la definimos como una constelación de síntomas, una definición que perjudica la vida de los pacientes.

Puede establecerse un diagnóstico psiquiátrico hablando con el enfermo, pero el sistema actual, basado en ir marcando síntomas en una lista, parece más un juego de mesa en el que gana quien encuentre antes las cinco diferencias. Por ejemplo, suele decirse que una persona que presente al menos cinco síntomas de una lista de nueve probablemente sufre depresión.[3]

Si buscamos suficientemente, resulta fácil que cualquiera de nosotros tenga esas «diferencias». Tardamos demasiado poco tiempo en formarnos una opinión de un desconocido, algo que desde el punto de vista evolutivo nos supone un gran método de supervivencia. Si nos encontráramos con un desconocido de otra tribu de la selva, enseguida decidiríamos si debemos correr, luchar o saludarle. De manera parecida, la intuición y la experiencia del médico pueden apuntar en pocos segundos hacia el posible problema de un enfermo, y eso genera un peligro importante de que a partir de ese momento realice preguntas capciosas que llevarán al número de puntos necesarios y, por consiguiente, a un diagnóstico equivocado.

En lugar de tratar de comprender a los pacientes, la psiquiatría se ha acabado convirtiendo en un simple cuestionario,[4] que bien podríamos encargar a una secretaria, por no decir directamente a los propios pacientes. Muchos psiquiatras me han confirmado que eso es lo que hacen la mayoría de los médicos generales. Una vez rellenado el formulario, simplemente se hace el diagnóstico. Un estudio realizado en 1993 en los Estados Unidos por la Rand Corporation demostró que:[5]

> *Más de la mitad de los médicos recetan un medicamento tras hablar de la depresión con sus pacientes durante 3 minutos o menos.*

Los estudios han probado que los médicos a menudo no utilizan siquiera las listas de comprobación oficiales, sino que se basan en meras corazonadas sobre el problema de sus pacientes, lo que aumenta aún más el riesgo de diagnósticos erróneos o sobrediagnóstico. A pesar de que el DSM-IV (la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*) incluye 374 diagnósticos, sólo la mitad de los

pacientes en tratamiento cumplían los criterios de diagnóstico para el trastorno que su psiquiatra determinó que padecían.[6]

Se trata de una desgraciada evolución de la psiquiatría. Las enfermedades mentales graves están ligadas a menudo a un trauma del pasado, y las malas experiencias sufridas durante la infancia triplican el riesgo de desarrollar psicosis.[7] Si no se realiza una buena anamnesis del paciente (algo que requiere cierto tiempo), el tratamiento con frecuencia resultará inefectivo. Incluso Robert Spitzer, uno de los principales impulsores del nuevo enfoque basado en listas de comprobación para el diagnóstico psiquiátrico desde su cargo de presidente del grupo de trabajo del DSM-III, ha reconocido ahora que aquello que introdujo en el manual, y que creía correcto en ese momento, ha tenido desgraciadas consecuencias.

Hace unos 25 años tuve ocasión de charlar con un experimentado psiquiatra acerca de lo que implica basarse en la perspectiva individual en lugar de fijarnos en los resultados de los ensayos aleatorizados para decidir la idoneidad de los tratamientos. Yo no lograba entender a qué se refería cuando hablaba de individualizar el tratamiento, argumentando que no había nunca dos enfermos iguales. Le expliqué que creía que si no estudiábamos nuestras intervenciones en ensayos aleatorizados y tratábamos a los pacientes con el mismo diagnóstico de la misma manera, aun siendo todos diferentes, era imposible saber lo que estábamos haciendo. Mi opinión estaba influenciada por mis creencias acerca de los errores del psicoanálisis freudianos, que no era nada científico, pues los médicos ni se preocupaban de comprobar si sus teorías eran ciertas; simplemente creían que se confirmaban con cada paciente que atendían.[8] El filósofo de la ciencia Karl Popper escribió sobre esta corriente de pensamiento con mordaz sarcasmo:[8]

«Sobre Adler, debo decir que estoy muy impresionado por una experiencia personal. Una vez, en 1919, le pasé un caso que no me parecía para nada de su estilo, pero que él consideró muy fácil de analizar basándose en su teoría de los sentimientos de inferioridad, antes incluso de ver al niño. Le pregunté, bastante sorprendido, cómo podía estar tan seguro del diagnóstico. Me respondió que era gracias a su experiencia con los mil casos anteriores que había tratado. A lo cual no puede evitar responderle: “Y con este nuevo caso, supongo que tu experiencia es ahora de mil y un casos”.»

Incluso en la psiquiatría contemporánea, aún hay quien diagnostica de esta forma.

El experto psiquiatra y yo no hablábamos de lo mismo. Él se refería a que todas las circunstancias individuales de un enfermo en particular llevan a cierto diagnóstico, y serán diferentes a las del siguiente enfermo aun cuando el diagnóstico sea el mismo; y si no tenemos en cuenta esas circunstancias, podemos acabar tratando a los pacientes de manera equivocada. Creo que ambos teníamos razón. Nos hacen falta los ensayos aleatorizados, pero sólo como punto de partida antes de tener en consideración el resto de aspectos relevantes para un enfermo en concreto, lo que requiere escuchar atentamente y mantener la mente abierta.

Estar cuerdo en un lugar de locos

> «Todos los médicos dicen que es incapaz de controlarse. Tiene un trastorno.»
>
> La familia de un chico diagnosticado erróneamente de Asperger y erróneamente tratado con olanzapina.[9]

Mi preocupación por los métodos de diagnóstico psiquiátrico actuales no es exagerada. Se trata de uno de los principales problemas de la psiquiatría, porque hace falta muy poco para ser diagnosticado de algún trastorno. Puede ser peligroso, por ejemplo, que un paciente diga que oye voces. En 1973, el psicólogo David L. Rosenhan publicó un conocido artículo en *Science*, titulado «On being sane in insane places» (que puede traducirse libremente como «Estar cuerdo en un lugar de locos»).[10] Rosenhan y otras siete personas sanas acudieron a hospitales psiquiátricos y afirmaron oír voces. El objetivo era salir de allí con sus propios recursos convenciendo al personal del hospital de que estaban cuerdos. Una vez lograban ser ingresados dejaban de simular los síntomas y se comportaban de manera totalmente normal. Sin embargo, estuvieron hospitalizados una media de 19 días (Rosenhan pasó 2 meses enteros allí antes de ser dado de alta), y a todos se les recetaron fármacos que lograron no tragarse; en total 2100 pastillas, de distintos tipos, aunque todos los pseudoenfermos entraron con los mismos falsos síntomas. A todos se les dio el alta con un diagnóstico de esquizofrenia en remisión, y eso que su único síntoma era que oían voces, algo que puede pasarle a cualquiera.

Muchos de los enfermos ingresados en esos hospitales sospecharon que los ocho no tenían ningún trastorno, pero al parecer nadie del personal se dio cuenta. Este caso ejemplifica perfectamente el grave sesgo que existe al hacer un diagnóstico psiquiátrico. Y una vez se llega al diagnóstico, resulta muy difícil revertirlo; se queda para siempre allí. Rosenhan explicó que era tan fuerte la tendencia al diagnóstico, que muchos de los comportamientos normales de los pseudopacientes pasaban totalmente desapercibidos o eran malinterpretados por el personal hasta lograr que encajaran con la teoría popular de la dinámica de una reacción esquizofrénica. El resumen del caso clínico de uno de los falsos pacientes al darle el alta ilustra esta farsa:

> Este varón, blanco, de 39 años de edad (...) presenta un largo historial de bastante ambivalencia en las relaciones cercanas, que aparece por primera vez durante su infancia. Una estrecha relación con su madre que se enfría llegada la adolescencia. Una relación distante con su padre, que el paciente describe como muy intensa. No se aprecia estabilidad afectiva. Sus intentos para controlar la emotividad con su mujer e hijos se ven interrumpidos en ocasiones por ataques de ira, y en el caso de sus hijos, con azotes. Aunque afirma tener varios buenos amigos, también se aprecia cierta ambivalencia en sus relaciones de amistad.

De hecho, no había nada de ambivalente en las relaciones descritas por el falso paciente, y todo habría tenido un cariz diferente si hubieran sabido que el hombre no tenía ningún problema psiquiátrico.

Los falsos pacientes tomaron notas y observaron que el comportamiento de los enfermos a menudo era malinterpretado por los profesionales. Cuando un paciente «enloquecía» porque alguien le había tratado mal, pocas veces las enfermeras le preguntaban acerca de ello y simplemente asumían que su enfado estaba causado por su patología o por una reciente visita familiar. Los cuidadores nunca contemplaron la posibilidad de que fuera alguno de ellos, o el propio funcionamiento del hospital, lo que podía motivar el comportamiento de los pacientes.

Rosenhan explicó que los diagnósticos acababan siendo una profecía que inevitablemente terminaba cumpliéndose. Al final, llega un momento en que el paciente acepta el diagnóstico y se comporta de acuerdo con él. Rosenhan sostiene que no

deberíamos etiquetar a todos los pacientes como esquizofrénicos sólo porque presenten pensamientos o comportamientos peculiares, y que sería mejor limitar la discusión a dichos comportamientos, los estímulos que los provocan y sus correlaciones. También cree que las fuerzas psicológicas que resultan en la despersonalización son muy fuertes, y no puede evitar imaginarse qué pasaría si los enfermos fueran poderosos en vez de débiles. Es decir, si fueran vistos como personas interesantes más que como meros diagnósticos andantes; si fueran relevantes socialmente, en lugar de leprosos sociales; y si sus angustias realmente despertaran la empatía y la preocupación de los médicos. Si así fuera, ¿acaso no buscaríamos tener contacto con ellos a pesar de disponer de medicamentos para recetarles? ¿Quizás sólo por satisfacción personal?

Lamentablemente, parece que nadie se acuerda de estas sabias reflexiones en la psiquiatría actual, pues las historias personales de los pacientes tienen tan poca importancia que a menudo los psiquiatras ni siquiera hacen el esfuerzo de conocerlas.

Rosenhan explica lo palpable que resultaba esa debilidad. Se negaban a los pacientes todos sus derechos legales y se les despojaba de cualquier credibilidad, sólo por el hecho de estar psiquiátricamente marcados. Los falsos pacientes eran testigos de este comportamiento abusivo, que desaparecía de golpe cuando aparecían en escena otros trabajadores del hospital; ya se sabe, los trabajadores eran testigos creíbles, pero los pacientes no.

Rosenhan concluye en su artículo que en los hospitales psiquiátricos no es posible distinguir entre un paciente cuerdo y uno que no lo está, y se pregunta cuánta gente cuerda debe haber ingresada en instituciones psiquiátricas. Más aún, ¿cuántas personas que serían consideradas cuerdas fuera del hospital psiquiátrico parecen no estarlo debido únicamente a su comportamiento en un sitio tan peculiar?

En un hospital universitario y de investigación, los trabajadores, que conocían el estudio de Rosenhan, creían que este error no ocurriría nunca en sus instalaciones. Entonces Rosenhan les comunicó que, en algún momento de los 3 meses venideros, uno o más falsos pacientes tratarían de ser ingresados en su hospital psiquiátrico. Se pidió a todos los trabajadores que se fijaran en si algún paciente era falso. De los 193 pacientes, 41 (el 21 %) fueron tomados con gran seguridad como falsos pacientes por al menos uno de los trabajadores. Sin embargo, ¡Rosenhan no había enviado a *ningún* falso paciente en esos 3 meses!

Muchísima gente ha sido, y sigue siendo, erróneamente diagnosticada de esquizofrenia. En un estudio realizado en 1982 se determinó que dos de cada tres afroamericanos diagnosticados de esquizofrenia no presentaban los síntomas necesarios para este diagnóstico según las guías de ese momento.[11] En 1985, el jefe de psiquiatría del Manhattan State Hospital revisó el historial de 89 pacientes con esquizofrenia y descubrió que sólo 16 de ellos habían sido correctamente diagnosticados.[11]

Los diagnósticos erróneos pueden ser mortales. En uno de estos casos, una niña con Asperger fue tratada con antipsicóticos, que le provocaron síntomas similares a los de la esquizofrenia, incluyendo psicosis, por lo que el diagnóstico erróneo acabó siendo certero y acabó con su vida, pues dichos fármacos se le administraron contra su voluntad (véase, en el Capítulo 15, «Querida Louise»).[12]

No resulta muy extraño que tanta gente sea diagnosticada de esquizofrenia de manera errónea. La psiquiatría es diametralmente diferente de otras áreas de la medicina, ya que mucha gente sana presenta síntomas y emociones similares a los de los enfermos; en realidad, se trata de una mera cuestión de grado. Incluso en la esquizofrenia ocurre lo mismo. La psicosis no es una enfermedad biológica, como puede serlo la artritis, y muchos de nosotros hemos sufrido experiencias psicóticas (como delirios y alucinaciones) en alguna ocasión.

Los demonios vienen a por ti

Una vez establecido el diagnóstico, sea correcto o incorrecto, insuflamos vida a nuestro constructo; por ejemplo, el equipo de la Clínica Mayo dijo que los trastornos afectan a la persona, como si fueran algo con una existencia independiente.

Los síntomas de los enfermos son reales, pero el diagnóstico no lo es, en el sentido de que define algo que no existe de manera independiente de nosotros. Un elefante existe de verdad, y puede atacarnos si nos acercamos demasiado. También hablamos de enfermedades que nos atacan, como cuando oímos «tuvo un ataque de asma», como si el asma existiera realmente en la naturaleza, igual que un elefante.

Puede que me esté poniendo demasiado filosófico, así que retomaré el tema en el Capítulo 5, donde hablo del TDAH, para explicar la importancia de estas distinciones. Otro

ejemplo: tengo una amiga que, cuando tenía unos 20 años, fue ingresada en un hospital por un brote de psicosis. Su psiquiatra le dijo: «¡Eres esquizofrénica!». Fue en ese momento cuando mi amiga sintió que dejaba de existir como persona, que perdía su autonomía y dignidad. Ya no era alguien cuyos médicos y cuidadores tenían que respetar, sino un saco de síntomas que debían ser curados. Los años siguientes a su ingreso fueron terribles para ella.

Hay diferencias sutiles que resultan cruciales. Si su psiquiatra le hubiera dicho: «En este momento presentas unos síntomas que apuntan a lo que normalmente llamamos esquizofrenia», mi amiga hubiera sentido que aún existía como persona y que era algo más que un cuerpo con síntomas, y que la enfermedad no tenía por qué ser un lastre durante el resto de su vida. Lamentablemente, a menudo es la manera en que los psiquiatras ven la esquizofrenia. Aún no se han dado cuenta de que son ellos, y sus fármacos antipsicóticos, los que causan problemas para siempre en la vida de sus pacientes (véase el Capítulo 11).

Hágase el trastorno

«Y el DSM dijo: ¡Hágase el trastorno!»
Kirk, Gomery y Cohen en *Mad Science*[13]

En su cuarta edición, el DSM de la Asociación Americana de Psiquiatría trataba de definir qué era un trastorno mental.[14] He destacado en cursiva algunos de los fragmentos más controvertidos:

> Un *síndrome o una tendencia conductual o psicológica clínicamente relevante* que experimenta una persona y que se asocia con un sufrimiento presente (por ejemplo, un síntoma doloroso) o una incapacidad (es decir, un deterioro en una o más áreas importantes del funcionamiento), o con un *aumento significativo del riesgo* de muerte, dolor, invalidez o una pérdida importante de libertad. Además, dicho síndrome o tendencia no debe ser una mera respuesta lógicamente o socialmente correcta a un hecho en particular, como por ejemplo el fallecimiento de

> un ser querido. Sea cual sea su causa, *debe ser considerada en el presente* como una manifestación de *una disfunción* conductual, psicológica o biológica del individuo. Ninguna desviación (...) ni conflicto conductual que sea *principalmente* entre el individuo y la sociedad será considerada un trastorno mental a menos que dicha desviación o conflicto sea *un síntoma de una disfunción* en la persona.

Esta definición es increíblemente elástica e incluye multitud de juicios, también respecto al grado del fenómeno que se describe. Y esta ambigüedad conlleva una gran variación cuando un psiquiatra independiente evalúa si una persona tiene o no un trastorno mental y, en caso afirmativo, de qué tipo es.[14,15]

Resulta casi imposible poner en práctica algo tan ambiguo y subjetivo. La verdad es que no costaría demasiado pensar en una definición más robusta y significativa. El DSM es un documento de consenso, no lo olvidemos, y por lo tanto los diagnósticos que incluye tienen poco rigor científico y son arbitrarios. Una ciencia verdadera no decide la existencia o la naturaleza de un fenómeno por medio de votaciones, con intereses particulares y con la ayuda económica de la industria farmacéutica.[16]

La fiabilidad de este nuevo y extensivo sistema de listas de verificación de diagnósticos, que apareció en el DSM-IIII en 1980, ha sido firmemente refutada en un libro.[15] Los decepcionantes resultados obtenidos cuando dos psiquiatras evalúan a los mismos pacientes han sido enterrados bajo una humareda de retórica positiva y artículos sorprendentemente cortos, si tenemos en cuenta lo importante del descubrimiento. La documentación resulta difícil de encontrar, pero está todo explicado en el libro. Sus dos autores hicieron un trabajo excelente centrándose en este problema, aunque nadie de la Asociación Americana de Psiquiatría ha querido hablar mucho de la cuestión. Incluso el estudio más amplio, con 592 participantes, fue una decepción a pesar de que los investigadores se encargaron de la formación de los asesores.[17] Por ejemplo, para bulimia nerviosa, un trastorno sumamente sencillo de diagnosticar, los valores kappa cuando dos médicos entrevistaron a los mismos pacientes eran superiores a 0,80; sin embargo, para la depresión mayor y la esquizofrenia (que son dos de los diagnósticos más importantes) los valores kappa eran tan sólo 0,64 y 0,65, respectivamente.

Como no podemos definir exactamente qué es un trastorno mental, podríamos probar los procedimientos de diagnóstico aceptados en personas sanas y ver si también

nos dan como resultado algún diagnóstico psiquiátrico. Así que decidí ponerme manos a la obra. Entré en Psych Central, una conocida página web que ha recibido grandes alabanzas de observadores neutrales y que tiene algunos premios.[18] Ocho personas normales y exitosas decidimos hacer las pruebas para depresión, TDAH y manía, y ninguno logramos superar las tres pruebas. Según los resultados, dos sufrían depresión y cuatro tenían con total seguridad, probablemente o posiblemente TDAH. Siete padecíamos manía, de los cuales uno necesitaba tratamiento inmediato; tres también presentaban síntomas de manía moderada o grave, y otros tres la tenían en grado leve.

Mis resultados fueron confirmados por otras personas, lo que sugiere que para cada uno de nosotros hay uno o más diagnósticos psiquiátricos esperándonos. Rosenhan demostró que el emperador (en este caso, los psiquiatras estadounidenses) iba desnudo, lo cual fue corroborado en otro estudio realizado en la década de 1970:[11]

> *Cuando los investigadores entrevistaron a 463 personas, vieron que todas ellas habían tenido pensamientos, creencias y estados de ánimo que, de ser mencionadas de forma aislada a un psiquiatra, darían pie a un diagnóstico de enfermedad mental.*

Dinamarca ha aprobado una ley que estipula que los enfermos que ingresen en un hospital deben tener su diagnóstico en un plazo máximo de 4 semanas. Esto puede ser de utilidad para reducir el estresante tiempo de espera para los pacientes que no saben si tienen o no cáncer, pero dicha ley ha sido muy criticada, y por buenos motivos. Por ejemplo, muchas dolencias son autolimitadas, y puesto que todos los tratamientos pueden provocar daños, a menudo es mejor para el paciente *no* tener un diagnóstico, pues a los médicos les resulta muy difícil *no empezar* un tratamiento cuando tienen un diagnóstico. Han interiorizado el uso de medicamentos para cualquier problema (real o irreal) desde su época de estudiantes de medicina, pero saben muy poco acerca de las situaciones en las que es mejor esperar antes de empezar un tratamiento. Mi opinión sobre esta nueva ley en Dinamarca es que, si visitas a un médico para consultarle por un problema mental, ¡tienes garantizado al menos un diagnóstico!

Por eso no me sorprende que, cuando se pidió a un grupo de médicos que usaran los criterios del DSM en personas sanas, una de cada cuatro acabara con un diagnóstico

psiquiátrico.[16] Imaginemos por un momento que se realizaran pruebas para el cáncer que dieran resultados erróneos en una de cada cuatro personas, y que ésta recibiera quimioterapia para un cáncer que no existe. En cualquier otro campo de la medicina que no fuera la psiquiatría, estas pruebas estarían prohibidas.

El DSM-III de 1980 fue sustituido por el DSM-IV, publicado en 1994. Esta nueva versión era incluso peor que su predecesora e incluía un 26% más de trastornos mentales.[16] Allen Frances, que fue director del equipo de trabajo de la cuarta edición, hoy cree que la responsabilidad de definir las condiciones psiquiátricas debería quedar fuera de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, *American Psychiatric Association*) y argumenta que los nuevos diagnósticos son tan peligrosos como los nuevos fármacos: «Tenemos procedimientos bastante informales para determinar la naturaleza de las condiciones, y la realidad es que esto puede hacer que millones de personas acaben tomando fármacos que no necesitan y que pueden ser perjudiciales para su salud».[19] Frances también apunta que el DSM-IV creó tres epidemias falsas debido a que los criterios diagnósticos eran demasiado amplios: la del TDAH, la del autismo y la del trastorno bipolar infantil.

La psicóloga Paula Caplan también trabajó en el DSM-IV y se empeñó en lograr que las ideas más absurdas quedaran fuera del manual.[14] En 1985, cuando la APA decidió introducir el trastorno de personalidad masoquista para las mujeres maltratadas por sus maridos, Caplan y sus colegas decidieron inventarse en broma el «trastorno de personalidad macho», que pasaría a ser el trastorno de personalidad dominante y delirante para los hombres violentos, que sería aplicable cuando el hombre cumpliera 6 de los 14 criterios establecidos, el primero de los cuales era «incapacidad de establecer y mantener relaciones interpersonales importantes».

La pregunta clave es: ¿tengo buenos motivos para creer que tener un diagnóstico será beneficioso para el paciente? Algunos aún recordamos la llamada disfunción por daño cerebral mínimo, que fue impuesta de golpe a millones de familias aun cuando no tenía beneficio alguno y no había nada que los padres pudieran hacer al respecto.

Los psiquiatras no son los únicos que tienden a sobrediagnosticar y sobremedicar a sus pacientes. Durante el primer embarazo de mi mujer, mi principal ocupación fue alejarla de los médicos. Demostré una y otra vez que las intervenciones que nos sugerían eran inútiles o lesivas según un libro basado en la evidencia a partir de revisiones

sistemáticas de ensayos aleatorizados.[20] Así fue como nació la Colaboración Cochrane. Nació literalmente con un embarazo y un parto. Poco después de que naciera mi primera hija, mi mujer y yo visitamos a una enfermera que afirmaba que nuestra hija tendría dificultades para hablar debido a que el ligamento de debajo de su lengua estaba demasiado tenso. No pudimos evitar una gran carcajada cuando se fue la enfermera. No tenía la más remota idea de lo que hablaba. De hecho, aunque tuviera razón, tampoco había un tratamiento, así que ¿por qué inventarse un diagnóstico falso?

Hay pocos psiquiatras de renombre dispuestos a admitir que la especialidad que ellos practican se encuentre en una espiral fuera de control. Cuando surgen los temas del sobrediagnóstico y la sobremedicación, su respuesta habitual es que muchos enfermos están infradiagnosticados. Por supuesto que siempre habrá algunos enfermos no diagnosticados, pero el problema más crucial es el opuesto, y los psiquiatras que no pertenecen al grupo de los espaldas plateadas lo saben perfectamente. En una encuesta realizada en 2007, el 51% de 108 psiquiatras daneses afirmó que recetaban demasiados medicamentos, y sólo un 4% creía que recetaban muy pocos.[21]

Yo lo veo como una denegación organizada, cuyo objetivo es proteger los intereses del gremio. Los espaldas plateadas de todo el mundo hacen caso omiso a los resultados evidentes sobre la amplitud de los diagnósticos y se niegan a reconocer la ligereza con que se recetan medicamentos. En Dinamarca, las ventas de fármacos para el sistema nervioso son tan elevadas que una cuarta parte de sus habitantes podría estar en tratamiento. En los Estados Unidos, los medicamentos más vendidos en 2009 fueron los antipsicóticos, y los antidepresivos se situaron en cuarta posición, lo que posiblemente no refleja las verdaderas necesidades de la población. La cuestión es que esto va a peor.[18]

Nuestros hijos tampoco están a salvo de esta invención de enfermedades. En los Estados Unidos, uno de cada cien niños menores de 4 años está en tratamiento con psicofármacos, a pesar de que los primeros 3 años de vida son un periodo de rápido desarrollo neuronal,[22] y un cuarto de los menores que van a campamentos de verano toman medicación para el TDAH, los trastornos del humor u otros problemas de salud mental parecidos.[18]

Es la psiquiatría la que se ha vuelto loca, no nuestros hijos. Algunos psiquiatras infantiles presumen (en vez de avergonzarse) de poder realizar una evaluación inicial y una receta en menos de 20 minutos, y hay pediatras que lo hacen en sólo 5 minutos.[23]

¿Cómo es posible que los psiquiatras de renombre no parezcan tener nunca suficiente? ¿Acaso no resulta bastante extraño, anormal, socialmente disfuncional y peligroso para los demás, es decir, para el resto de los psiquiatras, como para merecer que se le invente un diagnóstico? Se me ocurre un nombre: *Trastorno obsesivo-compulsivo de promoción de enfermedades*, TOCPE; siglas que también podrían referirse a *Trastorno obsesivo común pecuniario para enfermedades*. Los criterios diagnósticos serían un trastorno de al menos 6 meses de duración, durante los cuales deben cumplirse al menos cinco de los siguientes:

1. Haber cobrado dinero de la industria farmacéutica durante los últimos 3 años.
2. Estar dispuesto a incluir su nombre en artículos y estudios que no ha escrito él mismo, sino un escritor fantasma (negro).
3. Creer que dar un diagnóstico no hace daño a nadie.
4. Pensar que los cribados no son perjudiciales y que los fármacos no tienen efectos secundarios.
5. Creer que la gente que padece trastornos psiquiátricos sufre un desequilibrio químico en el cerebro.
6. Explicar a sus pacientes que los psicofármacos son como la insulina para los diabéticos.
7. Pensar que la depresión y la esquizofrenia destruyen el cerebro, y que los fármacos evitan que esto ocurra.
8. Creer que los antidepresivos evitan los suicidios infantiles.
9. Creer que la información que proporcionan las farmacéuticas es útil.

Conozco a psiquiatras que cumplen absolutamente todos los criterios. No estoy a favor del tratamiento forzoso (véase el Capítulo 15), pero sí estoy de acuerdo con la idea de la jubilación forzosa de los médicos que padecen este trastorno obsesivo-compulsivo de promoción de enfermedades. Creo que ayudaría a proteger a todo el mundo de un daño seguro.

Muchos creerán que estoy siendo injusto con la psiquiatría, pero mis criterios para este trastorno ficticio son mucho más razonables que los que ofrece el DSM-III para el conocido como trastorno de oposición desafiante en los niños:

«Un trastorno de al menos 6 meses de duración en los cuales se cumplen al menos cinco de los siguientes:

1. Frecuentes ataques de mal genio.
2. Frecuentes discusiones con adultos.
3. A menudo desafía o incumple órdenes o ruegos de adultos, como por ejemplo negarse a realizar tareas en casa.
4. Tendencia a hacer cosas que molestan a la gente, por ejemplo robar la gorra a otros niños.
5. Suele culpar a otros de sus propios errores.
6. Es quisquilloso y se molesta a menudo con otras personas.
7. Tiende a estar enfadado o rencoroso.
8. Suele ser vengativo.
9. A menudo dice palabrotas y usa un lenguaje obsceno.»

Todos estos criterios son absolutamente subjetivos y arbitrarios, y en todos ellos aparece un «tiende a», un «frecuentemente» o un «a menudo». ¿Cuánto es exactamente «a menudo»? La gran mayoría de los niños cumplen los nueve criterios, y sin embargo cinco son suficientes para ser diagnosticados con este trastorno. ¿Con qué propósito? Tal como yo lo veo, éste es un comportamiento normal.

No pongo en duda que a menudo la inocencia, la ignorancia o la voluntad de hacer el bien contribuyen a establecer diagnósticos absurdos, pero no podemos negar que ciertamente hay un lado oscuro en ello. La mayoría de los que trabajan en la redacción del DSM tienen fuertes conflictos de intereses con la industria farmacéutica, por lo que la creación de multitud de nuevos diagnósticos significa ganar más dinero, fama y poder en las altas esferas de la profesión.[14] También está el tener control sobre otras personas, algo que es inherente a la biología humana. Diagnosticar a los pacientes es una poderosa herramienta para que dependan de lo que el psiquiatra crea o piense, lo que genera una situación

abusiva (véase el Capítulo 15). Una paciente me contó una vez que creía que su psiquiatra se comportaba como un dios, y que en una visita ella le preguntó si realmente se creía un dios; pues bien, por su pregunta, acabó castigada con un diagnóstico adicional, el de trastorno límite de la personalidad.

El psiquiatra infantil más conocido de los Estados Unidos, Joseph Biederman, quien más ha hecho por sobremedicar a nuestros hijos con antipsicóticos al inventarse el trastorno bipolar juvenil[13,24], también ha tenido arranques de cariz divino. En un juicio, uno de los abogados le preguntó cuál era su posición en la Facultad de Medicina de Harvard. «Catedrático», respondió Biederman. «¿Qué cargo hay por encima del suyo?» le preguntó a continuación el abogado. Su respuesta fue: «Dios».[24]

Hay psiquiatras incapaces de resistirse a la tentación de poner etiquetas de diagnóstico a sus oponentes durante charlas o debates públicos. Henrik Day Poulsen es, seguramente, el médico que más colabora con la industria farmacéutica en Dinamarca. En 2013 era miembro del equipo asesor o consejero de seis compañías, y «formaba» a otros médicos para otras nueve farmacéuticas. Igual que a sus benefactores, a él tampoco le gustó mi libro acerca de los medicamentos que matan y el crimen organizado en la industria farmacéutica,[18] y publicó un artículo en un periódico en el que decía que yo, «en mi ya habitual actitud paranoica», me había pavoneado con ejemplos de los engaños y mentiras de la industria farmacéutica.[25] Una actitud paranoica se caracteriza por psicosis crónica plagada de delirios. O lo que es lo mismo, estar loco.

En otra ocasión, cuando una política con experiencia como enfermera psiquiátrica afirmó que los ingresos que Poulsen obtenía de la industria farmacéutica la hacían dudar acerca de si estaba más preocupado por los enfermos o por el aumento de las ventas de pastillas, este la llamó «desesperada».[26] Poulsen es autor del libro *Everyday's psychopats* (Psicópatas cotidianos), y aún tiene muchos diagnósticos guardados bajo la manga.

Los psicofármacos provocan muchos diagnósticos erróneos

Existen varias razones (y pocas de ellas son buenas) para explicar por qué a muchos enfermos mentales se les diagnostica más de un trastorno. Primero, porque los criterios de diagnóstico son muy amplios y muy poco específicos de los problemas de los

enfermos. Segundo, porque hay una gran superposición entre las distintas categorías de diagnóstico y se tiende a que una condición se convierta en otra diferente pasado cierto tiempo. Este fenómeno se conoce con el nombre de comorbilidad o morbilidad asociada, y el problema reside no tanto en que un enfermo sufra distintas «enfermedades» sino en que éstas se definen de manera tan vaga que es como si un biólogo mirase de lejos una sombra y dijera: «Esto es un elefante, y un ñu, y probablemente también un rinoceronte». En tercer lugar, porque los efectos secundarios de los fármacos a menudo se interpretan erróneamente como nuevos trastornos. Así, cuando un médico o psiquiatra receta un fármaco, a menudo acaba recetando otros hasta crear una especie de espiral. Por ejemplo, los antipsicóticos pueden hacer que el paciente se sienta letárgico y deprimido, por lo que también se le recetarán antidepresivos; y si ha empezado tomando antidepresivos puede desarrollar síntomas de manía, lo que hará que su médico también le recete antipsicóticos.[9,24]

Los médicos deben darse cuenta de que es imposible juzgar si sus pacientes realmente tienen estas «enfermedades» adicionales mientras están tomando psicofármacos.[9] Los efectos adversos van y vienen, y éste es uno de los motivos por los que pensamos que no pueden deberse a los medicamentos.[27] Así, no sólo un tratamiento habitual, sino también los intentos de interrumpirlo (que a menudo generan efectos secundarios), pueden conllevar nuevos diagnósticos, nuevos fármacos y aún más daños. Los expertos en adicción saben perfectamente que es inútil diagnosticar trastornos psiquiátricos subyacentes cuando un enfermo es también toxicómano. La toxicomanía y la dependencia, y sus correspondientes ciclos de intoxicación y abstinencia, imitan todos y cada uno de los posibles problemas psiquiátricos. Entonces, ¿por qué los psiquiatras hacen diagnósticos cuando sus pacientes están bajo la influencia de agentes químicos que afectan al cerebro, como es el caso de los psicofármacos?[27]

> *Debería estar prohibido realizar nuevos diagnósticos mientras un paciente esté en tratamiento con psicofármacos, y si los psiquiatras no pueden resistir la tentación, deberían acostumbrarse al menos a hablar de ello como un trastorno inducido por un fármaco. Eso les haría culpables a ellos, y no a los pacientes, y aumentaría la probabilidad de que disminuyeran el número de fármacos que recetan por miedo a*

ser demandados, por no hacer nada después de diagnosticar a un paciente con un trastorno causado por un fármaco que ellos mismos recetaron.

El cuarto motivo de peso para el exceso de diagnósticos es precisamente que a menudo se hacen durante la primera visita del paciente, cuando éste puede estar triste, estresado por el trabajo, con problemas matrimoniales, haber sufrir un trauma o cualquier otra situación vital que todos experimentamos de vez en cuando. Los médicos parecen olvidarse de que el diagnóstico no es más que una especie de fotografía instantánea, y de que sus pacientes pueden sentirse bien tanto antes como después de la visita. Evidentemente, tal como está la situación en la actualidad, cuanto más visita una persona a su médico, mayor es el riesgo de acabar con un diagnóstico erróneo.

Los médicos deberían tener más paciencia y evitar clasificar a sus pacientes con un diagnóstico durante la primera visita, porque es difícil eliminar un diagnóstico una vez hecho. Incluso cuando se acaba demostrando que son erróneos, los diagnósticos son casi imposibles de borrar del historial del paciente y estigmatizan a las personas (véase el Capítulo 6), además de poder afectar a su vida profesional, a sus opciones de contratar un seguro y a muchos otros aspectos importantes.

Los médicos también deberían evitar recetar fármacos en la primera visita, a menos que la situación sea grave. Si un paciente insiste en querer tomar un medicamento, pongamos como ejemplo un antidepresivo, será necesario que el médico tenga una charla con él para asegurarse de que conoce los daños que le puede provocar y sus dudosos beneficios (véase el Capítulo 3), y tratar de convencerle de que no es muy buena idea tomarlo.

Las etiquetas de diagnóstico que usan los psiquiatras tienen poco que ver con el tipo de pacientes que los médicos generales tratan en sus consultas, pero cualquier estímulo que genere perspectivas de ser especialista en trastornos mentales en atención primaria genera cierta incredulidad entre los psiquiatras; además, supone un refuerzo de su creencia de que es necesario formar a los médicos de atención primaria para solucionar el problema.[28] Volver a formar a los médicos, ¿en qué exactamente? ¡Espero que no sea con el DSM!

La industria del bien

Nuestra actual «cultura del bien» supone un gran riesgo sanitario en el campo de la psiquiatría. Instituciones como las guarderías y las escuelas pueden estar presionando a los padres para que acepten diagnósticos dudosos, como el TDAH, con el fin de obtener financiación adicional, y es posible que otras instituciones presionen a los psiquiatras para lograr un diagnóstico de trastorno por estrés postraumático.

También puede resultar provechoso para ciertas personas hacerse pasar por enfermos y obtener un diagnóstico que les abra las puertas a todo tipo de beneficios, como mejores prestaciones de los servicios sociales, becas de estudio, trabajos con horarios flexibles, jubilación anticipada, ayudas por discapacidad, demandas a sus empresas de seguros y una infinidad de ventajas. A modo de ejemplo, las ayudas para la educación en Dinamarca pueden llegar a ser 2,4 veces mayores para las personas diagnosticadas con esquizofrenia, trastorno esquizotípico de la personalidad, condiciones psicóticas persistentes, condiciones psicóticas a corto plazo, trastornos esquizoafectivos, psicosis no específica de origen no orgánico y trastorno de personalidad limítrofe. En concreto, el diagnóstico limítrofe es uno de los más elásticos.

En la industria del bien hay un exceso de médicos especialmente tentados a hacer demasiado por muchos de sus pacientes, y las asociaciones de pacientes (que a menudo cuentan con el apoyo económico de las farmacéuticas) suelen estar equivocadas al decir que sus miembros están infradiagnosticados, infratratados e infrapriorizados.

He oído a varios psiquiatras con muchos años de experiencia afirmar que un diagnóstico no hace daño a nadie. Lo siento, pero este tipo de profesionales no debería poder ejercer la psiquiatría. Y lo digo en serio. Porque la verdad es que cualquier intervención profesional que se realice con la vida de los pacientes, incluido el diagnóstico, puede resultar perjudicial. Es paradójico que los debates e informes públicos que aparecen en los medios de comunicación se centren sólo en los efectos beneficiosos de los diagnósticos y las intervenciones, cuando lo primero que debemos tener presente sobre cualquier tipo de intervención es precisamente que puede ser perjudicial. Si no fuera así, tampoco existiría ningún efecto potencialmente beneficioso.

Pacientes, no clientes

En la tradición anglosajona es habitual que se hable de los pacientes como clientes (extraño término). Los pacientes no consumen nada; de hecho, los psicofármacos les consumen a ellos hasta el punto de dejarles sin personalidad. «Consumo» era la palabra usada antiguamente para la tuberculosis, debido a que «se comía» los tejidos. De manera similar, los psicofármacos «se comen» el cerebro si se toman durante mucho tiempo, ya que causan daños cerebrales crónicos (véase el Capítulo 11).

Cuando se preguntó sobre este cambio terminológico a personas con cáncer de mama, enfermedades de la próstata, fracturas o infección por el VIH, afirmaron preferir ser llamados pacientes en lugar de consumidores, clientes u otro término similar.[29] Las muchas alternativas a la palabra «paciente» llevan inherentes ciertas asunciones (por ejemplo, una relación comercial) que los enfermos pueden llegar a considerar ofensivas. Deberíamos respetar esto y eliminar de nuestro vocabulario las palabras «cliente» y «consumidor». La introducción de esta palabra tenía buenas intenciones, como la finalidad de empoderar a los pacientes, pero esto no va a lograrse si les llamamos algo que no les gusta y que, todo sea dicho, también resulta bastante engañoso.

Más diagnósticos curiosos y falsos

Cuando la vida se pone absurda en exceso, reírse suele ser lo mejor. Hay dos vídeos muy divertidos que ilustran lo fácil que resulta convencer a las personas sanas para que tomen medicamentos que no necesitan para una enfermedad que no tienen. La artista australiana Justine Cooper creó un falso anuncio de televisión que publicitaba el Havidol (que suena como «have it all», tenlo todo), un medicamento compuesto de avafynetyme HCI («have a fine time», pasa un rato agradable, y ácido clorhídrico).[30,31] El Havidol iba destinado a personas que sufrían trastorno de ansiedad y disforia social con déficit de atención al consumo.

¿Te sientes vacío tras un día entero dedicado a ir de compras? ¿Disfrutas más de las cosas nuevas que de las viejas? ¿La vida parece mejor cuando tienes más que el resto de personas? Entonces es probable que sufras este trastorno, que ya afecta a más de la mitad de los adultos. El Havidol debe tomarse indefinidamente, y entre sus efectos secundarios se encuentran una capacidad mental extraordinaria, una piel suave y

brillante, un clímax sexual de acción retrasada, comunicación con otras especies y una sonrisa perpetua. «Consulte a su médico acerca de Havidol», decía el anuncio al final. Hubo quien se tomó este falso anuncio en serio y lo incluyó en páginas web reales como remedio contra los trastornos de angustia y ansiedad, o para la depresión.

En el otro vídeo sale el periodista Ray Moynihan.[32] Una nueva epidemia fue anunciada en la edición del 1 de abril de 2003 del *British Medical Journal*,[33] y como el Havidol, hubo quien realmente creyó que existía. ¿Su nombre? Trastorno por déficit motivacional. La gente que lo padecía en su estado más leve no podía levantarse de la cama o irse de la playa, y en su estado de mayor gravedad podía resultar letal debido a que los enfermos perdían la motivación para respirar. Maynihan afirma: «Toda la vida la gente me ha llamado perezoso. Ahora sé que lo que me ocurre es que estoy enfermo». El fármaco para esta epidemia era el Indolebant, y su creador, el neurocientífico Leth Argos, explica la ocasión en que la mujer de un paciente le llamó entre lágrimas de felicidad: tras haber empezado a tomar Indolebant, su marido había arreglado el jardín, había reparado las canaletas de la casa y había ido a pagar la factura de la electricidad. Y todo eso en sólo una semana.

Mostré estos dos vídeos como introducción a una de mis charlas sobre sobrediagnóstico y sobretratamiento en 2012, con un público compuesto por un centenar de psiquiatras. Todos se rieron mucho, pero dejaron de hacerlo cuando les dije que lo que acababan de ver no estaba tan lejos de su día a día.

Una paciente me contó en una ocasión que sufría síndrome de fatiga crónica, pero los síntomas que me describió eran lo bastante extraños como para ser los habituales de la fatiga crónica. Un tiempo después, mostré el vídeo de Moynihan sobre el trastorno de déficit motivacional en la empresa donde ella trabajaba por aquel entonces, y a todos les pareció muy gracioso. Bueno, a todos menos a mi paciente. Creo que pilló la indirecta.

Hay una tira cómica en la que un médico dice a su paciente: «No hemos visto que le pase nada malo, así que vamos a tratarle para el trastorno de déficit de síntomas». Otra de las falsas dolencias que descubrí fue el síndrome de creación de trastornos, inventado por Barry Turner, profesor de ética y derecho médico:[34]

Se trata de una nueva condición psiquiátrica descubierta por el equipo de psiquiatría del Instituto Brandt-Sievers de Eugenesia. El síndrome de creación de trastornos es un tipo

de trastorno de delirio paranoide por el cual quien lo sufre cree firmemente en su propia infalibilidad y superioridad, y habitualmente está asociado con el trastorno de personalidad narcisista concurrente. El enfermo siente la necesidad de tipificar cualquier comportamiento humano normal como un trastorno o síndrome.

Se cree que está causado por un desequilibrio químico que surge tras haber estudiado psicología o psiquiatría en un centro financiado por las grandes farmacéuticas. El manejo constante de dinero que reparten las farmacéuticas parece afectar el modo en que los psicólogos y los psiquiatras procesan los neurotransmisores. Otra teoría es que puede existir un tipo de histeria provocada por la avaricia crónica.

El tratamiento más eficaz para estos pacientes es eliminarlos de los registros de profesionales, lo que finalmente logrará que cesen sus ansias de recibir dinero de las compañías farmacéuticas. En los casos más extremos, será necesario llevarlos a los tribunales acusados de fraude en la investigación. Este método tan controvertido ha sido puesto en práctica con gran éxito en la Universidad de Vermont.

Se cree que esta dolencia está ampliamente infradiagnosticada entre los psiquiatras y los psicólogos clínicos, y debería realizarse un programa de cribado en las poblaciones con mayor riesgo de padecerlo.

Existe multitud de diagnósticos absurdos en el campo de la psiquiatría que podrían ser aplicados a gran parte de la sociedad. Por ejemplo, el trastorno disfórico premenstrual, que además de absurdo puede ser perjudicial, pues su diagnóstico puede hacer que las mujeres no consigan un trabajo y hasta que pierdan la custodia de sus hijos en caso de divorcio.[14] Los criterios para el diagnóstico son tan poco específicos que es imposible diferenciar entre mujeres con síndrome premenstrual grave y mujeres que no lo tienen, e incluso las respuestas dadas por hombres son similares a las de las mujeres con síntomas graves.[14] Por lo tanto, parece que los hombres también deberían ser tratados por este trastorno premenstrual de manera indefinida, ya que nunca tendrán el periodo. Este pequeño detalle parece importar poco a la FDA, que aprobó la fluoxetina para esta enfermedad inexistente que los psiquiatras estadounidenses tuvieron el descaro de llamar depresión.[18] Eli Lilly rebautizó el fármaco como Sarafem, pero no era más que Prozac pintado de otro color, en este caso con tonos lavanda y rosados. Curiosa elección de colores para unas pastillas que arruinan tu vida sexual (véase el siguiente capítulo). En

Europa se prohibió a Lilly promocionar la fluoxetina para algo que no estaba considerado como enfermedad, y la Agencia Europea del Medicamento criticó con dureza los ensayos realizados por la farmacéutica, que estaban plagados de errores. La revisión Cochrane de esta enfermedad inexistente incluyó 31 ensayos clínicos, y los resultados parecían indicar que los antidepresivos eran eficaces.[35] Por supuesto. Todo aquello que tenga efectos secundarios (y en este caso tenía montones)[35] parece ser eficaz cuando los resultados son subjetivos (véase el siguiente capítulo), tanto para enfermedades reales como irreales.

Bibliografía

1 Gøtzsche PC. *Rational Diagnosis and Treatment: Evidence-based clinical decision-making*, 4th edition. Chichester: Wiley; 2007.

2 Mayo Clinic Staff. Mental Illness. (Consultado el 11/11/2014.) Disponible en: http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/mental-illness/basics/definition/con-20033813

3 Østergaard SD, Jensen SOW, Bech P. The Heterogeneity of the Depressive Syndrome: When numbers get serious. Acta Psychiatr Scand 2011;124:495-6.

4 McHugh PR, Slavney PR. Mental Illness – Comprehensive evaluation or checklist? N Engl J Med 2012;366:1853-5.

5 Medawar C. The Antidepressant Web – Marketing depression and making medicines work. Int J Risk & Saf Med 1997;10:75-126.

6 Kessler RC, Demler O, Frank RG, et al. Prevalence and Treatment of Mental Disorders, 1990 to 2003. N Engl J Med 2005;352:2515-23.

7 Varese F, Smeets F, Drukker M, et al. Childhood Adversities Increase the Risk of Psychosis: A meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. Schizophr Bull 2012;38:661-71.

8 Wulff HR, Pedersen SA, Rosenberg R. *Philosophy of Medicine*. London: Blackwell; 1986.

9 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families.* New York: Springer Publishing Company; 2013.

10 Rosenhan DL. On Being Sane in Insane Places. Science 1973;179:250-8.

11 Whitaker R. *Mad in America*. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.
12 Christensen DC. *Dear Luise: A story of power and powerlessness in Denmark's psychiatric care system*. Portland: Jorvik Press; 2012.
13 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad Science: Psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.
14 Caplan PJ. *They Say You're Crazy: How the world's most powerful psychiatrists decide who's normal*. Jackson: Da Capo Press; 1995.
15 Kirk SA, Kutchins H. *The Selling of DSM: The rhetoric of science in psychiatry*. New York: Aldine de Gruyter; 1992.
16 Watts G. More Psychiatrists Attack Plans for DSM-5. BMJ 2012;344:e3357.
17 Williams JB, Gibbon M, First MB, et al. The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID). II. Multisite test-retest reliability. Arch Gen Psychiatry 1992;49:630-6.
18 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.
19 Moynihan R. Medicalization. A new deal on disease definition. BMJ 2011;342:d2548.
20 Enkin M, Keirse MJNC, Renfrew M, et al. A Guide to Effective Care in Pregnancy & Childbirth. 2nd edition. Oxford: Oxford University Press; 1995.
21 [Work environment and treatment modalities in Danish psychiatry]. Nordjyske Medier; 2007.
22 Garfield LD, Brown DS, Allaire BT, et al. Psychotropic Drug Use among Preschool Children in the Medicaid Program from 36 States. Am J Public Health 2015;105:525-9.
23 Roberts EJ. A Rush to Medicate Young Minds. Washington Post 2006 Oct 8.
24 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.
25 Poulsen HD. [2014: The year where the patient will be the loser]. Berlingske 2013 Dec 25.
26 Schmidt AL. [Two hats? Özlem Cekic doesn't trust Henrik Day Poulsen]. Politiken 2014 Sept 10.
27 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.
28 Jacob KS, Patel V. Classification of Mental Disorders: A global mental health perspective. Lancet 2014;383:1433-5.
29 Deber RB, Kraetschmer N, Urowitz S, et al. Patient, Consumer, Client, or Customer: What do people want to be called? Health Expectations 2005;8:345-51.

30 Coombes R. Having the Last Laugh at Big Pharma. BMJ 2007;334:396-7.

31 HAVIDOL: Female testimonial. (Consultado el 27/12/2014.) Disponible en: www.youtube.com/watch?v=sQw_cdhXGco

32 A New Epidemic (motivational deficiency disorder). (Consultado el 27/12/2014.) Disponible en: www.youtube.com/watch?v=RoppJOtRLe4

33 Moynihan R. Scientists Find New Disease: Motivational deficiency disorder. BMJ 2006;332:745.

34 Turner B. Disorder fabrication syndrome. (Consultado el 27/12/2014.) Disponible en: http://www.adhdtesting.org/history%20of%20add-adhd.htm

35 Marjoribanks J, Brown J, O'Brien PMS, et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors for Premenstrual Syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2013;6:CD001396.

3 Depresión

Cribados para la depresión

Los criterios diagnósticos, como ya he mencionado antes, son muy amplios. Por lo tanto, no deberían poder ser aplicados en personas sanas. Este tipo de cribado supone una receta segura para volvernos locos a todos. Un programa de cribado realizado en los Estados Unidos, el TeenScreen, mostró que uno de cada cinco menores sufre un trastorno mental. Esto originó una serie de encarecidos debates acerca de una «crisis» de salud mental en los niños estadounidenses.[1]

No se trataba de una crisis de salud mental de los niños, sino de una crisis del estándar de investigación psiquiátrica[2] y de una incapacidad crónica de honestidad e inteligencia de algunos de los principales líderes de la psiquiatría. Suele decirse que ninguna herramienta de cribado debería tener un exceso de resultados falsos negativos; sin embargo, en el caso de la depresión, poco importa si pasamos por alto algunos casos. En realidad es muy fácil detectar los casos de depresión más graves. Así pues, lo que en realidad se está ignorando son casos leves, aquellos que remiten espontáneamente y para los que hay consenso en cuanto a que los medicamentos no surten efecto alguno.

Lo más importante de todo es que no debe haber demasiados falsos positivos, es decir, casos de personas sanas que acaban siendo diagnosticadas de depresión. Pero esto es justamente lo que ocurre. La prueba de cribado que recomienda la Organización Mundial de la Salud es tan pobre que, por cada 100.000 personas, 36.000 tendrán un falso diagnóstico de depresión.[3,4] Cuando critico a mis colegas por emplear pruebas tan mediocres, la respuesta que siempre obtengo es que sólo son una primera guía orientativa para llegar a un diagnóstico, y que siempre se realizarán pruebas adicionales. Quizá sea así en un mundo ideal, pero la realidad es que la mayoría de los médicos no realizan esas pruebas adicionales. Muchos pacientes explican que no se les hizo ninguna prueba más y que en 10 minutos ya habían sido diagnosticados y tenían en las manos una receta.[5] Esto tiene su lógica, pues entre el 80% y el 90% de las recetas las hacen los médicos de familia,[5,6] y todos sabemos que tienen muy poco tiempo para atender a los pacientes.

La pobreza del estándar de la investigación psiquiátrica queda demostrada por el hecho de que sólo el 5% de los estudios destinados a comprobar los falsos negativos y

falsos positivos en el cribado de la depresión habían excluido pacientes que ya habían sido diagnosticados de depresión.[2] Estos fallos son injustificables. Cuando queremos saber si realmente la ecografía es útil para detectar cánceres gástricos en gente aparentemente sana, no incluimos en el estudio personas que hayan sido diagnosticadas de cáncer por ecografía, que es precisamente el método de detección que queremos estudiar.

La revisión Cochrane del cribado para la depresión, tras considerar 12 ensayos clínicos con más de 6000 participantes, recomienda encarecidamente que se evite su uso.[7] No obstante, el Comité de Salud de Dinamarca sí lo recomienda.[8] Nuestras autoridades sanitarias son auténticos genios a la hora de estar en misa y repicando. Después de citar obedientemente la revisión Cochrane, las autoridades recomiendan el cribado para diversos «grupos de riesgo» mal definidos:

- Depresión previa
- Depresión en la familia
- Cardiopatía
- Ictus
- Dolor crónico
- Diabetes
- Pulmones de fumador
- Cáncer
- Enfermedad de Parkinson
- Epilepsia
- Otros trastornos mentales (debido a la comorbilidad con la depresión)
- Embarazo
- Maternidad reciente
- Refugiados
- Inmigrantes.

Esta impresionante lista de «grupos de riesgo» cubre una parte considerable de la sociedad; no sorprende que en el grupo de trabajo que publicó dichas recomendaciones hubiera muchos psiquiatras.

Cada vez que, como ponente invitado en grandes reuniones científicas para psiquiatras, he señalado lo dañinos que resultan los cribados para la depresión, mi público ha hecho caso omiso. Esta forma de denegación organizada siempre me deja perplejo. La vez que más me sorprendió fue cuando un profesor de mi propio hospital respondió a mi afirmación de que los cribados hacen que mucha gente sana acabe en tratamiento con antidepresivos diciendo que eso no tenía ninguna importancia, ¡porque no tienen efectos secundarios! ¿En serio? En buena parte, los «grupos de riesgo» incluyen prácticamente a todas las personas mayores de 50 años, y los antidepresivos acaban con la vida de muchas de ellas (véase el Capítulo 14).[9]

Resulta muy complicado conocer la magnitud del sobrediagnóstico de depresión, principalmente porque aún no hemos definido cuál es el diagnóstico correcto. Si estamos estudiando elefantes, no se nos ocurrirá incluir también a los ñus en el grupo de estudio sólo por el hecho de que sean grises y tengan cuatro patas. Para la depresión, sin embargo, los criterios diagnósticos han ido ampliándose enormemente. De acuerdo con los nueve criterios que aparecen en el DSM-IV, los psiquiatras calculan que una persona puede sufrir 1497 tipos de depresión distinta.[10] Algunas de estas variaciones no son precisamente lo que la gente llamaría depresión.

En 2010, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos afirmaron que el 9% de los adultos entrevistados cumplían los criterios establecidos por el DSM-IV para la depresión.[3] Sin embargo, hace falta cumplir muy pocos criterios para ser diagnosticado. Estamos deprimidos si sentimos poca motivación o satisfacción al realizar tareas durante ocho de los últimos 14 días y tenemos un síntoma adicional, incluido en una enorme lista de posibles síntomas, como por ejemplo:

- problemas para conciliar el sueño
- falta de apetito o exceso de apetito
- sentirse nervioso o inquieto, lo que provoca que uno se mueva mucho más de lo normal.

Qué sinsentido. Un chico abandonado por su primer amor se sentirá fatal las dos semanas siguientes, perderá el apetito y no podrá dormir. La falta de satisfacción al hacer

nuestras tareas es algo que nos ocurre a todos, sin importar lo optimistas, activos o extrovertidos que seamos. Y la mayoría de los estadounidenses comen en exceso.

Con un enfoque diagnóstico como éste, no es sorprendente que la prevalencia de la depresión haya aumentado de manera impresionante desde que se empezaron a comercializar los antidepresivos.[11] Y también hay un gran riesgo de evidencia circular. Si un nuevo tipo de fármacos afecta al estado de ánimo, el apetito y los patrones del sueño, los psiquiatras que trabajan mano a mano con la industria farmacéutica podrán definir la depresión como una enfermedad que afecta precisamente así: con problemas de estado de ánimo, de apetito y de patrones del sueño.[12]

He sido testigo de muchos debates pseudoacadémicos en los que se ha tratado de explicar por qué hay más gente con depresión ahora que en el pasado. La justificación más habitual es que la sociedad es hoy mucho más frenética y exigente. Hasta donde me alcanza la razón, yo diría que hoy somos más privilegiados que nunca, que nuestras vidas son menos estresantes, que la seguridad social ha mejorado mucho y que hay menos personas pobres. Sería mucho más fiable estudiar si la prevalencia de la depresión grave ha aumentado, y los psiquiatras siempre me responden que no es el caso.[13]

Otro de los hechos que demuestran que los espaldas plateadas estadounidenses están totalmente desbocados es la medicalización del luto. En el DSM-III, el luto estaba considerado un trastorno depresivo sólo si duraba más de un año; en el DSM-IV, el plazo se redujo a dos meses, y en el DSM-5 de 2013 es de sólo dos semanas. Realmente, pocos matrimonios hay tan malos para que, cuando uno de los dos enviuda, sólo tarde dos semanas en recuperar el buen humor y la alegría. Deberíamos permitir a la gente tener épocas tristes (algo absolutamente normal) sin endosarles un diagnóstico. En la práctica clínica, los límites son evidentemente inmateriales. Un médico no dirá nunca a una persona que está triste que espere otra semana para cumplir los criterios de diagnóstico de depresión y que entonces le hará una receta.

El cambio más importante en el DSM-III, publicado en 1980, fue la introducción de un enfoque basado en síntomas para el diagnóstico. Esto fue muy criticado debido a que se creaban enfermedades y se clasificaban la tristeza y el estrés normales en cualquier persona como trastornos mentales que requerían medicación. Las reacciones esperadas ante una situación como la pérdida de un ser querido, un divorcio, una enfermedad grave o la pérdida del trabajo, ya no aparecen en la lista de criterios excluyentes al hacer un

diagnóstico. Estos cambios, que resultan muy generosos con la industria farmacéutica, pueden estar relacionados con el hecho de que los miembros del grupo de trastornos del ánimo del DSM-IV tenían vínculos económicos con la industria farmacéutica.[3]

Las charlas y los debates públicos acerca del sobrediagnóstico son frustrantes; me pregunto si es porque los principales psiquiatras realmente no ven dónde está el problema, o si simplemente muestran una actitud de denegación organizada para ocultar sus fallos. En Dinamarca se toman tantos antidepresivos que cada habitante podría estar en tratamiento durante 6 años de su vida, y el mayor número de ventas de estos fármacos no refleja un aumento de la necesidad de tomarlos, sino que está estrechamente relacionado con la presión comercial.[14] Este hecho debería hacer sonar todas las alarmas, pero cuando un presentador de televisión nos preguntó, en un debate de expertos, cómo reducir el gran consumo de antidepresivos (dejando bien claro que no debatiéramos si el consumo era excesivo o no), el profesor Lars Kessing no respondió a la pregunta, pero sí dijo que el consumo no era demasiado alto, pues la prevalencia de la depresión había aumentado enormemente durante los últimos 50 años.

La denegación parece una epidemia. Otro jefe del departamento Kessing, del Hospital de Copenhague, declaró a un periodista que el consumo de antidepresivos se corresponde con el número de enfermos.[15] Estas afirmaciones, que dan a entender que todo va bien, son muy engañosas. A pesar de que existe un acuerdo internacional respecto a que los antidepresivos no tienen efecto en la depresión leve y no deben ser recetados en esos casos, muchas personas en tratamiento sufren lo que podría considerarse un caso de depresión leve.[6]

Los ensayos han demostrado que hay muchísima más gente sobrediagnosticada que infradiagnosticada de depresión,[13] lo cual no creo que sorprenda a nadie que no sea psiquiatra. De hecho, el concepto de «trastorno depresivo mayor» es actualmente una contradicción, pues también incluye casos de trastorno depresivo mayor «leves». Bueno, además de contradictorio, también puede resultar un sinsentido, pues muchos casos no son graves, ni depresión, o ni siquiera un trastorno.[13]

Los antidepresivos no tienen efecto sobre la depresión

Llevamos tomando antidepresivos más de 50 años, y es poco probable que tengan un efecto real contra la depresión; sin embargo, la lista de efectos nocivos es extensa y están

bien demostrados. Este capítulo trata, básicamente, de que los antidepresivos son más perjudiciales que beneficiosos.[16]

La FDA halló, en un metaanálisis de ensayos aleatorizados con un total de 100.000 participantes (la mitad de ellos con depresión), que experimentaban mejoría cerca de un 50% con antidepresivos y un 40% con placebo.[17] Una revisión Cochrane sobre pacientes con depresión atendidos en centros de atención primaria encontró unos beneficios ligeramente mayores,[18] pero no incluyó en su análisis los ensayos no publicados, que tienen efectos más reducidos que aquellos que sí han sido publicados.[19]

Muchos médicos llaman al 40% del grupo de placebo «efecto placebo», pero no lo es. La mayoría de los pacientes habrían experimentado mejoría sin la pastilla de placebo, ya que éste es el curso natural de la depresión no tratada. Por lo tanto, cuando los médicos y los pacientes afirman que el tratamiento funciona, podríamos decir que su opinión no es muy fiable, pues podría haber ocurrido lo mismo sin tratamiento.

Es importante tener claras estas cuestiones. Cuando hablo sobre la ineficacia de los antidepresivos, los psiquiatras suelen decirme que sí tienen efecto, ya que los enfermos se benefician del efecto placebo. ¿Pero cómo cuantificamos el efecto placebo? Uno de los investigadores con más experiencia en mi equipo, Asbjørn Hróbjartsson, quiso descubrirlo, y para ello recopiló todos los ensayos en que los participantes fueron aleatorizados para recibir placebo o nada, lo que también se conoce como grupo control de lista de espera. En la actualización más reciente de nuestro informe, incluimos 234 ensayos que estudiaban 60 condiciones clínicas de todas las áreas de la sanidad.[20] Descubrimos que las intervenciones con placebo no tienen efectos clínicos importantes excepto en pocas áreas, como el dolor o las náuseas. No obstante, no pudimos saber si esos efectos eran reales o si el paciente sólo quería ser amable con el doctor. El problema de estos ensayos es que no podemos enmascarar un ensayo en el cual la mitad de los participantes reciben algo que parece un tratamiento activo y la otra mitad no recibe nada de nada. La investigación psicológica nos ha enseñado que, en estas condiciones, y cuando el resultado es subjetivo, los efectos positivos deben considerarse como exagerados.

Hróbjartsson ha publicado otro importante estudio. Su intención era determinar hasta qué punto los observadores que conocían el tratamiento al que se sometían sus pacientes exageraban los efectos. Recopiló ensayos ciegos y no ciegos,[21] con un total de

21 para diferentes enfermedades. Los resultados mostraron que el efecto del tratamiento estaba sobreestimado un 36% de media (calculado como razón de posibilidades, *odds ratio*) cuando el observador no ciego evaluaba el efecto en comparación con el observador ciego. La mayoría de los ensayos usan resultados subjetivos, y como el efecto de los antidepresivos también se calcula con escalas subjetivas (como la escala de Hamilton), los resultados de Hróbjartsson son directamente relevantes para los ensayos con antidepresivos, ya que estos no están enmascarados de manera correcta. Los antidepresivos tienen notables efectos secundarios, y debido a ello muchos médicos y pacientes acaban sabiendo si lo que toman es una sustancia activa o un placebo. Si asumimos que se rompe el enmascaramiento en todos los participantes en ensayos con antidepresivos, y ajustamos por el sesgo de pérdidas por este motivo, descubriremos que los antidepresivos no tienen efecto alguno (*odds ratio* de 1,02).[3,16]

Sin embargo, no hace falta que el enmascaramiento se rompa en todos los participantes. Para que desaparezca el efecto, sólo es necesario que un 5% de los pacientes hayan sido mal clasificados en términos de si experimentan mejoría o no, ya que ese 50% de efecto en el grupo del fármaco activo se convierte en un 45%, y el 40% del grupo de placebo pasa a ser también el 45%. El enmascaramiento suele perderse en muchos participantes de ensayos con psicofármacos, y a veces en todos, como ocurrió en un ensayo clínico con alprazolam frente a placebo.[22] Los autores de una revisión sobre los problemas del enmascaramiento finalizaban su artículo diciendo que «Ha llegado el momento de dejar atrás la ilusión de que la mayoría de la investigación previa acerca de la eficacia de los psicofármacos ha sido protegida correctamente de los sesgos».[22] Eso fue en 1993, pero parece que los psiquiatras han decidido ignorar por completo este problema fundamental de la investigación con psicofármacos. Un caso más de denegación organizada.

Hace muchos años, los ensayos se realizaban con antidepresivos tricíclicos que estaban correctamente enmascarados, pues el placebo contenía atropina.[23] Esta sustancia causa sequedad de boca y otros efectos secundarios similares a los que producen los antidepresivos, de manera que los ensayos eran mucho más fiables que los que utilizaban placebo convencional. Con los antidepresivos, la boca está tan seca que puede oírse chasquear la lengua, y ésta es una causa importante de pérdida de dientes debido a la caries. Una revisión Cochrane de nueve ensayos (con un total de 751

pacientes) con atropina como placebo no pudo demostrar ningún efecto de los antidepresivos tricíclicos.[23] El efecto medido, una diferencia estándar de 0,17 de media, no sólo era estadísticamente incierto, sino también demasiado pequeño para que, aun siendo cierto, tuviera relevancia clínica. Se corresponde con un 1,3 en la escala de Hamilton, que va de 0 a 52, y en la el cual el mínimo efecto percibido se sitúa en el 5-6.[24] (En los informes sobre ensayos clínicos que conseguimos de la EMA, la desviación estándar media en la escala de Hamilton tras el tratamiento era de 7,5; por tanto, una diferencia estándar media de 0,17 corresponde a 0,17 multiplicado por 7,5, es decir, a 1,3.) El efecto *clínicamente relevante* mínimo es, por supuesto, mayor que el mínimo que puede ser percibido. Que puedas ver una luz al final del túnel no significa necesariamente que esa luz sea lo bastante intensa como para leer el periódico.

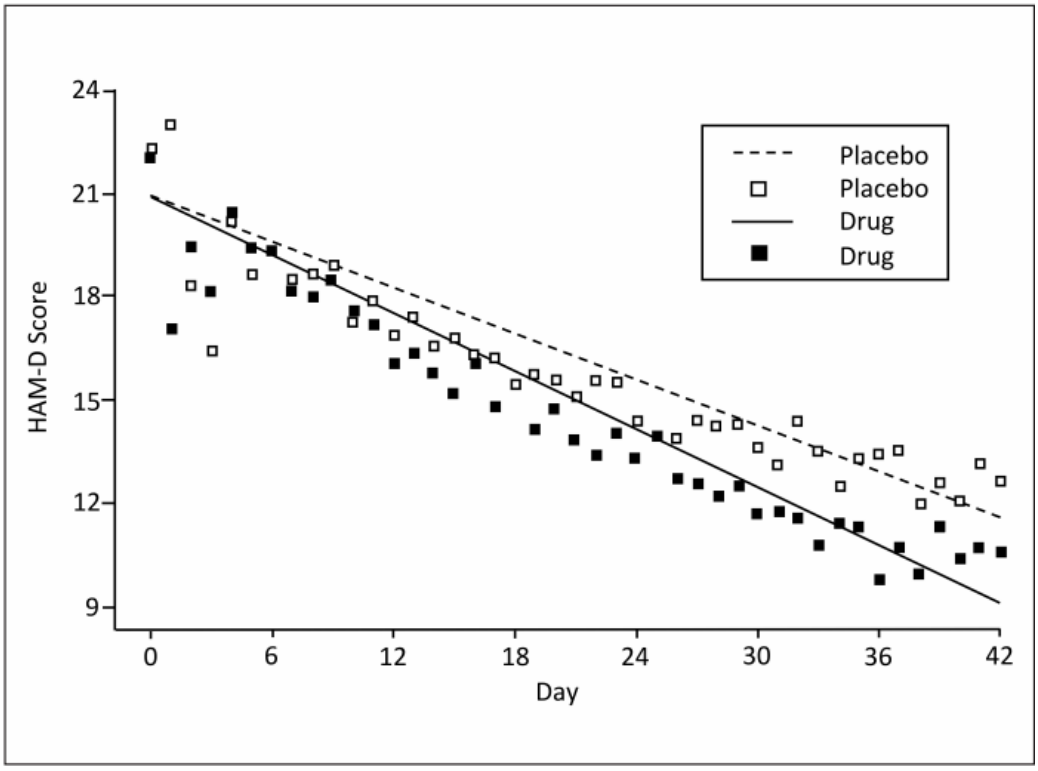
Dada la pobreza del enmascaramiento y la subjetividad de las escalas usadas para evaluar los resultados, es normal que cualquier cosa que adormezca o ponga eufórico parezca ser eficaz para la depresión; esto incluye a los antipsicóticos, los antiepilépticos y los estimulantes. Tres de los 17 ítems de la escala de Hamilton, por ejemplo, son acerca del insomnio. Si padeces insomnio, subes seis puntos en la escala.[25] Y si una persona pasa de una ansiedad muy extrema a no tener ansiedad, son ocho puntos. Así, el alcohol funcionaría muy bien para la depresión, pero no recetamos alcohol a la gente, ¿verdad?

Otros metaanálisis que, como la revisión Cochrane, no estaban financiados por la industria farmacéutica, también obtuvieron unos resultados muy decepcionantes. Prácticamente todos los psiquiatras dicen que los antidepresivos funcionan para la depresión grave y moderada, pero no es cierto. Según la APA, la depresión moderada tiene una puntuación en la escala de Hamilton entre 14 y 18, la depresión grave entre 19 y 22, y la muy grave está por encima de 22.[26] Un metaanálisis realizado con datos individuales de enfermos que participaron en seis ensayos (en total 718 pacientes) descubrió que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) resultaron ineficaces para la depresión tanto moderada como grave, e incluso en los enfermos con depresión muy grave el efecto se correspondía únicamente a un 3,5 en la escala de Hamilton,[26] muy por debajo de lo que se supone un efecto clínicamente relevante. Además, estos ensayos no estaban debidamente enmascarados, ya que en todos se había usado placebo convencional. Si ajustamos por este sesgo, el pequeño efecto detectado para los casos de depresión muy grave también se esfuma.

Aun asumiendo que los antidepresivos pueden tener un efecto trivial en personas que estén muy gravemente deprimidas,[26,27] esto supone una porción mínima de los pacientes tratados. Un estudio halló que sólo el 8% de los pacientes con depresión tratados en la práctica clínica habitual podrían ser incluidos en un ensayo de eficacia estándar.[28] Si tenemos en cuenta que la mitad de los participantes en ensayos sobre la depresión sufren una depresión grave,[26,29] y que la mitad de los ensayos se realizan en hospitales, es imposible que los psiquiatras no mientan al afirmar que los antidepresivos son muy eficaces para el tipo de depresión melancólica que suelen tratar en sus consultas.

Una forma muy práctica para valorar la eficacia es ver con qué rapidez mejoran los pacientes tomando el fármaco activo en comparación con los que reciben placebo. Un metaanálisis de 37 ensayos financiados por farmacéuticas sobre la fluoxetina y la venlafaxina lo demostró.[30] Los pacientes empezaron con una depresión grave y, tras cuatro semanas de tratamiento con el fármaco, su depresión había pasado a ser leve (Figura 3.1).

Figura 3.1. Gravedad de los casos de depresión con el paso del tiempo en 37 ensayos con fluoxetina o venlafaxina frente a placebo. HAM-D: escala de depresión de Hamilton. (Redibujada.)



Los enfermos que tomaron placebo necesitaron ocho días más para mejorar lo mismo. Sin embargo, dado que estos ensayos no estaban debidamente enmascarados, la diferencia en tiempo real debe ser de pocos días,[23] pues una diferencia de puntuación en la escala de Hamilton de 1,3 se corresponde con menos de una semana.

Así pues, no hay ningún motivo de peso para tomar antidepresivos ni para afirmar que funcionan igual que la insulina para la diabetes. El efecto de la insulina es instantáneo; en el gráfico del estudio de enfermos de depresión, por el contrario, podemos ver que ambos grupos presentan una remisión espontánea lenta, a lo que hay que sumar el sesgo del grupo con el fármaco activo.

Estos aleccionadores hechos contrastan radicalmente con las palabras que pronunció en 2013 el presidente de la APA, Jeffrey Lieberman, afirmando que los antidepresivos son muy eficaces y alivian una buena parte de los síntomas (o todos) en un 50-80% de los pacientes con depresión grave.[31] Un año más tarde, el director médico de la agencia noruega del medicamento, Steinar Madsen, declaró en una reunión que los antidepresivos son eficaces para el 50-60% de los enfermos. Yo le contesté que su afirmación era un ejemplo de por qué no podemos fiarnos de los reguladores de medicamentos, y le recordé que la FDA, en su análisis de 100.000 pacientes, halló que los antidepresivos eran eficaces sólo para el 10% de ellos.

Este tipo de exageraciones monstruosas abundan en todas partes. Una revisión Cochrane sobre el tratamiento con electrochoque dio como resultado unas cifras muy parecidas, e indicaba que los antidepresivos funcionan en un 50-60% de los pacientes.[32] Me pregunto quién se inventa estas cifras, y por qué la gente parece empeñada en acabar con su credibilidad citándolas.

La reboxetina fue aprobada en Europa, pero no en los Estados Unidos, donde fue rechazada la solicitud de Pfizer.[22] Un instituto alemán de evaluación de tecnología sanitaria quiso analizar el fármaco,[33] pero a pesar de solicitarlo en varias ocasiones, Pfizer se negó en entregarles la lista de todos los ensayos, tanto los publicados como los inéditos.[34] Por lo tanto, el instituto concluyó que era imposible evaluar si el fármaco era beneficioso o no.[35] Ahora bien, cuando Pfizer se dio cuenta de que esto podría hacer que no les reembolsaran el dinero, decidió salir a la palestra para afirmar que ya habían proporcionado al instituto suficientes datos, que según su punto de vista eran «los

necesarios para evaluar los beneficios». Al final Pfizer tuvo que presentar todos los ensayos, y el análisis demostró que la reboxetina no mostraba ningún efecto relevante. La EMA, sin embargo, no hizo nada al respecto,[36] aparte de criticar al instituto por haber dejado fuera de su análisis los estadísticos atípicos; una crítica que está fuera de lugar. La *odds ratio* para la respuesta en los siete ensayos incluidos en el análisis era 1,24 (con un intervalo de confianza del 95% [IC95%] de 0,98 a 1,56), mientras que en el ensayo no incluido los valores eran de 11,4, con un IC95% de 3,1 a 42,1. Cuando dos intervalos de confianza muestran cifras tan distantes, nos hace sospechar que se trata de un fraude, incluso cuando uno de los ensayos es sospechosamente positivo.

Los pacientes son quienes mejor pueden determinar si la mejoría percibida al tomar un fármaco compensa los efectos secundarios, pero los ensayos no muestran el menor rastro de este beneficio. Un número muy similar de pacientes dejaron el tratamiento prematuramente tanto en el grupo del antidepresivo como en el de placebo,[37] lo que demuestra que creen que los antidepresivos son ineficaces. De hecho, es probable que la realidad sea aún peor. La mayoría de las personas que tomen el fármaco activo experimentarán efectos secundarios, y aunque puede que hubieran preferido dejar el tratamiento, también es posible que decidieran seguir hasta el final por la esperanza de que apareciera algún efecto beneficioso. Y a la inversa, los que descubrieron que estaban tomando placebo podrían haber estado más dispuestos a dejar el ensayo, ya que no tiene sentido seguir tomando placebo y perdiendo el tiempo yendo a las visitas de control. Por lo tanto, el hecho de que los participantes en ensayos clínicos tan mal enmascarados abandonen el tratamiento, tanto en el grupo del fármaco activo como en el de placebo, puede implicar que en realidad crean que el fármaco resulta peor que la enfermedad. Sinceramente, me parece una opción bastante probable.

Los juicios en los Estados Unidos que han obligado a las farmacéuticas a abrir sus archivos, así como nuestro propio archivo de ensayos presentados a la EMA, revelan que en muchos de sus ensayos la industria considera la calidad de vida de los pacientes, pero después no la incluye en los resultados.[11] No hace falta ser demasiado listo para darse cuenta de que si los resultados hubieran sido positivos todo el mundo lo sabría.

Un análisis de una base de datos de recetas mostró que, tras sólo 2 meses, la mitad de los enfermos habían dejado de tomar el medicamento.[38] Sin embargo, los

psiquiatras están obsesionados con las pastillitas y siguen afirmando que ayudan a un 70-80% de los enfermos,[39] algo que es matemáticamente imposible cuando sólo el 50% de ellos sigue tomándolas pasados 2 meses.

Son varias las razones por las cuales el efecto de los antidepresivos ha sido sobrevalorado. Afirmar que tienen efectos beneficiosos en muchos pacientes otorga prestigio y dinero, mucho dinero. Los psiquiatras saben perfectamente que si los ensayos muestran que un fármaco tiene muchos beneficios y produce muy pocos daños, las farmacéuticas volverán a pedirles que realicen otros ensayos, lo que les permitirá ganar prestigio académico y engrosar sus cuentas corrientes. En ocasiones, la tergiversación de información es deliberada. Resulta muy revelador que los psiquiatras identificaran un efecto de los ISRS en ocho ensayos sobre la depresión con 1756 niños y adolescentes (lo que supone un tamaño del efecto de 0,25), y que cuando se preguntó a los pacientes afirmaran no notar ningún efecto (lo que supone un tamaño de efecto de 0,05).[40] La revisión Cochrane sobre los nuevos antidepresivos para niños y adolescentes obtuvo el mismo resultado (con tamaños de efecto de 0,29 y 0,06, respectivamente, que yo mismo calculé teniendo en cuenta las desviaciones estándar de otras revisiones).[41]

Y los ensayos con adultos dan el mismo resultado. La evaluación de los médicos en los ensayos con fármacos antiguos, como la amitriptilina, mostró un tamaño de efecto de 0,25, mientras que para los pacientes era de 0,06.[42] Esto podría deberse a que los médicos conocen los efectos secundarios mejor que los enfermos y, por lo tanto, su enmascarado es mejor, pero también podría ser una cuestión de corrupción académica.

Otros defectos importantes en los ensayos controlados con placebo

Prácticamente todos los ensayos clínicos con psicotrópicos son defectuosos, no sólo por problemas del enmascaramiento, sino también por su diseño. Esto ya se detectó hace décadas, pero los ensayos y las revisiones de medicamentos han seguido ignorando el problema,[43] seguramente porque los psiquiatras tienden a ignorar todo aquello que ponga en peligro los mitos que con tanta devoción han construido alrededor de su profesión.

El problema de diseño es que se aleatoriza a gente que ha sido tratada con el mismo tipo de fármacos, y eso implica que los daños también aparecen en el grupo de placebo debido a los efectos de la retirada del fármaco. Tres cuartas partes de los

ensayos sobre depresión tienen un periodo inicial de introducción al placebo de 1-2 semanas, durante las cuales los pacientes pueden ser excluidos de la aleatorización,[29] pero el plazo es demasiado limitado porque hay síntomas de abstinencia que aparecen mucho más tarde o que duran más tiempo.[44,45] En nueve ensayos sobre la depresión, a los pacientes se les cambió bruscamente su tratamiento a un placebo inactivo durante 1-2 semanas, tras haber sido tratados con duloxetina durante 8-9 semanas, un fármaco con una vida media de sólo 12 horas.[45] Cerca de la mitad de los enfermos sufrieron efectos de retirada, y también cerca de la mitad aún seguían sufriéndolos tras 1-2 semanas de observación. Eli Lilly no informó de lo que ocurría a los pacientes tras el periodo formal de observación, pero en el primer trimestre de 2012 la FDA recibió más informes de efectos graves por retirada de la duloxetina que de ningún otro fármaco controlado regularmente, incluyendo dos opiáceos.[44]

Existen multitud de trampas: algunos ensayos excluyen a los enfermos que han mostrado una mejoría con placebo durante el periodo de introducción; otros usan el fármaco durante ese periodo y excluyen a todos aquellos que sufren efectos secundarios demasiado problemáticos; e incluso hay estudios que cuentan con ambos tipos de «procesos de lavado», como es el caso de uno de los pocos ensayos realizados con fluoxetina en niños que demostraron que el fármaco tenía efecto.[46] Pero incluso con un diseño tan sesgado, los niños no experimentaban una mayor mejoría tomando el fármaco que tomando el placebo, según las escalas que rellenaron ellos y sus padres. Ese «efecto» sólo se percibía en una escala secundaria creada por los psiquiatras, que recibían dinero de Lilly para llevar a cabo el ensayo.[46]

Lo realmente interesante de los ISRS es que no funcionan en niños y adolescentes.[47] Eso puede deberse a que muchos de ellos no han tomado antidepresivos con anterioridad, lo que hace que estos ensayos presenten un menor sesgo que los realizados con adultos.[48]

¿Por qué los médicos tratan la depresión con fármacos? Lo que está claro es que no lo hacen para mejorar las puntuaciones en escalas subjetivas y potencialmente sesgadas. Lo que se quiere conseguir, sobre todo, es reducir el riesgo de suicidio del paciente. Ya trataré este tema con mayor profundidad un poco más adelante. También es crucial ayudar a que la gente pueda llevar una vida normal, ya sea logrando que no pierdan su

trabajo o salvando su matrimonio y sus amistades, pero a pesar de que hay miles de ensayos con antidepresivos, seguimos sin saber si son útiles o no. Esto puede significar dos cosas: que no se ha estudiado o que los resultados han sido tan negativos que las farmacéuticas han decidido que es mejor que no salgan nunca a la luz. Dada la falta de eficacia de los antidepresivos y sus graves efectos secundarios (en especial sobre la vida sexual de los pacientes, tal como luego explicaré), parece poco probable que realmente sean de ayuda para llevar una vida normal.

La fluoxetina, un fármaco terrible, y los sobornos en Suecia

Los ISRS son unos medicamentos bastante terribles, y los pacientes no quedan muy satisfechos cuando los toman. Sin embargo, los médicos deciden ignorar la mala fama de los ISRS. Cuando a finales de los años 1980 salió al mercado el primer ISRS superventas, la fluoxetina, ya se sabía que era un mal fármaco. Los principales directivos de Eli Lilly estaban dispuestos a no comercializarla después de que, en un inicio, tuvieran pensado venderla como un fármaco para los trastornos alimentarios,[11] pero la empresa estaba en una grave situación económica y a toda costa tenían que hacer que fuera un éxito.[3]

Al principio la FDA se mostró escéptica y señaló los graves fallos que presentaban los ensayos de Lilly. Un directivo de la FDA escribió, en 1984, que los enfermos que no mejoraban en dos semanas habían roto el código, y que si pertenecían al grupo de placebo se les cambiaba al de fluoxetina.[39] Del mismo modo, se compararon seis semanas de fluoxetina con dos semanas de placebo, lo que resulta una comparación inevitablemente errónea, y con el enmascaramiento roto, aún más sesgada. También resultó que el 25% de los participantes habían tomado otro medicamento adicional, y cuando en 1985 la FDA eliminó de los ensayos de Lilly los datos de los pacientes que tomaron otros medicamentos, el efecto de la fluoxetina dejó de ser relevante. Al añadir benzodiacepinas, Lilly incumplió las reglas que marcaban sus propios ensayos, lo que se sumaba a la grave negligencia de no comunicarlo a la FDA. Cuando la agencia tuvo conocimiento de ello, lo permitió, por lo que también incumplió sus reglas.[49] Los médicos y la sociedad en general nunca fueron informados de esta trampa.

La FDA hizo todo cuanto estuvo en su mano para hacer creer que la fluoxetina funcionaba.[39] Quizás influyó en ello que Lilly sea una empresa estadounidense. La fluoxetina fue aprobada durante el mandato de Bush padre, que fue miembro del equipo directivo de Lilly. El vicepresidente estadounidense era Dan Quayle, nacido en el estado de Indiana, lugar donde se encuentra la sede de Lilly, además de que entre sus subordinados había antiguos trabajadores de Lilly y que él mismo también formó parte del comité de supervisión de la FDA.[49]

Los reguladores alemanes de fármacos creían que la fluoxetina era «completamente inadecuada para el tratamiento de la depresión», y también apuntaron que, según la opinión de los pacientes, producía una mínima o nula respuesta; justo la opinión opuesta a lo que expresaron los médicos.[46]

A pesar de estas perspectivas claramente negativas, Lilly logró convertir este terrible fármaco en un superventas, lo que sin duda tuvo un gran impacto para situar a esta compañía farmacéutica entre las diez más importantes del mundo. En mi opinión, resulta bastante claro que, sin la ayuda de los psiquiatras corruptos, las grandes farmacéuticas no venderían tantos psicotrópicos.[3] La corrupción está muy extendida en el sistema sanitario estadounidense, pero incluso en países como Suecia se han dado casos. Cuando John Virapen, director de Lilly en Suecia, presentó algunos datos sobre la fluoxetina a los psiquiatras suecos, estos se echaron a reír y pensaron que estaba de broma al querer que fuera aprobada.[50] Pero esto no duró mucho tiempo.

Virapen, que tenía buenas razones para creer que su trabajo en Lilly dependía la aprobación de la fluoxetina, decidió solucionar el problema a golpe de soborno. Averiguó el nombre del experto independiente que se encargaría de examinar la documentación clínica para la agencia sueca del medicamento. Era Anders Forsman, psiquiatra forense y miembro del consejo jurídico de la Junta Nacional de Sanidad sueca.[51] A Forsman no le gustaba nada la fluoxetina y era de los que se había reído unas semanas antes al escuchar que Virapen trataría de introducirla en el mercado; sin embargo, cuando éste le preguntó qué hacía falta para que se aprobara lo más rápido posible, Forsman le dijo que sólo haría falta que le pagara 20.000 dólares, en negro, y un jugoso contrato de financiación para la investigación en su departamento. La mitad del dinero se abonaría al empezar, y la otra mitad cuando la misión hubiera finalizado con éxito. El mismo sistema que utiliza la mafia cuando encarga un asesinato.

Una vez cerrado el trato, los casos de muerte se esfumaron de los pies de página y, según Virapen, lo que antes aparecía descrito como[50] «Cinco personas sufrieron alucinosis y trataron de suicidarse, de los cuales cuatro consiguieron acabar con sus vidas» pasó a ser «Cinco de los sujetos padecieron efectos diversos». Por si eso fuera poco, fue el mismo Forsman quien escribió su propia carta de recomendación.

He tenido ocasión de hablar con Virapen, y sus recuerdos de estos hechos quedan confirmados por la documentación oficial. Por ejemplo, el director del Instituto contra el Soborno escribió al Ministerio de Justicia contando que el acuerdo consistía en que Forsman cobraría dinero a cambio de un informe positivo acerca del fármaco, y que en efecto cobró dicho dinero. Forsman no fue muy hábil al borrar sus huellas. Mientras aún se estaba estudiando la fluoxetina, escribió a Virapen diciéndole que esperaba que su función consistiera en actuar como lubricante a lo largo de todo el proceso, «Ya sabes a lo que me refiero».

Pasados unos cuantos años, cuando Forsman tuvo que dar la cara por sus fechorías, mintió.[52] Declaró haber informado verbalmente al director de la agencia sueca del medicamento de su relación laboral con Lilly antes de que se le encargara oficialmente la revisión del ensayo, y declaró haber mencionado sus conflictos de intereses en el informe, así como los contactos que tenía con la farmacéutica de manera detallada, pero que alguien del Comité de Salud debía haber borrado esa información. A mí me parece bastante inverosímil. Tanto el director de la agencia como otro profesor declararon que nunca hubieran aceptado como revisor a un experto con tales conflictos de intereses.

La aprobación de la fluoxetina en Alemania también siguió el camino de lo que Virapen llama «métodos de presión poco ortodoxos a miembros independientes de las autoridades reguladoras».

Después de toda la ayuda prestada a Lilly, Virapen fue despedido. Parece un guión de una película de mafiosos. Cuando un asesino a sueldo ha acabado con una víctima particularmente conocida, lo más seguro es eliminar cualquier rastro y matar al asesino. La respuesta oficial basaba su argumento en que Lilly tenía ciertos principios morales que quería preservar. Como lo oyen. También fueron despedidas las dos otras personas que estaban al corriente de los sobornos.

Virapen quiso demandar a Forsman, pero le fue imposible llevarlo a los tribunales porque no era empleado de ninguna autoridad sanitaria. La legislación anticorrupción sueca fue enmendada poco después, a raíz de este incidente.

La carrera de Forsman, aun así, no se vio afectada. Acabó trabajando para el sistema judicial sueco como asesor experto en psiquiatría; estoy seguro de que debió sentirse como en casa, pues todos sabemos que no hay donde se mienta tanto como en los tribunales.

La verdad es que a medianos de la década de 1980, cuando los criterios para su diagnóstico eran mucho más restrictivos y adecuados que hoy, eran pocas las personas que realmente padecían depresión. Por ello, la fluoxetina se comercializaba en aquel entonces como estabilizador del ánimo. Existen pocas diferencias entre esto y los camellos que venden droga, ya que en algunas personas la fluoxetina puede tener unos efectos estimulantes similares a los de la cocaína y las anfetaminas.[49] Las advertencias en el etiquetado de los antidepresivos (en las que se mencionan, entre otros, ansiedad, nerviosismo, ataques de pánico, insomnio, irritabilidad, hostilidad, agresividad, impulsividad, acatisia, hipomanía y manía) no dejan ninguna duda acerca de que estos medicamentos provocan un estado de locura similar al de las drogas.[49]

Los daños de los antidepresivos, negados o minimizados

Pasaron varios años desde que empecé a investigar los antidepresivos hasta que me di cuenta de lo peligrosos que son. Esto se debe a que los daños más graves han sido negados o minimizados por los principales implicados en el negocio, que comparten un interés común en ocultar el asunto. La industria farmacéutica gana miles de millones mintiendo acerca de los medicamentos que produce; los reguladores farmacéuticos no admitirán nunca que se equivocan al aprobar ciertos fármacos, y en consecuencia también van con mucha calma al redactar las advertencias sobre cada uno de ellos, y tampoco están muy por la labor de retirarlos del mercado; y los psiquiatras más famosos engordan sus cuentas bancarias defendiendo las mentiras creadas por la industria.

La fluoxetina se convirtió rápidamente en el medicamento con más quejas en su haber de los Estados Unidos.[46] Durante los primeros 9 años de su venta, la FDA recibió 39.000 informes adversos, una cifra muy superior a la de cualquier otro medicamento. En

los informes había centenares de suicidios, crímenes horrorosos, hostilidad, psicosis, confusión, alteración del pensamiento, convulsiones, amnesia y disfunción sexual. Ya en 1991, tras sólo 3 años en el mercado, la fluoxetina encabezaba la lista de daños causados por medicamentos. En una sesión de la FDA de ese mismo año, después de que muchos testimonios explicaran casos de suicidios y homicidios totalmente inesperados en gente que tomaba fluoxetina, los miembros del comité asesor (muchos de los cuales tenían vínculos económicos con la industria farmacéutica) rechazaron de forma unánime esta propuesta: «Existen pruebas fehacientes que evidencian que los antidepresivos provocan la aparición o la intensificación de comportamientos suicidas o de cariz violento».

También existe una denegación profesional muy extendida entre los psiquiatras acerca de los daños que los enfermos cuentan que les generan los antidepresivos. Esto lo expliqué, en una entrevista para un telediario, cuando dije que los antidepresivos pueden cambiar la personalidad de quien los toma. En referencia a ello, el presidente de la Asociación Danesa de Psiquiatría escribió una carta diciendo que era engañoso centrar nuestra atención en un efecto adverso tan espantoso y sumamente inusual.[53] Pero lo cierto es que es más habitual de lo que se cree. Seis años antes, un grupo de psiquiatras daneses realizaron un estudio en el cual preguntaron a 500 pacientes que tomaban antidepresivos lo que pensaban del tratamiento, y cerca de la mitad estuvieron de acuerdo en afirmar que podía alterar su personalidad y hacer que tuvieran menos control de sus pensamientos y emociones.[54] Cuatro de cada cinco también afirmaron que, a pesar de estar tomando antidepresivos, no estaban seguros de que realmente les hicieran falta.

Las respuestas de estos 500 pacientes se acercan mucho a los resultados de otros estudios,[55] pero aun así los psiquiatras daneses se negaron a creer lo que sus pacientes decían. Estaban seguros de que estaban equivocados, y no tuvieron reparos en llamarles ignorantes, además de afirmar que creían que les hacía falta un poco de «psicoeducación». Sin embargo, los familiares de los pacientes compartían las mismas opiniones que ellos acerca de los antidepresivos. ¿Quizá también había que enseñarles su error?

Los resultados de otro ensayo realizado en el Reino Unido fueron igual de disuasivos: nada menos que un 78% de personas legas en la materia creían que los antidepresivos eran adictivos, pero según los psiquiatras que llevaron a cabo el ensayo la solución era tan fácil como decirles que la adicción no era ningún problema.[6] Increíble.

En una encuesta realizada a 1829 enfermos que tomaban antidepresivos, en Nueva Zelanda, el 62% declaró sufrir problemas sexuales, el 60% sentirse emocionalmente insensible, el 52% no gustarse a sí mismo, el 39% preocuparse menos por las personas de su alrededor, el 47% haber experimentado agitación y nerviosismo, y otro 39% haber tenido pensamientos suicidas.[55] *A ninguno de ellos el médicos le explicó que los antidepresivos podían causar insatisfacción con uno mismo, ni tampoco que podría tener problemas para relacionarse con los demás (aparte de sufrir disfunción sexual).*

Resulta difícil creer que estos fármacos tan perjudiciales se hayan hecho tan populares, pero esto se debe seguramente a que tanto los pacientes como los médicos consideran la remisión natural de la depresión como un efecto del fármaco. Por ejemplo, el 83% de los pacientes creían que los antidepresivos habían hecho disminuir su depresión.[55]

Una encuesta realizada a 3516 personas de varios países, pertenecientes a 14 organizaciones de defensa de los pacientes, mostró que casi la mitad habían dejado de tomar psicotrópicos en algún momento de su vida debido a los efectos secundarios, y que los principales problemas eran la agitación y el nerviosismo, que afectaban a uno de cada cuatro pacientes.[56]

En la historia de los antidepresivos, los efectos combinados de actos delictivos, corrupción, fraude, sesgo, investigación de mala calidad, argumentos absurdos y denegación organizada dentro de la psiquiatría han tenido unas consecuencias devastadoras para las personas en lo relativo a las tendencias suicidas. Al final acaba siendo una auténtica historia de terror y la especialidad médica más trágica que he visto nunca. Y es que los pacientes más vulnerables de todos (los niños) están abocados al suicidio debido a unas «pastillas de la felicidad» que jamás tendrían que haberles sido recetadas, porque no tienen ningún efecto sobre la depresión. Así de claro. Tanto las compañías farmacéuticas como los médicos siguen empujando a nuestros hijos al suicidio al mismo tiempo que repiten incesantemente que sus medicamentos les protegen del suicidio. ¿Puede haber algo peor que esto? Y, como es habitual, las agencias del medicamento siguen protegiendo a las farmacéuticas.

La FDA protege a Eli Lilly

En 1990, sólo dos años después de que empezara a comercializarse la fluoxetina, Martin Teicher y sus colegas describieron los casos de seis pacientes que tomando fluoxetina habían desarrollado tendencias suicidas y se comportaban de manera muy extraña, algo que resultaba completamente nuevo en ellos. Las observaciones de Teicher eran muy convincentes, pero Lilly mintió al afirmar que no constaban datos que confirmaran dichas tendencias suicidas.[49] Más tarde se descubrió que existían documentos internos que probaban que la FDA había trabajado en colaboración con Lilly en los casos de suicidio; en la sesión de control de la FDA que tuvo lugar en 1991, los científicos de Lilly no mencionaron la información que demostraba que la fluoxetina incrementaba el riesgo de suicidio.[57] Un tiempo antes, Lilly había presentado datos a la agencia alemana del medicamento que demostraban que los intentos de suicidio prácticamente se doblaban en las personas que tomaban fluoxetina respecto a los que tomaban placebo. Sin embargo, durante las audiencias, el presidente del comité de la FDA, el psiquiatra Daniel Casey, hizo callar bruscamente a Teicher para impedir que mostrara sus resultados. De hecho, Teicher sólo pudo presentar unas cuantas diapositivas, mientras que los miembros de Lilly enseñaron un montón. Unos años después, la mujer de Teicher recibió una oferta para trabajar como alto cargo de Lilly sin ni siquiera haberse ofrecido para el puesto. Esto difícilmente puede considerarse una mera coincidencia. El *modus operandi* más habitual es hacer una lista negra de personas críticas con el sistema a quienes perseguir y acosar. En caso de que no dé resultado, el siguiente paso es tratar de comprarles, a ellos o a sus familiares más cercanos. Finalmente, Teicher y su mujer se divorciaron y ella empezó a trabajar para Lilly.

En 1989, un hombre mató a disparos a ocho personas, hirió a otras 12 y se suicidó, después de un mes tomando fluoxetina.[3] Lilly obtuvo el veredicto favorable de un jurado popular, tras lo cual tuvo el atrevimiento de afirmar que «se había demostrado judicialmente (...) que Prozac es seguro y eficaz». Sin embargo, el juez sospechaba que Lilly había llegado a un acuerdo secreto con los demandantes y, tras investigarlo, finalmente logró que Lilly reconociera que así había sido. Enfurecido con Lilly, el juez ordenó que se modificara el veredicto para que fuera declarado «desestimado debido a un acuerdo sin opción a recurso», argumentando que «Lilly no sólo trató de comprar el veredicto, sino también la opinión del tribunal». El psiquiatra Peter Breggin, a pesar de ser

un experto en apoyo familiar, no pudo evitar ser traicionado por su propio abogado, que presentó un caso débil porque él sí estaba al corriente del acuerdo secreto.[49] Tras el acuerdo, el abogado de Breggin devolvió los documentos a Lilly, que desaparecieron en contra de lo que dicta la ley. Así, se aseguraron de no poder ser demandados de nuevo. También desaparecieron documentos que incriminaban a la FDA.

Cabe decir que Lilly también había sobornado a miembros del grupo de expertos de la FDA. En 1991, un grupo asesor de la FDA llegó a la conclusión de que la fluoxetina no era peligrosa, a pesar de la preocupación, entre otros, del jefe de seguridad de la FDA, David Graham; hecho que los más críticos afirmaron que ocurrió porque varios miembros del equipo asesor tenían vínculos económicos con Lilly.

Durante la década de 1990, mientras Lilly seguía asegurando que la fluoxetina no aumentaba el riesgo de cometer suicidio o actos violentos, también se dedicó a llegar a acuerdos extrajudiciales para evitar un aluvión de demandas, y siguió ocultando pruebas incriminatorias por medio de órdenes judiciales para evitar que los documentos salieran a la luz. Los documentos internos de Lilly indican que la empresa tenía una estrategia explícita para culpar a la enfermedad, y no al medicamento, de los casos de violencia y suicidio que se producían. Lilly también excluyó de sus estudios poscomercialización 75 de los 97 casos de tendencias suicidas relacionados con la fluoxetina. En relación con las demandas contra Lilly, David Healy encontró borradores de los prospectos de la fluoxetina que sí mencionaban que podía propiciar ataques psicóticos en los pacientes más susceptibles; esta advertencia no se incluía en los prospectos de la fluoxetina en los Estados Unidos, pero la agencia alemana del medicamento sí exigió que apareciera.

En 1999, la FDA había recibido informes de más de 2000 casos de suicidio asociados a la fluoxetina, y una cuarta parte de ellos hacían referencia explícita a la agitación y la acatisia. Como ya he mencionado, la acatisia es una forma grave de agitación que consiste en un nerviosismo extremo que algunos enfermos describen como un deseo de salir de su propia piel. Quienes la sufren se comportan con un nerviosismo incontrolable y pueden experimentar rabia, alucinaciones y ataques de disociación insoportables.[49] Cabe mencionar que, en los ensayos clínicos, la acatisia posiblemente fue muy infravalorada y mal diagnosticada (como simples casos de nerviosismo, agitación o «depresión nerviosa»).[39]

La FDA afirmó que no habría permitido que la empresa incluyera en la ficha técnica de la fluoxetina una advertencia para la acatisia o el suicidio, ¡pues podría considerarse un error de etiquetado! Esto no era más que una maniobra disuasoria, ya que las farmacéuticas pueden modificar el etiquetado de sus medicamentos sin la autorización previa de la FDA si así lo creen conveniente por motivos de seguridad.[58] Durante un proceso jurídico sobre la sertralina, un juez afirmó que los argumentos de Pfizer eran «perversos» y otro juez dijo que sería «inconcebible argumentar que las advertencias adicionales sobre posibles tendencias suicidas serían falsas o engañosas», y que la ley «permite, e incluso fomenta, que los fabricantes sean proactivos a la hora de difundir nueva información acerca de la seguridad de sus fármacos».[59] El juicio en cuestión era por el caso de una chica de 15 años, Shyra Kallas, a quien su médico de cabecera le había recetado sertralina para las verrugas (sí, han leído bien, verrugas) y acabó suicidándose de un disparo. Daniel Troy, miembro de la FDA, publicó un informe en el que afirmaba que las autoridades se anticipan a los requerimientos de seguridad farmacéutica estatales, lo que la FDA utilizó a su favor para sacarse de encima las demandas relacionadas con casos de suicidio. Resulta interesante mencionar que Pfizer era cliente de Troy un año antes de tomar posesión de su cargo público.

El experto en cuestiones de seguridad de la FDA, David Graham, apuntó que a pesar de no incluir más del 10-20% de los efectos mortales de la fluoxetina, los datos seguían mostrando una tasa de tendencia suicida relativamente superior en las personas que tomaban fluoxetina respecto a las que tomaban antidepresivos tricíclicos o incluso placebo.[59] Sin embargo, las advertencias de los expertos en seguridad farmacéutica fueron en su mayoría ignoradas por los máximos directivos de la FDA. A pesar de que desde 1996 la FDA conocía una supuesta tasa de comportamientos suicidas siete veces más alta en los menores tratados con sertralina, no hizo absolutamente nada al respecto. Finalmente, en julio de 2005, la FDA publicó una advertencia dirigida a los profesionales de la salud en la que se decía que los antidepresivos aumentan el riesgo de pensamientos o comportamientos suicidas en uno de cada 50 niños.

Lilly ocultó el aumento del riesgo de suicidio y de violencia, así como los casos de personas que habían acabado con sus vidas.[3] En 2004, una estudiante de 19 años sin problemas médicos previos, que había tomado duloxetina participando en un ensayo para ganar dinero y pagarse la matrícula universitaria, se ahorcó en un laboratorio de Lilly.[60]

Poco después se supo que habían ocurrido 41 muertes y otros 13 suicidios entre las personas que tomaron duloxetina. Pero el caso de la joven estudiante y de al menos otros cuatro voluntarios que también se habían suicidado no aparecieron en ninguno de los archivos de la FDA. Lilly reconoció que nunca hizo públicas dos de esas cinco muertes, y fuentes anónimas explicaron a un periodista que la duloxetina creaba tendencias suicidas en los pacientes que la tomaban como tratamiento para la incontinencia urinaria y que no sufrían ningún tipo de depresión.

La FDA explicó que, si no había hechos públicos esos casos, era porque la legislación federal prohibía la publicación de datos de un ensayo sobre un fármaco que finalmente no es aprobado, y que no habían aprobado la duloxetina para la incontinencia. Algo que resulta absurdo porque, aunque la fluoxetina no fuera aprobada para la incontinencia, sí lo había sido para la depresión. La FDA justificó el secretismo diciendo que «los intentos fallidos en el desarrollo farmacéutico necesitan estar protegidos para que los emprendedores no sufran una desventaja de competencia si otras compañías se ahorrasen tiempo y dinero recuperando sus proyectos fallidos o inacabados».[60] La desconsideración que muestra la FDA para la ética de la investigación implica que los pacientes mueren en los ensayos clínicos debido a que otras empresas desconocen que cierto tipo de medicamentos son letales. La FDA se defiende alegando que la ley actual les obliga a mantener el secreto, pero lo cierto es que no existe ninguna ley al respecto.[61]

También es inmoral permitir que una misma molécula sea comercializada con dos nombres distintos (como Yentreve y Cymbalta), ya que puede provocar casos de sobredosis. Si los médicos o sus pacientes no saben que son el mismo fármaco, existe el peligro de recetar dos veces el mismo fármaco para dos enfermedades distintas.

Pasado un tiempo, la FDA hizo público que 11 de 9400 mujeres que tomaron duloxetina en los ensayos sobre incontinencia urinaria de esfuerzo habían tratado de suicidarse.[62] Estos ensayos muestran que los ISRS aumentan el riesgo de suicidio en personas de mediana edad, ya que la tasa de intentos de suicidio era 2,6 veces mayor que el de otras mujeres de edad similar.[62]

Los reguladores europeos de fármacos también protegieron a Lilly. Cuando en 2011 nos pusimos en contacto con las autoridades reguladoras del Reino Unido para pedirles datos sobre la fluoxetina que la EMA no tenía, ya que el Reino Unido era precisamente el Estado Miembro de Referencia de la Unión Europea para la fluoxetina,

nos respondieron algo que aún me cuesta creer: ¡habían destruido los documentos! Las autoridades británicas destruyen los documentos al cabo de 15 años de recibirlos, «a menos que haya una necesidad jurídica, legislativa o comercial para guardarlos, o que sean considerados de interés histórico».[3] Claro, resulta que no hay ningún interés histórico para guardar informes de ensayos clínicos no publicados sobre un medicamento que sigue en el mercado y que además acaba con la vida de las personas, ¿verdad?

Masiva infradeclaración de suicidios en los ensayos aleatorizados

Hay muchos motivos por los cuales los ensayos aleatorizados han infraestimado el riesgo de suicidio y de tendencias suicidas con los antidepresivos. El principal es que casi todos los ensayos controlados con placebo los han realizado las compañías farmacéuticas, y éstas tienen un gran interés por ocultar que sus productos pueden llevar a la gente al suicidio. Esto quedó claro cuando, en 2004, el *British Medical Journal* recibió una serie de documentos internos y ensayos de Lilly sobre la fluoxetina de una fuente anónima, que habían salido a la luz brevemente 10 años antes a raíz de una demanda judicial.[63]

Estos documentos revelaron que Lilly sabía desde 1978 que la fluoxetina podía producir en ciertas personas un estado de nerviosismo extraño que podía generarles tendencias suicidas u homicidas irrefrenables. Es decir, ¡ya lo sabía 10 años antes de empezar a comercializarla! En 1985, cuando la fluoxetina llevaba 2 años en el mercado, el encargado de la revisión de seguridad de la FDA escribió un comentario que llevaba por título *Sucesos graves o catastróficos*, en el que explicaba que había ciertos episodios psicóticos de los cuales Lilly no había informado, pero que la FDA sí había detectado al analizar los informes de casos en microfichas. El revisor también escribió que el perfil de efectos secundarios de la fluoxetina se asemejaba al de las drogas estimulantes.

Ese mismo documento igualmente mostraba que Lilly estaba dispuesta a eliminar la palabra «suicidio» de su base de datos, y que la sede central de la empresa había llegado a sugerir que, cuando los médicos tuvieran que informar de un caso de intento de suicidio debido a la fluoxetina, Lilly lo modificaría para codificarlo como «sobredosis». Esto resulta tremendamente engañoso por dos motivos: porque es prácticamente imposible suicidarse con una sobredosis de fluoxetina y porque los suicidios tienen lugar con las dosis normales recetadas por los médicos. Lilly no fue la única que cometió este tipo de

mala praxis. Los investigadores independientes que revisaron los datos de las autoridades reguladoras británicas descubrieron que había varias compañías farmacéuticas que habían codificado los intentos de suicidio como sobredosis.[64]

Las instrucciones de Lilly también apuntaban a que la «ideación suicida» debía cambiarse por el término «depresión». Pero dos investigadores de Lilly en Alemania no estaban nada satisfechos con estas indicaciones, y uno de ellos escribió en 1990: «Creo que sería incapaz de explicar a la BGA (la autoridad reguladora alemana), a un juez, a un periodista, y ni siquiera a mi familia, el motivo por el que hacemos esto, especialmente en un tema tan delicado como el suicidio y la ideación suicida».[65] Ya en 1985, un análisis interno de los ensayos controlados con placebo encontró 12 intentos de suicidio en pacientes que tomaban fluoxetina frente a uno en los que tomaban placebo y un antidepresivo tricíclico, pero una vez roto el código, Lilly contrató asesores externos para que eliminaran seis de los intentos de suicidio del grupo de fluoxetina.[49]

Uno de los documentos internos filtrados menciona que el 38% de los pacientes tratados con fluoxetina describió haber experimentado una sensación de activación en los ensayos clínicos, en comparación con sólo un 19% de los del grupo con placebo. Esto significa que la fluoxetina causa activación en uno de cada cinco pacientes tratados con el fármaco (ya que la diferencia con el grupo de placebo ronda el 20%). Una forma grave de agitación es la acatisia, lo que fue una mala noticia para Lilly debido a que aumenta el riesgo de suicidio. En un principio, Lilly recomendó que estos pacientes tomaran benzodiacepinas para reducir tales síntomas. La FDA aprobó la fluoxetina basándose en cuatro ensayos fundamentales, pero tres de ellos permitían el uso de psicofármacos de manera simultánea y uno de cada cuatro enfermos que participaron tomaba benzodiacepinas o hidrato de cloral.[66] Otras compañías farmacéuticas utilizaron la misma estrategia y en un 84% de los ensayos de antidepresivos controlados con placebo se permitió que los enfermos tomaran tranquilizantes menores.[29]

Esto significa que los ensayos no sólo han infraestimado seriamente los casos de suicidio y de intento de suicidio con antidepresivos; también implica que desconocemos cuáles son los efectos reales sobre la depresión, ya que las benzodiacepinas tienen un efecto en las personas con depresión.

Además de ocultar el verdadero riesgo de suicidio, tres farmacéuticas, GlaxoSmithKline (GSK), Lilly y Pfizer, añadieron casos de suicidio o de intento de suicidio en el grupo de placebo de los ensayos aunque no ocurrieran mientras los pacientes estaban aleatorizados a recibir placebo. Algunos de estos casos tuvieron lugar durante el periodo de preinclusión, es decir, antes de que se aleatorizara a los participantes, y otros ocurrieron en el grupo del fármaco activo, cuando la fase de aleatorización había terminado.[67] Estas maniobras fraudulentas pueden ser importantes para las empresas durante un juicio. Un ejemplo de ello es el caso de Donald Schell, un hombre de 60 años de edad que mató a su mujer, su hija y su nieta, y luego se suicidó, a los 2 días de empezar a tomar paroxetina; en su defensa, GSK afirmó que sus ensayos no mostraban un aumento del riesgo de suicidio al tomar paroxetina.[68]

La FDA seguía protegiendo a las compañías farmacéuticas.[3] En el año 2003, los funcionarios de la FDA descubrieron algo extraño al analizar los resultados de un ensayo sobre jóvenes que tomaban paroxetina.[69] GSK había comunicado que una cantidad sustancialmente mayor de chicos habían experimentado «labilidad emocional» en el grupo de la paroxetina respecto al de placebo. ¿Pero qué es labilidad emocional? Cuando la FDA preguntó a GSK acerca de ello, resultó que la mayoría de esos casos estaban relacionados con tendencias suicidas. ¿Y qué hizo la FDA entonces? Los jefes de la FDA decidieron eliminar esa información.

Cuando Andrew Mosholder, agente de seguridad de la FDA, que es psiquiatra infantil, llegó a la conclusión de que los ISRS provocan un aumento de las tendencias suicidas en los adolescentes, la FDA le prohibió presentar los resultados en una reunión de asesores e hizo desaparecer su estudio. Más tarde, cuando se filtró el informe, la reacción de la FDA consistió en empezar una investigación penal para descubrir quién era el autor de la filtración. Las farmacéuticas actúan de la misma manera cuando un empleado divulga información sobre daños de un medicamento que tienen oculta en sus archivos.[70]

David Healy dijo en 2002 que, según datos que había obtenido de la FDA, dos suicidios y tres intentos de suicidio que aparecían en el grupo de placebo del ensayo de la paroxetina ocurrieron durante el periodo de preinclusión, antes de que se aleatorizara a los enfermos.[71] GSK no lo negó, pero contraatacó afirmando que el análisis de Healy (que era muy correcto) era científicamente inválido y engañoso. GSK también hizo pasar a

esos participantes como «heridos» al afirmar con prepotencia que «el trastorno depresivo mayor es una enfermedad potencialmente muy peligrosa asociada con importantes morbilidad, mortalidad, ideación suicida, intentos de suicidio y suicidio consumado. Las conclusiones injustificadas sobre el uso y el riesgo de los antidepresivos, incluyendo la paroxetina, perjudican tanto a los pacientes como a los médicos».[72]

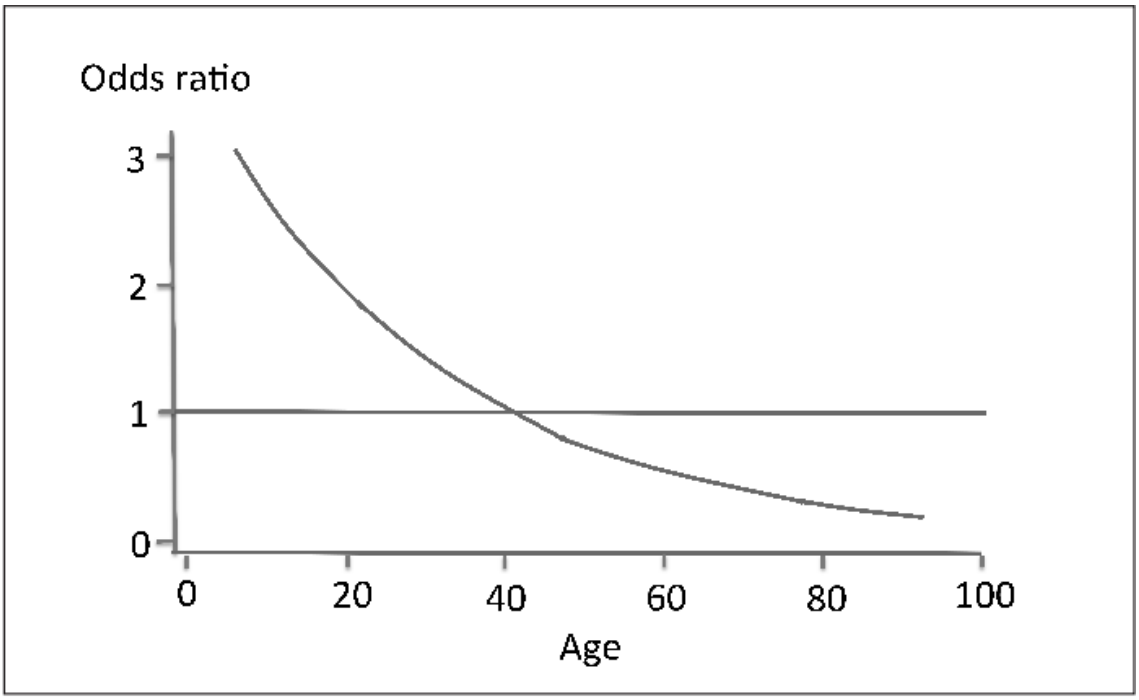
El psiquiatra Joseph Glenmullen estudió estos documentos para los abogados y concluyó que era imposible que GSK no hubiera comprendido correctamente los datos. Martin Brecher, el científico de la FDA que revisó los datos sobre la seguridad de la paroxetina, afirmó a su vez que este uso de los datos del periodo de preinclusión era científicamente ilegítimo. Pero GSK tenía razón en una cosa: «Las conclusiones injustificadas sobre el uso y el riesgo de los antidepresivos, incluyendo la paroxetina, perjudican tanto a los pacientes como a los médicos». GSK hace precisamente lo que afirma que no debe hacerse. En 2011, GSK seguía negando que la paroxetina puede hacer que la gente se suicide.[68]

El metaanálisis de la FDA de ensayos sobre el suicidio con 100.000 pacientes está plagado de errores

A pesar de no poder fiarnos de los ensayos aleatorizados de los antidepresivos, sí podemos buscarles un uso práctico; por ejemplo, resultarían tremendamente convincentes si demostraran un aumento del riesgo de suicidio incluso con todos sus sesgos y engaños.

La presión a la que están sometidas las agencias de medicamentos para que determinen si los ISRS pueden llevar al suicidio a quienes los toman empezó en 1990, pero a pesar de la gran demanda de información que hubo durante los siguientes años, lo cierto es que casi no ha habido respuesta. Pasaron 16 años antes de que la FDA publicara un metaanálisis sobre este asunto. El análisis de la FDA incluía 372 ensayos controlados con placebo, tanto de ISRS como de otros fármacos similares, lo que supone un total de 100.000 pacientes.[17] Sus resultados señalaban que, hasta los 40 años de edad, estos medicamentos aumentan las conductas suicidas, y que a partir de esa edad los disminuyen (véase la Figura 3.2).

Figura 3.2. Metaanálisis de la FDA de 372 ensayos controlados con placebo de ISRS y fármacos similares, con un total de 100.000 pacientes. *Odds ratios* para comportamientos suicidas con el fármaco activo en comparación con placebo, según la edad. (Redibujada.)



Sin embargo, la realidad es mucho peor. A pesar de que la FDA sabía que las compañías farmacéuticas habían mentido en los resultados que les presentaron acerca de los casos de suicidio, les pidió que añadieran en sus ensayos los posibles acontecimientos adversos relacionados con el suicidio y que volvieran a presentarlos. Parece raro, ¿verdad? ¿Por qué iban a dejar de mentir las farmacéuticas si sabían que la FDA no iba a revisar su trabajo? Si la segunda vez dijeran la verdad, quedaría demostrado que la primera habían mentido. Me pregunto por qué la FDA no se comporta como haría cualquiera de nosotros en otras situaciones. La policía no pediría a un asesino que volviera a la escena del crimen a buscar él mismo pruebas inculpatorias a la vez que le promete que el juez va a creerse su historia. La excusa oficial de la FDA fue que eran las compañías farmacéuticas las que conocían mejor el ensayo y sus participantes, y que el gran número de participantes era precisamente la razón para que los patrocinadores clasificaran los acontecimientos detectados.[73] A la FDA le iba de perlas aceptar que las pruebas que pudieran conseguir estarían llenas de fallos, ya que reduciría el riesgo de ser acusada de haber actuado mal anteriormente.

Otro de los grandes problemas del enfoque de la FDA era que, a pesar de que todo el mundo sabía por aquel entonces que un cambio de dosis aumenta el riesgo de suicidio,[74] los acontecimientos relacionados con el suicidio que tuvieran lugar un día después de finalizar el tratamiento aleatorizado no quedarían registrados. Dado que dejar de tomar ISRS puede aumentar el riesgo de suicidio durante las semanas posteriores, la postura de la FDA infravalora en gran medida los riesgos de suicidio del fármaco.

Los datos reales demuestran que el análisis de la FDA subestima enormemente el riesgo de suicidio de los pacientes. En varios ensayos sobre algunos fármacos incluidos en el análisis de la FDA se registran más casos de suicidio que en el análisis total de todos los fármacos. Sólo hubo cinco intentos de suicidio en el análisis de la FDA de 52.960 pacientes que tomaban ISRS (uno por cada 10.000 pacientes), mientras que en una circular interna de Lilly de 1990 se describen nueve casos de suicidio en un total de 6993 pacientes tratados con fluoxetina en los ensayos (es decir, 13 por cada 10.000).[75] En un metaanálisis realizado en 1995 hubo cinco suicidios de pacientes que tomaban paroxetina de un total de 2963 (lo que supone 17 por cada 10.000; este metaanálisis contabilizó erróneamente dos suicidios del grupo de placebo que habían ocurrido durante el periodo de lavado).[76] Si sumamos los casos de suicidio registrados en ambos ensayos, obtenemos 14 suicidios en 9956 pacientes. Hay otros datos que son igual de escandalosos. En 1984, la agencia alemana del medicamento describió dos casos de suicidio entre sólo 1427 pacientes que tomaban fluoxetina en ensayos (14 por cada 10.000).[77]

Un análisis de las recetas de los médicos de familia del Reino Unido realizado inmediatamente después de que el fármaco saliera a la venta resulta igual de esclarecedor:[78] los pacientes tenían una edad media de 50 años y el 79% de ellos tenía depresión, pero a pesar de que el tiempo de seguimiento era de sólo 6 meses, hubo 90 suicidios entre los que tomaban fluoxetina, sertralina o paroxetina, lo que supone, respectivamente, 24, 17 y 27 suicidios por cada 10.000 pacientes.

Los datos a los que tuve acceso son increíblemente concordantes y, teniendo en cuenta sólo los ensayos aleatorizados, demuestran que:

Es más que probable que haya habido 15 veces más suicidios por antidepresivos que los que contabilizó la FDA en 2006 en su metaanálisis de 100.000 pacientes, lo que supone un error ¡de nada menos que de un 1400%!

Si algo saco en claro de esta colosal infradeclaración de los casos de suicidio es que resulta muy probable que los ISRS aumenten el riesgo de suicidio en pacientes de todas las edades. Uno puede creer que el suicidio es un caso extremo, pero en los ensayos sobre medicamentos, determinar el número de suicidios acaba siendo un proceso altamente subjetivo. El encargado del metaanálisis realizado en 2006 por la FDA con 100.000 pacientes fue Thomas Laughren, quien también publicó un artículo en el cual, usando los datos de 2001 de la FDA, contabilizó 22 suicidios en 22.062 pacientes aleatorizados a recibir antidepresivos; esto supone una tasa de 10 por cada 10.000,[79] o lo que es lo mismo, cinco veces más que lo que contabilizó 5 años más tarde.[17] Únicamente se detectaron dos suicidios en 8692 pacientes del grupo con placebo, lo que Laughren interpreta de la siguiente forma: «Es evidente que no hay nada que apunte a un riesgo de suicidio excesivo en los pacientes tratados con placebo». Por supuesto que no. ¿Pero por qué razón Laughren no hace referencia a lo más evidente, es decir, a que hay cuatro veces más suicidios en el grupo de antidepresivos que en el de placebo, que sí es estadísticamente significativo (según mis cálculos, p = 0,03)?[79]

En su gran análisis, la FDA concluyó que la paroxetina aumentaba considerablemente el número de intentos de suicidio en adultos con trastornos psiquiátricos, con una *odds ratio* de 2,76 (IC95% de 1,16 a 6,60).[17] GSK limitó su análisis a los enfermos adultos con depresión, pero aun así también resultó que la paroxetina aumentaba los intentos de suicidio, con una *odds ratio* de 6,7 (IC95% de 1,1 a 149,4).[80] GSK de los Estados Unidos mandó una carta informativa a todos los médicos en la que decía:[81]

El riesgo de comportamiento suicida aumentaba también en los pacientes mayores de 24 años.

Por el contrario, la FDA ha afirmado que sólo en los pacientes menores de 24 años el fármaco tiene ese riesgo.[73]

En el análisis de GSK hubo 11 intentos de suicidio en el grupo de paroxetina (3455 pacientes) y solamente uno en el grupo de placebo (1978 pacientes). Cinco de los once intentos de suicidio fueron cometidos por personas de entre 25 y 30 años de edad, lo que demuestra lo peligroso que resulta utilizar límites de edad cuando se trata de suicidios con antidepresivos. Me pregunto por qué GSK no informó de los suicidios, si realmente hubo cinco casos en el metaanálisis sobre paroxetina realizado en 1995 con un número menor de pacientes. Pero hay muchas más cosas que no cuadran en este campo tan creativo, donde parece que 2 + 2 no necesariamente suman 4.

Tabla 3.1. Ensayos con sertralina en adultos. n: número de suicidios e intentos de suicidio; N: número de pacientes; seguimiento: tiempo desde el final de la fase de aleatorización; RR: riesgo relativo; IC95%: intervalo de confianza del 95%.

		Sertralina		Placebo			
	Seguimiento	n	N	n	N	RR	(IC95%)
FDA 2006[17]	24 horas	7	6.950	7	6.047	0.87	0,31 a 2,48)
Pfizer 2009[83]	24 horas	5	6.561	8	5.480	0.52	(0,17 a 1,59)
Pfizer 2009[83]	30 días	25	10.917	14	9.006	1.47	(0,77 a 2,83)
Gunnel 2005[84]	Más de 24 horas	24	7.169	8	5.108	2.14	(0,96 a 4,75)

Otro metaanálisis de ensayos publicados realizado en 2005 por investigadores independientes incluía en total 87.650 pacientes de todas las edades, y los resultados indicaron que había el doble de intentos de suicidio en el grupo del fármaco que en el grupo de placebo (*odds ratio* de 2,28, con un IC95% de 1,14 a 4,55).[82] También hallaron que muchos intentos de suicidio habían desaparecido; algunos investigadores dijeron que no se habían comunicado en los resultados de su estudio, mientras que otros incluso afirmaron que ni los habían buscado. Además, los sucesos que habían tenido lugar poco después de dejar el tratamiento activo no habían sido contabilizados.

El sesgo que provocan tales omisiones se ha demostrado en los metaanálisis de sertralina en adultos (véase la Tabla 3.1). El metaanálisis realizado por la FDA no encontró un aumento de los suicidios, de los intentos de suicidio ni de las autolesiones, con un riesgo relativo de 0,87 (véase la Tabla 30 del documento de la FDA), mientras que el metaanálisis realizado por Pfizer indicaba un riesgo relativo de prácticamente la mitad

(0,52), ya que no se habían tenido en cuenta los casos que ocurrieron pasadas 24 horas.[83] Cuando Pfizer incluyó los sucesos que tuvieron lugar durante los 30 días siguientes a la finalización de la fase de aleatorización, el número de eventos relacionados con el suicidio aumentó casi un 50% (riesgo relativo de 1,47). Otro metaanálisis realizado también en 2005 por investigadores independientes, con datos de la agencia reguladora de medicamentos del Reino Unido, halló el doble de suicidios o autolesiones cuando se contabilizaban los ocurridos 24 horas después (riesgo relativo de 2,14, con un IC95% de 0,96 a 4,75, según mis cálculos).[84] Estos investigadores observaron que las compañías farmacéuticas habían reducido el riesgo de suicidio en sus ensayos, y descubrieron que las autolesiones no mortales y las tendencias suicidas habían sido seriamente infraestimadas en comparación con los suicidios reportados.

En un metaanálisis realizado por GSK,[85] los sucesos relacionados con suicidios eran más frecuentes en el grupo de paroxetina que en el de placebo, tanto en niños como en adolescentes (con una *odds ratio* de 3,86 y un IC95% de 1,45 a 10,26), mientras que los ítems referentes al suicidio en escalas de clasificación como la de Hamilton no mostraban dicha diferencia. Un metaanálisis de la FDA con niños y adolescentes encontró lo mismo: los ítems de suicidio en las escalas de depresión mostraban de manera engañosa un riesgo ligeramente menor de tendencias suicidas en el grupo de los ISRS (riesgo relativo de 0,92, IC95% de 0,76 a 1,11), mientras que los datos de la compañía mostraban un riesgo el doble de alto (riesgo relativo de 1,95, IC95% de 1,28 a 2,98).[86]

En términos absolutos, dos de cada 100 niños presentan tendencias suicidas debido a los fármacos que toman.

Robert Gibbons y sus colegas usaron datos individuales de pacientes aportados por Eli Lilly y afirmaron que la fluoxetina no aumentaba el riesgo de suicidio en niños y adolescentes con depresión grave,[87] lo que sólo demuestra lo engañoso que puede resultar el uso de muestras tan pequeñas. Los investigadores de la FDA descubrieron que la fluoxetina aumenta el riesgo de suicidio, de intentos de suicidio y de preparación para el suicidio en personas menores de 25 años, con un riesgo relativo de 2,32 (IC95% de 0,78 a 6,87), y cuando se incluían todos los fármacos este aumento del riesgo era el mismo, pero entonces sí resultaba estadísticamente significativo, con un riesgo relativo de 2,35

(IC95% de 1,35 a 4,09).[17] Gibbons afirmaba en su artículo que había trabajado como testigo experto para Wyeth y Pfizer en casos relacionados con antidepresivos y suicidios. No me cabe duda de que, gracias a este tipo de afirmaciones, Gibbons mejoraba sus opciones de trabajar también como testigo experto de Lilly. Más adelante ya les hablaré largo y tendido del señor Gibbons.

Está claro, pues, que el riesgo de suicidio de los ISRS ha sido tremendamente infraestimado en los ensayos, y hay muchas razones que lo explican:

1) El fraude.
2) Los investigadores no informaron de los intentos de suicidio o ni siquiera los detectaron.
3) Muchos de los acontecimientos relativos al suicidio han sido codificados con otro nombre.
4) Reclutando en los ensayos sólo personas con bajo riesgo de suicidio, las compañías farmacéuticas procuran evitarse problemas.
5) Las empresas han presionado a los investigadores para usar benzodiacepinas en los ensayos y prevenir así reacciones violentas en pacientes que, de no haberlas tomado, podrían haberlas tenido.
6) Algunos ensayos tienen periodos de preinclusión con el fármaco activo, y los participantes que no lo toleran quedan excluidos de la aleatorización.
7) La mayoría de los pacientes ya tomaban antidepresivos antes de ser aleatorizados, lo que hace que los síntomas de retirada en el grupo de placebo puedan predisponer a los enfermos al suicidio.
8) No se contabilizan los sucesos que ocurrieron poco después de dejar el tratamiento.
9) Muchos ensayos, aquellos con resultados menos favorables, no salen a la luz y acaban en los archivos de las compañías farmacéuticas.
10) Durante los ensayos, los pacientes son meticulosamente monitorizados, y es muy probable que el medicamento se interrumpa antes de que se desarrollen problemas graves. En la práctica clínica no se controla a los pacientes de ninguna forma, así que puede que dejen de tomar algunas dosis, lo que a su vez aumenta el riesgo de suicidio debido a los efectos de retirada. Un estudio

sobre datos de renovación de recetas indicaba que el 30% de las personas que tomaban ISRS podían estar entre 4 y 15 días sin tomar la medicación cada vez que tenían que renovar la receta.[88]

11) Los pacientes que participan en los ensayos están en contacto con otras personas y eso les hace tener esperanzas, lo que implica que el riesgo de suicidio es menor que en la vida real.

La FDA nos falló otra vez. A pesar del gran número de acontecimientos suicidas no contabilizados, su metaanálisis mostraba un aumento de los comportamientos suicidas en los pacientes de hasta 40 años de edad, pero cuando se publicaron los resultados en 2009, habían cambiado la presentación y ahora aparecían en grupos de edad de 10 años, y afirmaban que el riesgo sólo aumentaba en los menores de 25 años.[73] Por contra, el metaanálisis realizado en 2005 por investigadores independientes antes mencionado[82] demostró que el riesgo de tentativas de suicidio en los pacientes menores de 60 años era 2,4 veces superior en el grupo de ISRS en comparación con el de placebo. Cuando tuvieron en cuenta la duración del tratamiento, hallaron que por cada 1000 pacientes tratados durante 1 año había 5,6 intentos de suicidio más en el grupo del fármaco que en el de placebo.[82] Así, de cada 180 pacientes tratados durante 1 año con ISRS, uno más intentará suicidarse.

Mi profunda desconfianza en la FDA es compartida por los propios científicos que trabajan allí, y está basada en una sólida evidencia de lo inapropiado de algunas acciones de la FDA en otras cuestiones de gran importancia para la salud pública.[3] Thomas Laughren, encargado del engañoso metaanálisis de 100.000 personas realizado por la FDA, creó en 2013 la empresa Laughren Psychopharm Consulting, de la cual es director.[89] Según afirma él mismo:

«Tengo 29 años de experiencia en la FDA y he trabajado para proteger el sistema sanitario público y garantizar la seguridad y la eficacia de los psicofármacos. Esto lo he logrado, en parte, trabajando con compañías farmacéuticas para ayudarles a definir sus programas de desarrollo con el fin de cumplir los objetivos de la FDA para garantizar la fabricación de fármacos psiquiátricos seguros y eficaces. También he trabajado en la innovación de la sanidad pública colaborando para lograr innovaciones que hagan a los medicamentos psiquiátricos más seguros y eficaces.»

Laughren también añade que su objetivo es ayudar a la industria farmacéutica para que «pueda cumplir con los altos estándares de la FDA y del resto de las agencias reguladoras». Sin duda, se le da bien usar la retórica típica de las farmacéuticas.

Esta generalizada mala praxis científica hace que uno tenga que indagar a fondo en la literatura de investigación para encontrar unos pocos diamantes entre tanta basura. Una revisión sistemática de ensayos sobre depresión infantil realizada en 2004 en el Reino Unido mostró que, cuando se incluían los ensayos no publicados, el perfil favorable entre daños y beneficios pasaba a ser negativo para varios ISRS.[90] Ninguna de las farmacéuticas (Eli Lilly, GSK, Pfizer, Lundbeck y Wyeth) mostraba demasiada claridad al ser preguntadas por los datos no publicados, así que los autores de esta revisión tuvieron que obtenerlos directamente de una agencia de medicamentos. El único fallo de esta revisión sistemática era precisamente que resultaba engañosa en cuanto a la fluoxetina, fármaco que los autores alababan como el único que presentaba «un perfil de riesgo-beneficio positivo». Pero no es así. ¿Acaso alguien puede creer que hubo menos acontecimientos adversos de gravedad con fluoxetina que con placebo (menos del 1% frente al 3,6%, respectivamente)? ¿O que la tasa de interrupción por acontecimientos adversos fue similar (5,7% frente a 6,3) en ambos grupos? Si tenemos en cuenta lo que sabemos actualmente de los ISRS, resulta imposible creerlo, y además sólo nos ayuda a ver la cantidad de errores que tienen los ensayos con fluoxetina. Otro importante fallo de la revisión es que los autores sólo incluyeron los casos de comportamientos suicidas si eran de gravedad (es decir, si causaban la muerte, un daño permanente o la hospitalización).

La agencia holandesa del medicamento tenía una opinión mucho más seria acerca de esos ensayos.[91] Definía la tendencia suicida como suicidio, tentativa de suicidio o pensamientos suicidas, y encontraron señales indicativas en todos los medicamentos. También hacía mención al hecho de que la revisión había excluido un gran ensayo con fluoxetina cuyos resultados indicaban que el fármaco sí aumentaba el riesgo de suicidio. A pesar del secretismo de la agencia holandesa, que no reveló el nombre de ninguno de los fármacos, resulta evidente, mirando sus gráficos y tablas, que la fluoxetina se encontraba entre ellos, e incluso es posible saber qué datos le corresponden exactamente.

Al final, la EMA despertó de su letargo y anunció en 2006 que tanto los médicos como los padres de los niños debían controlar minuciosamente a todos los que estuvieran en tratamiento con fluoxetina, así como estar atentos a posibles tendencias suicidas.[3] Lástima que esto no fuera más que una advertencia práctica imposible de cumplir. Porque resulta imposible para cualquier padre controlar a su hijo todo el tiempo. Los niños se pasan casi todo el día fuera de casa. ¿Cómo controlarlos? Y hay muchos casos de niños que, a pesar de parecer estar como siempre y haber dicho una y otra vez que todo iba bien, se han ahorcado en su habitación, con los padres al otro lado de la pared mirando tranquilamente la televisión. Tuve ocasión de hablar de ello con una psiquiatra infantil en un programa televisivo y le dije que no me parecía lógico que los psiquiatras trataran a niños con depresión con un medicamento que doblaba el riesgo de que acabaran con su vida. Su respuesta fue que los niños deberían estar más controlados, en especial al inicio del tratamiento. ¿Y qué hay de los niños que olvidan tomar un par de pastillas, o que dejan el tratamiento debido a sus efectos secundarios? Resulta imposible estar atento a todo. Los suicidios provocados por los ISRS pueden ocurrir de manera totalmente inesperada.

Varios estudios demuestran que los ISRS pueden ser mortales a cualquier edad. Mucha gente, incluso en las últimas décadas de su vida, ha cambiado por completo de personalidad tras empezar a tomar ISRS y ha acabado suicidándose, cometiendo un homicidio o ambas cosas. Esto ha creado una hipótesis interesante que los autores del metaanálisis de la FDA también mencionan.[73] Los antidepresivos podrían tener dos efectos separados: uno, el efecto indeseado en ciertas personas de cometer suicidio (y actos violentos a otros), y el otro, un efecto terapéutico en otras personas que mitiga esas tendencias. Los ensayos clínicos y los realizados con animales también apuntan a esta hipótesis. Una revisión de 84 ensayos en animales demostró que lo más habitual era que disminuyera su agresividad cuando se les trataba con ISRS, aunque en ocasiones los animales se volvían más agresivos.[92]

En 1994, un ensayo mostró que 18 de 54 enfermos tratados con fluoxetina habían intentado suicidarse, y 18 de 53 con placebo.[93] Los pacientes incluidos en el ensayo no sufrían depresiones graves, pero contaban en su historial con al menos dos tentativas de suicidio. No sabemos si algunos pacientes ya tomaban antidepresivos antes del ensayo y sufrieron síndrome de abstinencia al ser aleatorizados a placebo, ni tampoco sus edades,

aunque probablemente fueran adultos, dado que los investigadores, cuando se trata de menores, suelen mencionarlo claramente. Así pues, el ensayo mostraba que la fluoxetina no protege a los adultos frente a los intentos de suicidio.

La fluoxetina no debería haber sido aprobada para el tratamiento de niños. De hecho, no tendría que haberse aprobado para nadie. La FDA la autorizó para tratar la «ansiedad de separación» de los perros, es decir, cuando los perros aúllan en exceso si el dueño no está en casa. Ni siquiera esta parece una idea demasiado buena. Eli Lilly demostró en 1978 que gatos que durante años han tenido un carácter amigable, al administrarles fluoxetina empezaban a maullar y bufar, y se volvían ariscos.[94] Cuando se les dejaba de administrar fluoxetina, en una o dos semanas los gatos volvían a su carácter amable de siempre.

Este tipo de medicamentos afectan gravemente el desarrollo normal. En el prospecto de la fluoxetina podemos leer que, tras sólo 19 semanas de tratamiento, los niños tenían 1,1 centímetros menos de altura y 1,1 kg menos de peso en comparación con los niños tratados con placebo.

Imagino que, en 2007, la FDA se tomó vacaciones, o todos sus directivos estaban en alguna conferencia, cuando admitió que:

Los ISRS pueden causar el suicidio a todas las edades.

La FDA «propuso» a los fabricantes que actualizaran las advertencias de uso con algo así:[95]

«Todos los pacientes tratados con antidepresivos, sea cual sea la indicación por la que les fueron recetados, deben ser debidamente monitorizados y observados para detectar cualquier empeoramiento clínico, tendencias suicidas y cambios repentinos de comportamiento, en especial durante las primeras semanas de tratamiento y cada vez que se modifiquen las dosis, ya sea para aumentarlas o para reducirlas. Todos los pacientes, adultos o pediátricos, que tomen antidepresivos, deben comunicarse los siguientes síntomas: ansiedad, nerviosismo, ataques de pánico, insomnio, irritabilidad, hostilidad, agresividad, impulsividad, acatisia (nerviosismo psicomotor), hipomanía y manía.»

La FDA también dijo que «debe alertarse a las familias y los cuidadores de los pacientes para que vigilen la posible aparición de estos síntomas día a día, ya que los cambios pueden ser repentinos»,

Al final, la FDA acabó reconociendo que los ISRS pueden causar demencia en personas de todas las edades, y que estos medicamentos son realmente muy peligrosos; de no ser así, no recomendarían que los enfermos sean controlados sistemáticamente. Pero como esto no es más que un simple parche, la FDA debería, en lugar de «proponer» cambios en el prospecto, haber retirado los fármacos del mercado. Sobre todo porque los problemas son mucho peores en la práctica clínica que en los ensayos financiados por la industria farmacéutica. Peter Breggin explica que, de 184 pacientes de un hospital que empezaron a tomar fluoxetina, sertralina o paroxetina, 11 desarrollaron manía y otros 8 psicosis; que en Yale, el 8% de 533 ingresos consecutivos fueron por casos de manía o psicosis causados por antidepresivos; y que dos pacientes oían voces que les ordenaban que debían suicidarse.[49] Breggin también apunta que dos de las tres reacciones adversas más habituales a la fluoxetina son la depresión y los pensamientos anormales, pero la FDA eliminó la depresión de las advertencias de uso del fármaco e hizo que se sustituyera el término «pensamientos anormales» por «sueños extraños», un síntoma mucho menos grave.

Parece que algunos de nuestros reguladores de medicamentos son más listos que otros. Por lo que sé, el único país que se ha negado a aprobar los ISRS para el tratamiento de menores es Australia.[6] Algunos países han aprobado la fluoxetina basándose casi exclusivamente en ensayos con resultados falsificados, pero resulta muy improbable que haya un solo ISRS que funcione en niños y adolescentes. En el amplio ensayo TADS[90] se detectaron seis casos de tentativa de suicidio en los grupos de fluoxetina, y uno en los otros grupos.[96] Dudo mucho que sea un medicamento que alguien esté dispuesto a dar a su hijo.

> *Es totalmente reprobable, alarmantemente peligroso y absolutamente desconsiderado con todas las personas que han perdido un hijo o una pareja por culpa de los antidepresivos, que los principales profesores de psiquiatría y las compañías farmacéuticas sigan rechazando*[97-99] *que causan un aumento del riesgo de suicidio en niños y adolescentes.*

Más juego sucio: usar pacientes-año año en vez de pacientes

En el momento de presentar los documentos para que un fármaco fuera aprobado por las agencias de medicamentos, muchas compañías farmacéuticas ocultaron el riesgo real de suicidio usando como denominador los pacientes-año en vez del número de pacientes aleatorizados. Eso introduce un sesgo importante en los resultados, porque muchos de los ensayos tenían una fase de seguimiento en la cual podía darse a los pacientes el fármaco activo. Como los que ya llevan tiempo tomando el fármaco son precisamente los que mejor lo toleran, sólo es necesario añadir pacientes-año «extra» en el grupo del fármaco activo para que los resultados sobre tendencias suicidas se modifiquen a favor.

Según los documentos de la FDA obtenidos por David Healy, resulta bastante sencillo ver hasta qué punto hay un sesgo en los resultados. Entre la documentación que presentó Pfizer para la aprobación de la sertralina, se mencionaba una disminución del 26% de los intentos de suicidio en el grupo del fármaco comparado con el de placebo.[100] Sin embargo, dos de los cinco intentos de suicidio del grupo de placebo tuvieron lugar durante el periodo de lavado previo a la aleatorización. Cuando la FDA excluyó esos casos, el resultado cambiaba e indicaba que la sertralina provocaba un aumento del 29% en las tentativas de suicidio. Si usamos el número de pacientes como denominador, el aumento de los intentos de suicidio en el grupo de la sertralina sube hasta el 73%. Para la paroxetina, los intentos de suicidio disminuían un 52% usando pacientes-año, pero aumentaba un 25% si se usaba como denominador el número de pacientes.[101] David Graham explicaba en un documento interno de la FDA que la tasa de suicidios debidos a la fluoxetina era del 0,52%, mientras que con placebo era del 0,18%; es decir, tres veces mayor en el grupo del fármaco que en el de placebo.[102]

Este juego sucio nada inofensivo parece que logró convencer a la FDA de que el riesgo de suicidio con los ISRS no era preocupante.

Los psiquiatras que trabajan para la industria farmacéutica usan el mismo juego sucio. En 1995, Stuart Montgomery y sus colegas estudiaron la paroxetina en una serie de metaanálisis y descubrieron que sorprendentemente había 5,6 veces menos suicidios en el grupo de paroxetina que en el de placebo.[104]

Algunas historias de suicidios por ISRS

Hay miles de casos de personas que se han suicidado debido a los antidepresivos, y muchos de ellos han aparecido en artículos científicos, periódicos y páginas web.

La tragedia que supone la pérdida de un ser querido afecta a la memoria de las personas y puede hacer que olviden los problemas psicológicos que aquél sufría antes del suicidio, por lo que parte de la culpabilidad pasa de la familia al médico que llevaba el caso. Sin embargo, a pesar de que puede darse ese sesgo en los recuerdos, sabemos que los antidepresivos pueden hacer que voluntarios sanos acaben suicidándose. Además, las personas más cercanas a la víctima han detectado en muchos casos un cambio de personalidad, tan raro que no les cabe duda de que fue por la medicación.

Creo que les debemos a todos los que han fallecido a causa de los métodos fraudulentos, criminales y codiciosos de las compañías farmacéuticas (con la ayuda de unos reguladores excesivamente afines y de psiquiatras corruptos) que contemos algunas de sus historias. Un millar de muertes no es más que una estadística sin rostros. Pero tras la frialdad de las cifras siempre hay personas reales; cuando contamos la historia de alguien en concreto, la gente tiende a prestar más atención.

A continuación les relataré ocho muertes trágicas que conozco de primera mano por haber hablado con los padres y las parejas que los fallecidos dejaron aquí. Quisieron contarme sus historias para alertar a otras personas sobre el peligro que corren y mostrar las fotos de los seres queridos que perdieron (véanse en las páginas centrales del libro). Tuve ocasión de conocer a cuatro de estos familiares en Los Angeles durante una reunión científica sobre el tema de los muchos daños y pocos beneficios de la psiquiatría basada en fármacos (véase el Capítulo 14). Su valentía y empeño en dar a conocer sus historias ha hecho que otras muchas personas hayan podido evitar una tragedia y se hayan dado cuenta de que no era tarde para evitar el desastre.

Lo lamentable es que hay muchos médicos y pacientes que creen que sólo porque las autoridades sanitarias alertan de que hay ciertos medicamentos que no deben tomarse pasada cierta edad, cualquier persona por debajo de ese límite de edad está a salvo. En Dinamarca, los prospectos de algunos fármacos alertaban del aumento del riesgo de suicidio en los menores de 18 años, sin haber datos que indicaran que el riesgo

no aumentaba también en los mayores de esa edad. Una recomendación así de engañosa puede tener graves consecuencias.

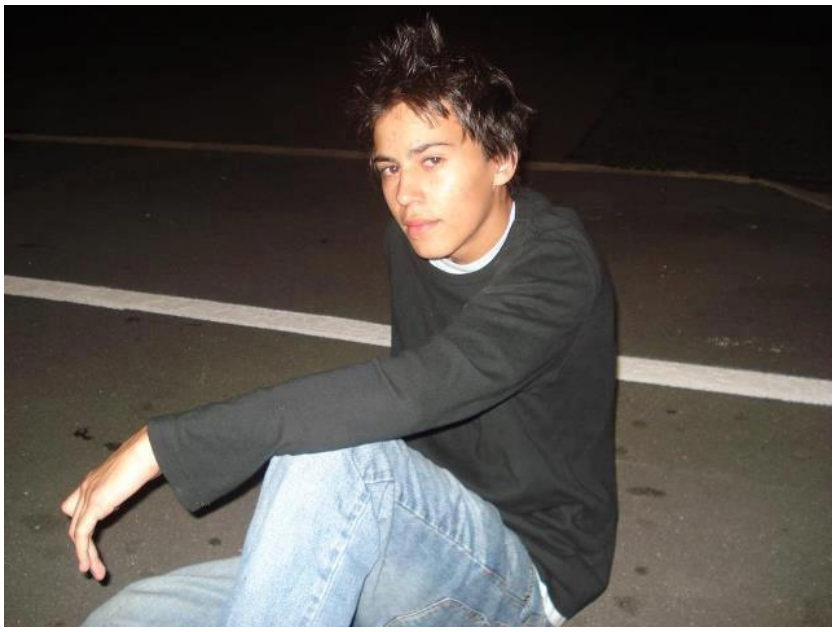
Danilo Terrida

Danilo Terrida tenía sólo 20 años cuando se ahorcó en un montacargas de un astillero en 2011, dos horas después de hablar por teléfono con su familia y asegurarles que todo iba bien. Un mes antes había sido su cumpleaños, y todo parecía estar como siempre. Sin embargo, dos semanas más tarde acudió a urgencias porque *psicológicamente no se sentía bien*, y lo mandaron a casa con una receta de un tranquilizante y el consejo de que fuera a visitar a su médico al día siguiente. El médico al que llamó dijo que no era necesario visitarle, y que pidiera hora para su médico de cabecera, cuya consulta estaba a varios cientos de kilómetros. Y eso hizo. Después de hablar durante 8 minutos por teléfono con él, éste le recetó sertralina (a pesar de que no estaba deprimido) y le dijo que no creía que fuera conveniente hacer ningún tipo de seguimiento. Unos instantes antes de acabar con su vida, Danilo habló con un amigo y le contó que se sentía extraño y que no sabía qué le ocurría, pero no mencionó el suicidio. Su caso cumple las características

típicas de un suicidio causado por ISRS. La sucesión de los hechos también lo es. Hay un gran número de personas que se suicidan muy pronto. Los médicos que atendieron a Danilo han sido duramente criticados por haber modificado sus anotaciones médicas para que parezca que fue la depresión la causa del suicidio de Danilo, cuando no es así (véase la página web www.daniloforlivet.dk).

Los allegados de un mínimo de 11 personas (10 de ellas adultas) que se suicidaron en Dinamarca debido a los antidepresivos han sido compensadas económicamente por la Asociación Aseguradora de Pacientes.[105]

Toran Bradshaw



Toran, hijo único de Maria Bradshaw, empezó a tomar fluoxetina en enero de 2007, cuando le fue recetada a pesar de que sus evaluaciones psiquiátricas indicaban que era un adolescente sano que sufría una reacción esperable ante un hecho estresante: *había roto con su novia*. Un mes más tarde, Toran sufrió una serie de reacciones adversas de gravedad, incluyendo comportamientos suicidas, autolesiones, agresividad, hostilidad, alucinaciones, falta de concentración y dificultades para un normal funcionamiento. Los síntomas eran tan graves que tuvo que dejar de ir a clase. La respuesta de su psiquiatra fue simple: debían aumentar la dosis. Pero esto únicamente provocó que las reacciones adversas se agravaran. Toran dejó de tomar fluoxetina y abandonó el tratamiento psiquiátrico al que había accedido voluntariamente.

Al año siguiente, un psiquiatra volvió a recetarle fluoxetina, a pesar de que su madre se mostró contraria a ello. El médico no incluyó en el historial ningún diagnóstico tras el examen de salud mental, durante el cual no se detectó ningún síntoma de depresión, ansiedad ni cualquier otro trastorno mental. Al día siguiente, un equipo multidisciplinario de médicos revisó el historial de Toran y añadió una nota que decía «diagnóstico pospuesto», junto con un comentario en el que se especificaba que no había evidencia de un trastorno mental. Al principio Toran se negó a seguir el tratamiento argumentando que la fluoxetina no debía mezclarse con alcohol; sin embargo, el médico escribió en el historial que habían llegado a un acuerdo por el cual Toran dejaría de tomar fluoxetina los viernes, tendría permitido beber un máximo de seis botellas de cerveza durante el fin de semana, y volvería a tomar fluoxetina los lunes. Puesto que la fluoxetina tiene una larga vida media en el cuerpo (entre 2 y 4 días para el fármaco y de 7 a 15 días para su metabolito activo, la norfluoxetina), el plan del médico era una estupidez. Toran cumplió con el plan semanal, pero volvió a sufrir las mismas reacciones adversas del pasado. Tras 15 días tomando fluoxetina, acabó con su vida ahorcándose. Sólo tenía 17 años.

Tras la muerte de Toran, Maria decidió hacer una prueba genética, que confirmó que su hijo metabolizaba los fármacos lentamente, por lo que estaba sobredosificado. Maria fundó CASPER, una organización que pone en contacto a personas que han pasado la tragedia de un suicidio para ayudarse mutuamente. Ella me ha explicado que los medios de comunicación nacionales afirman que CASPER ha logrado que disminuyera un 20% el número de suicidios en los jóvenes. Y eso es lo que más le importa, pues significa que su hijo sigue contribuyendo a hacer un mundo mejor aunque ya no esté con nosotros.

Maria se puso en contacto con los comités regionales de salud de Nueva Zelanda y descubrió que un 8% de los fallecidos tras haber empezado un tratamiento con antidepresivos no habían sido diagnosticados de ningún trastorno psiquiátrico. *En el área sanitaria de Toran, el 75% de los menores de 18 años fallecidos no tenían ningún diagnóstico.*

En Nueva Zelanda, los psiquiatras y estudiosos del suicidio han logrado convencer al gobierno de que publicar información sobre suicidios provoca una oleada de nuevos suicidios por imitación. Maria ha revisado toda la documentación sobre esta idea, y se ha

dado cuenta de que no es más que una teoría bastante infundada y muy insostenible. Sin embargo, su historia, sus palabras y la tragedia de Toran sufren el peso de la ley: cada vez que Maria hable del caso de Toran en los medios de comunicación podrá ser multada con hasta 5000 dólares, además de otra multa de un máximo de 20.000 dólares a los medios de comunicación donde lo haga. Pero esto no la ha hecho desistir, y además sigue contando con el apoyo de los medios de comunicación.

Maria tuvo que vender su casa para pagar la investigación del caso de Toran cuando los médicos lograron que la audiencia se alargara 18 días más con el objetivo de que no pudiera pagar los honorarios y tuviera que dejar el caso. Actualmente vive en Dublín, en casa de otra madre, Leonie Fennell, que perdió a su hijo en las mismas circunstancias (suicidio causado por los ISRS), y todas sus pertenencias caben en un par de maletas.

Ha habido ya diez investigaciones estatales sobre la muerte de Toran, pero como es habitual en estos casos, la cuestión no es si el chico recibió una buena atención sanitaria, sino si los psiquiatras incumplieron lo que es la práctica psiquiátrica generalmente aceptada. Y claro, como la práctica psiquiátrica habitual es muy deficiente, la mayoría de las investigaciones concluyeron que el caso de Toran no se alejaba de la práctica generalizada. Sin embargo, tanto el gobierno como Mylan Pharmaceuticals han llegado a la conclusión de que es probable que la fluoxetina causara el suicidio de Toran.

Maria sigue dejándose la piel para lograr que se haga justicia, y finalmente ha convencido a la policía para que revise el caso de Toran por si pudieran presentarse cargos por homicidio imprudente. Sigue creyendo que su lucha servirá como medida disuasoria si los médicos, al atender a sus pacientes, piensan que pueden tener una madre como ella y eso les hace ser más cuidadosos. Se ha pasado 7 años estudiando meticulosamente el caso de su hijo y ha aprendido todo lo que ha podido sobre psicofarmacología, psiquiatría, neuroquímica, genética, ensayos aleatorizados y mil cosas más que puedan ser de ayuda, tanto para ella como para otros padres que han sufrido experiencias tan duras e injustas como la suya.

En una ocasión que pronuncié una conferencia en el Departamento de Psicología de la Universidad de Manooth, en las afueras de Dublín, invitado por Maria, estaba entre el público Stephanie McGill Lynch, otra madre que había perdido a su hijo por culpa de la fluoxetina. Luego Maria me escribió diciendo:

«Sé que estás de acuerdo conmigo en que esta situación tiene que acabar». Así es, y por eso he escrito este libro. No permitiré que los médicos y las compañías farmacéuticas lleven a nuestros hijos al suicidio con fármacos que no les benefician en absoluto. No se me ocurre ninguna diferencia entre esto y matar a nuestros hijos promocionando narcóticos en la calle.

Jake McGill Lynch

Stephanie, la madre de Jack, describe a su hijo como un chico de 14 años guapo e inteligente. A finales de 2011 fue diagnosticado de una forma leve del síndrome de Asperger. Déjenme apuntar que en 2013 el síndrome de Asperger fue eliminado del DSM-5 y reemplazado por un trastorno del espectro autista.

Jake empezó a acudir al psicólogo en 2011, cuando sus profesores detectaron algunos pensamientos e ideas tenebrosos en las redacciones que hacía en la escuela. En enero de 2013 volvió a ir al psicólogo, esta vez por ansiedad. La psicóloga decidió derivar el caso a una psiquiatra de confianza, ya que creía que su ansiedad podía aumentar durante los exámenes finales. Los padres de Jake ni siquiera sabían en qué consistía realmente el trabajo de un psiquiatra, y se quedaron con la idea de que era una conocida de su psicóloga.

El padre llevó a Jack a todas sus visitas a la psiquiatra sin darle mucha importancia. Tras una primera visita de sólo 10 minutos, salieron de allí con una receta para empezar el tratamiento con fluoxetina. Era la primera vez que recetaban medicamentos a Jack, y la psiquiatra y el farmacéutico no explicaron a la familia nada sobre el medicamento. Ni siquiera sabían qué tipo de fármaco era Prozac. Simplemente, confiaban en la opinión de la psiquiatra.

Seis días después, Jack tuvo su primera reacción adversa. Tuvo que salir del aula a mitad de un examen y esa misma noche se pasó dos o tres horas llorando, mientras murmuraba que «nadie podía entender lo que era estar en su cabeza». Sus padres imaginaron que eso era una reacción normal al estrés de los exámenes. En ningún momento pensaron que un medicamento pudiera provocar esa situación en alguien como su hijo.

Una semana más tarde llevaron de nuevo a Jack a la psiquiatra y le contaron lo ocurrido, y ella les respondió que el estrés desaparecería pasadas 3 o 4 semanas, y que Jack volvería a sentirse bien. Pero Jack seguía sin estar bien pasados 46 días. Volvía nervioso de la escuela y tenía la cara enrojecida, y eso que siempre había sido bastante pálido. De nuevo, sus padres creyeron que debía ser una simple pelea con la chica con la que chateaba por aquel entonces.

La familia tenía legalmente un rifle en casa, ya que tanto Jake como Stephanie eran miembros de un club de tiro. Una noche Jake les preguntó si podía llevarse el arma al club esa noche; como no era nada fuera de lo común, le dieron permiso. Stephanie olvidó sacar de su habitación la caja con la munición.

Jake se puso el rifle en la boca y apretó el gatillo. En su historial no aparecía ninguna mención a tendencias suicidas ni autolesiones, y el único diagnóstico que les habían dado era el de síndrome de Asperger. Sin embargo, el sistema sanitario irlandés trata ahora de hacer creer que Jake sufría un grave trastorno de ansiedad (lo que es falso) y sigue enfrentado con los padres, que afirman lo contrario. La historia es siempre la misma: la culpa la tiene la enfermedad, nunca el medicamento. Los padres acudieron a David Healy para pedirle una segunda opinión basada en el historial médico de Jake, y Healy aceptó.

Stephanie y su marido han asistido ya a tres investigaciones sobre la muerte de su hijo y siguen enzarzados en un debate jurídico para que un tribunal determine a qué

experto en medicina pueden pedir asesoramiento. El tribunal ha denegado su petición de que sea David Healy el experto, alegando que no es imparcial debido a los numerosos artículos y libros que ha publicado sobre los ISRS y el suicidio.

A Stephanie, todo este embrollo le parece totalmente repugnante. Estamos hablando de un chico de 14 años con ilusiones y optimismo sobre su futuro. No sufría ninguna enfermedad, sólo una afección que ningún medicamento puede curar, y podía llevar una vida bastante feliz sólo recibiendo consejo para sus problemas de ansiedad. Nadie explicó nunca a Stephanie ni a su marido el peligro de los fármacos como la fluoxetina. De haberlo sabido, bajo ningún concepto hubieran tenido un arma en casa.

Shane Clancy

Shane tenía 22 años cuando *rompió con su novia*.[106] Tras la ruptura, le resultaba muy difícil vivir sin ella y su médico le recetó citalopram. Empezó a sentirse nervioso, así que 4 días más tarde llamó a su médico y le explicó que notaba la lengua muy hinchada, un efecto secundario típico del citalopram. Dejó un mensaje en el contestador que nunca recibió respuesta. A los 5 días se tomó todas las pastillas que le quedaban en un intento de acabar con su vida.

Su madre le ingresó en una clínica psiquiátrica, y allí fue visitado por otro médico que volvió a recetarle citalopram.

Diez días después, Shane llamó a su ex novia, que estaba en casa de su nueva pareja; se presentó allí y le dijo que pidiera al chico que saliera de casa, alegando sentirse dolido y necesitar ayuda. Shane apuñaló mortalmente al chico e hirió de gravedad a su ex novia y a su hermano, que se había acercado para ver qué era ese escándalo. Shane fue encontrado muerto en el jardín un rato más tarde, tras haberse apuñalado hasta 20 veces.

El caso apareció en todos los medios de comunicación y todo parecía apuntar a que la premeditación mostrada por Shane sería determinante. En un principio no se hizo mención alguna a los antidepresivos, pero Leonie Fennell, la madre de Shane, sintiéndose culpable por haber convencido a su hijo para que tomara citalopram, creyó conveniente explicarlo. El Colegio Irlandés de Psiquiatras le respondió diciendo que no había prueba alguna de que los antidepresivos pudieran causar problemas, y que afirmar tal cosa era tan peligroso como irresponsable.

Antes de que empezara la investigación, todos los profesores de psiquiatría de Irlanda (o al menos eso decían) mandaron una extraordinaria carta a los periódicos nacionales en la que afirmaban que no había ninguna prueba que indicara que los antidepresivos pudieran causar daño alguno.

Se pidió al jurado que decidiera si el veredicto debía ser que se trataba de un caso de suicidio o dejar el caso abierto. Un caso abierto implica que no hay pruebas evidentes de que los hechos fueran premeditados, sino que podrían, por ejemplo, haber ocurrido bajo la influencia de una sustancia como el LSD. En Europa, un veredicto de caso abierto no puede ser un primer paso para demandar a una compañía farmacéutica, básicamente porque resulta casi imposible demandar a una farmacéutica.

Que en Inglaterra o Irlanda el juicio acabe con un veredicto abierto no conlleva que la culpa sea del fármaco. Quiere decir, simplemente, que el jurado ha determinado que el asesinato y el resto de los hechos ocurridos no les permiten llegar a un veredicto claro. Pero aun así, las compañías farmacéuticas llevaron al juicio como experto al Profesor Guy Goodwin, de la Universidad de Oxford (véase el Capítulo 1), además de varios poderosos abogados, para asegurarse de que ni el veredicto del juez ni el del jurado concluyeran que se trataba de un suicidio. Y lo consiguieron. David Healy testificó en calidad de experto, y el jurado determinó que era un caso que debía concluir con un veredicto abierto.

De la misma forma que actúa la APA, el Colegio Irlandés de Psiquiatras publicó notas de prensa a diestro y siniestro afirmando que no había pruebas de que el citalopram pudiera provocar suicidios o violencia. Esto hizo que Tom Fahy, profesor de psiquiatría ya retirado, decidiera mandar una carta al Colegio:

«Me temo que estáis completamente equivocados. Bajo ningún concepto debería llamarse a esto una nota de prensa oficial del Colegio, puesto que se nos ha puesto en conocimiento de ello a la vez que salía publicado en todos los medios, sin opción a que nosotros, los miembros del Colegio, pudiéramos dar nuestra opinión o votar cuál debe ser la opinión conjunta, y menos aún cuando no sois más que una entidad financiada al 100% por la industria farmacéutica y hostil a la opinión de un experto que participa en la investigación de un caso por el cual una familia entera está de duelo. Y todo esto aparece justo después de que se hiciera pública una repugnante carta multiprofesional antes incluso de que empezara el juicio. Algo absolutamente inaudito y que nunca había tenido la desgracia de presenciar a lo largo de mi ejercicio como psiquiatra. Si no me hubiera jubilado, dejaría inmediatamente de ser miembro de este Colegio y renunciaría públicamente.»

Stewart Dolin

Stewart Dolin tenía una vida perfecta.[107] Llevaba 36 años casado con la chica con la que empezó a salir cuando era un adolescente. Tenía dos hijos mayores con quienes mantenía una relación cercana y profunda. Era uno de los socios principales de un gran bufete internacional de abogados, y tenía a su cargo cientos de trabajadores. Disfrutaba de su trabajo y se preocupaba por sus clientes y sus necesidades. Le gustaba viajar, esquiar, ir a comer fuera, bromear con sus familiares y amigos, y fumar de vez en cuando un buen puro. Tenía 57 años y se sentía en la mejor época de su vida.

En verano de 2010, Stewart empezó a desarrollar *cierta ansiedad relacionada con el trabajo*, y su médico le recetó paroxetina. Al cabo de pocos días, la ansiedad empeoró. Se sentía agitado, le costaba conciliar el sueño y repetía constantemente que estaba «ansioso».

Seis días después de empezar el tratamiento, tras un almuerzo de trabajo de los habituales con uno de sus socios, salió de la oficina y se fue al andén de la estación de trenes más cercana. Entre la gente que esperaba el tren había una enfermera, que luego explicó haber visto a Stewart deambular de manera nerviosa. Cuando el tren se acercaba, Stewart se quitó la vida. El alegre, divertido y comprometido esposo y padre que tanto disfrutaba de su vida no dejó ninguna nota de suicidio ni ninguna pista lógica acerca de qué pudo llevarle a suicidarse. El prospecto de la paroxetina no incluía el intento de suicidio entre los posibles efectos secundarios en personas de la edad de Stewart.

En ese momento su mujer lo desconocía, pero Stewart sufrió acatisia. Tras su muerte, ella creó la MISSD (The Medication-Induced Suicide Education Fundation in Memory of Stewart Dolin), una organización sin ánimo de lucro que rinde homenaje a la memoria de Stewart y de otras víctimas de la acatisia concienciando y educando a la gente respecto a los peligros de la acatisia que con tantas vidas inocentes ha acabado.

Candace Downing

Candace era una niña de 12 años de carácter alegre que nunca había estado deprimida ni había tenido ideación suicida.[108] Su médico le recetó sertralina porque *sentía ansiedad por culpa de la escuela*. Su madre, Mathy, se la encontró un día ahorcada, con los pies colgando. Su padre supo, desde el momento en que la vio, que ya era demasiado tarde, pero trató de hacerle la reanimación cardiopulmonar, y una vez en el hospital siguieron intentando reanimarla, en vano, durante otros 45 minutos.

«¿Sabes lo que es ver a tu pequeñita ahorcada? No había dejado ninguna nota, ninguna pista. Ni para ella, ni para nosotros.»

Cuando Candace empezó la escuela primaria, lo pasaba mal cada vez que hacía un examen, y en ocasiones se frustraba al hacer sus deberes. Se quedaba en blanco ante preguntas de los exámenes que se sabía perfectamente, o su letra era tan mala que costaba de leer y por eso sus profesores marcaban las respuestas como incorrectas. Sus padres estaban preocupados y por ello visitaron a su pediatra, quien les recomendó que fueran a ver a un psiquiatra infantil. Éste les dijo inmediatamente que Candace debía tomar sertralina. Mathy se opuso, pero el psiquiatra le aseguró que no había peligro

alguno y que volvería a verla en 3 semanas. En la siguiente visita, les recomendó que doblaran la dosis (de 12,5 mg a 25 mg), y de nuevo Mathy dijo que no creía que fuera buena idea. En esa ocasión, debido a la vehemencia de Mathy, finalmente la dosis no fue doblada.

Tras las vacaciones de verano, Mathy y Candace retomaron las visitas al psiquiatra, quien de nuevo les recomendó aumentar la dosis. Cuando Mathy expresó sus dudas, él le respondió: «¿Pero de qué tienes miedo? Muchos niños toman entre 100 y 200 mg de Zoloft diarios sin problemas.»

«¿Por qué se nos ocultó tanta información? ¿Por qué nadie nos explicó las contraindicaciones y los efectos negativos del Zoloft, o en general de los antidepresivos, para los niños? ¿Acaso no teníamos derecho a estar informados? ¿No deberíamos haber sido nosotros quienes decidiéramos si Candace tenía que tomar un medicamento peligroso, en lugar de una compañía farmacéutica o la FDA?»

Candace tenía muchos amigos. Todo el mundo la quería. El día de su entierro, más de mil personas fueron a despedirse de ella. Candace era como cualquier niña; si le pasó a ella, le puede ocurrir a otra.

Tras la muerte de Candace, los Downing comprendieron que una retirada brusca de los antidepresivos puede resultar mortal, ya que puede provocar estados de psicosis y disminuir la capacidad de razonamiento. Nadie les dijo que su hija se encontraba en un ir y venir de estados psicóticos, y que debía ser vigilada constantemente.

«Si hubiéramos podido escoger, o si hubiésemos sido informados de los peligros de ese medicamento, esto no hubiera ocurrido nunca. Jamás habríamos permitido que Candace tomara un fármaco tan controvertido y peligroso», afirmó Andrew Downing.

«Lo que ocurrió a nuestra hija, y a muchos otros niños, es una auténtica farsa. En todo este tiempo hemos conocido a otras familias que han perdido a sus hijos después de que se les recetara Zoloft para la ansiedad provocada por los exámenes. Aquellos que tienen el poder de cambiar las cosas, lo hagan o no, vuelven cada día a su casa y juegan y charlan con sus hijos. Nosotros ya no volveremos a ver a Candace. Nuestro psicólogo definió lo ocurrido como un secuestro. Nuestra hija desapareció de nuestro lado sin previo aviso, y murió en el proceso. ¿Con qué derecho?», decía Mathy entre lágrimas.

Los Downing, y otras muchas familias, acusan a las farmacéuticas de saber desde los estudios previos a la comercialización que esos medicamentos provocan en algunos niños y adolescentes comportamientos suicidas, y de ocultarlo.

«Estamos hablando del derecho de los estadounidenses a tomar sus propias decisiones. Me niego a quedarme de brazos cruzados mientras veo que los niños siguen muriendo. Precisamente por eso esperamos que el documental *Prescription: Suicide?*[108] ayude a difundir este mensaje donde más falta hace: entre las familias de los Estados Unidos cuyo principal deseo es proteger y criar a sus hijos», explica Mathy.

Los Downing han testificado en audiencias de la FDA y siguen trabajando para que el Congreso haga que todas las investigaciones sean públicas. Mathy también habló ante el Comité de Seguridad Farmacéutica de los Estados Unidos, que actualmente se encarga de revisar las numerosas acusaciones de mala gestión de la FDA en la regulación de los antidepresivos.

El psiquiatra al que acudían nunca les dijo que cobraba dinero de Pfizer por dar charlas promocionando Zoloft. Pfizer declaró en un comunicado oficial en el canal CBS News que «la asesoría remunerada que ofrecen los médicos sirve para que la empresa aprenda a reducir los efectos adversos».[109] Como ven, ni rastro de condolencias para las familias afectadas.

Los Downing, sin embargo, tienen el consuelo de haber recibido llamadas de gente que les cuenta que, gracias al caso de Candace, sus hijos siguen con vida, pues detectaron correctamente lo que les pasaba.

Cecily Bostock

Cecily Bostock se dedicaba a la música, era una artista, una persona con éxito en todo lo que hacía.[110,111] Pero *empezó a costarle mucho conciliar el sueño*, experimentaba un frenesí de ideas, analizaba demasiado absolutamente todo y estaba especialmente sensible. Esta serie de problemas hizo que su médico le recetara paroxetina.

Su madre, Sara, explica que después de 3 semanas tomando Seroxat, Cecily se convirtió en una persona completamente distinta.

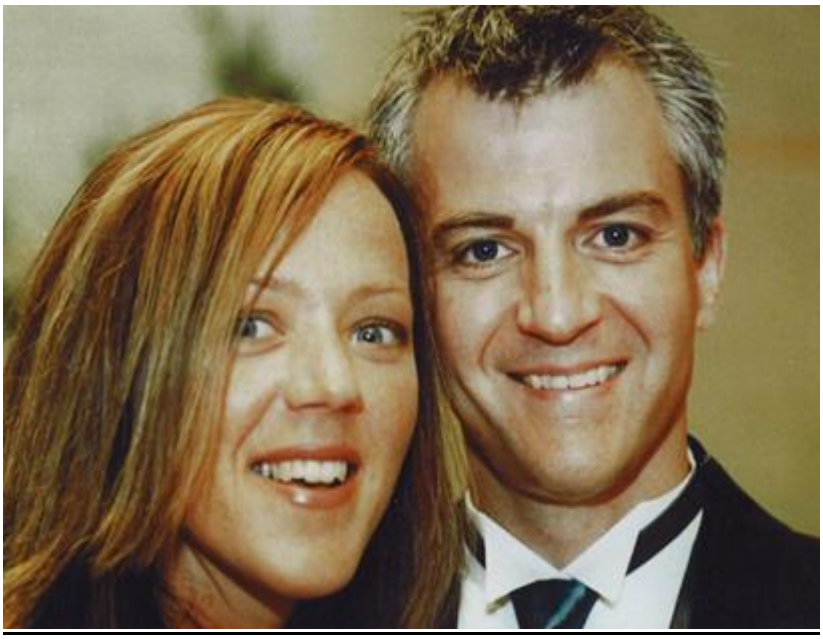
«Los dos últimos días, mi hija era como un auténtico zombi. Estaba nerviosa, cualquier pequeño ruido la hacía saltar y perdió toda coherencia. Verla así me preocupó mucho. Tenía una relación muy estrecha con Cecily. La quería con toda mi alma.»

Sara encontró a su hija en el suelo de la cocina. A su lado había un cuchillo de cocina enorme, y un gran charco de sangre entre las baldosas y su pecho. Se había clavado el cuchillo en el corazón dos veces. La autopsia reveló que tenía una concentración de paroxetina en sangre muy alta, lo que indica que su metabolismo era lento. Éste es un hallazgo común en muchos casos de suicidio.

Cecily acabó con su vida unos 20 días después de haber empezado a tomar Seroxat. Sólo tenía 25 años.

Desde la muerte de su hija, Sara hace campaña para alertar a la sociedad de los peligros de los antidepresivos. En 2008 habló en una conferencia benéfica explicando su caso y todo lo que ha aprendido en estos años al investigar el tema. Pueden ver el vídeo (http://vimeo.com/16727219). También ha actuado como testigo en una audiencia de la FDA y es cofundadora de www.ssristories.com, una página web que recoge más de 5000 casos que han aparecido en los medios de comunicación.

Woody Witczak



En 2003, Tim, al que todos conocían como Woody, se suicidó a los 37 años de edad inducido por la sertralina.[112] No estaba deprimido, ni tenía antecedentes de trastornos mentales en su historial médico. Murió tras haber estado en tratamiento durante 5 semanas, poco después de que el médico le duplicara la dosis. *Su médico le recetó antidepresivos para el insomnio.*

Woody disfrutaba de la vida y de todo lo que esta le ofrecía. Era una persona con una gran energía, siempre tenía una sonrisa en la boca y se preocupaba mucho por todos. Le iba muy bien en su trabajo y era un miembro muy activo de su comunidad, tanto en lo social como en lo político. Siempre estaba dispuesto a luchar contra cualquier injusticia. Woody era una inspiración para muchos, una especie de ejemplo a seguir para ser mejor persona.

Visitó a su médico internista porque tenía problemas para dormir, en parte porque eran sus primeros días como vicepresidente del departamento de ventas de una nueva empresa. Estaba muy contento por esa gran oportunidad de dejar su huella en el mundo empresarial. Junto con esta felicidad, también surgieron cierto estrés y problemas para conciliar el sueño.

Era la primera vez que iba al médico por este tipo de problema. Su médico le dio unas muestras de sertralina para 3 semanas, y le pidió que volviera cuando se le acabaran para ver qué tal iba todo. No le dijo nada de los riesgos que podía correr, ni que

alguien debía vigilarle porque era un psicofármaco. Las primeras 3 semanas desde que empezó a tomar sertralina, su mujer estaba en el extranjero por un viaje de negocios, y no había nadie que pudiera vigilarlo de cerca. Al cabo de un par de días empezó a sufrir muchos de los efectos secundarios conocidos de la sertralina, como sudores, diarrea, temblor de manos y ansiedad.

Uno de los principales efectos secundarios que sufrió Woody fue la acatisia. Estaba muy nervioso y eso le creaba dificultades para dormir, y se pasaba el día con un estado de ánimo irritable e incapaz de estar quieto.

Unos días antes de suicidarse, Woody llegó a casa llorando tras haberse pasado el día dando vueltas con el coche. Se tumbó en posición fetal, en el suelo de la cocina, y empezó a sudar intensamente. Con las manos en la cabeza repetía una y otra vez: «Ayúdame. Necesito ayuda. No sé qué me pasa. Estoy perdiendo la razón. Es como si tuviera la cabeza fuera del cuerpo y no dejara de observarme». Al día siguiente, Woody llamó a su médico para contarle lo ocurrido, y este le dijo que no se preocupara, que debía tener paciencia porque el medicamento podía tardar entre 4 y 6 semanas en hacer efecto.

Durante la semana siguiente, y debido a su manera de afrontar la vida, Woody trató de buscar cómo «librarse de esa sensación» corriendo seis, ocho y hasta diez kilómetros cada día. Dos semanas después, cuando la sertralina supuestamente debía haber hecho efecto, encontraron a Woody ahorcado, colgando de una viga del garaje. A la familia y los amigos de Woody les gustaría haber sabido entonces todo lo que saben hoy: que el problema no estaba en el cerebro de Woody, sino en el medicamento.

En ningún momento, ni a Woody ni a su mujer Kim, se les pasó esta idea por la cabeza. ¿Por qué deberían sospechar de la sertralina? Contaba con la aprobación de la FDA, estaba anunciada por todas partes como un medicamento seguro y eficaz, y se la había recetado su médico. La gente confía en sus médicos, que asumen que la FDA y las compañías farmacéuticas cumplen con su misión de garantizar que los medicamentos que recetan son seguros y eficaces.

El día que murió Woody, la portada del periódico local incluía un artículo que explicaba que en el Reino Unido la gente había descubierto una relación entre los antidepresivos y el suicidio en los adolescentes. La búsqueda de la verdad en la que se embarcó Kim la ha llevado a hablar de los peligros de los ISRS en sesiones del Senado

de los Estados Unidos, en la FDA, en el Ministerio de Sanidad, en el Congreso y en los tribunales. Junto con otros activistas, lucha para que se conozcan los efectos adversos de los antidepresivos.

Cuatro valientes mujeres estadounidenses que luchan para descubrir la verdad acerca de los peligros de los ISRS. De izquierda a derecha: Mathy Downing, Wendy Dolin, Sara Bostock y Kim Witczak. Noviembre del 2014.

Gracias a mi trabajo, he tenido la oportunidad de conocer a los familiares de muchas personas que murieron por culpa de los ISRS; muchas, muchísimas más de las que he mencionado aquí. Hay algo que me enoja especialmente, y es que los médicos de la mayoría de los que murieron o mataron a otras personas no deberían haberles recetado nunca ISRS. Éste es el caso de las ocho personas de las que he hablado, ya que las «indicaciones» eran:

ansiedad por el trabajo o la escuela (3)
ruptura con la novia (2)
dificultad para conciliar el sueño (2)
no sentirse psicológicamente bien (1).

A continuación explicaré brevemente otros casos trágicos, que ya he mencionado antes.[3] De nuevo, ninguno presentaba una indicación razonable para recetar antidepresivos.

Matt Miller se acababa de mudar a otro barrio y tenía que ir a una escuela nueva; su médico le recetó sertralina y le dijo que le llamara pasada una semana. Después de tomar la séptima pastilla, Matt se metió en el armario de su habitación y se ahorcó, manteniendo las piernas en alto y agarrando él mismo la cuerda hasta que perdió el conocimiento. Sólo tenía 13 años.

Jeremy Lown era un adolescente con síndrome de Tourette. Para tratar los tics incontrolables y las vocalizaciones involuntarias, su neurólogo le recetó fluoxetina. Tres semanas más tarde, Jeremy se ahorcó en el bosque de detrás de su casa.

El pediatra de la hija de Vicky Hartman le dio una caja de muestra de sertralina. No es que Vicky sufriera un trastorno mental, simplemente había mencionado que necesitaba algo que la ayudara con el estrés. Poco después de empezar a tomar la sertralina, mató a su marido de un disparo y después se quitó la vida.

Un hombre se ahorcó después de tomar fluoxetina, que su cardiólogo le había recetado para el dolor precordial, y una mujer se suicidó de un disparo después de tomar la fluoxetina que su médico de cabecera le había recetado para tratar la migraña.

Justin Cheslek, un universitario de 20 años, tenía dificultades para dormir y su médico le recetó unos somníferos. Cuando le dijo que le provocaban mareos y una sensación de «depresión», el médico le recetó paroxetina, que le generó acatisia. Pasadas 2 semanas, el médico le recetó venlafaxina, y al cabo de 3 semanas de haber empezado el tratamiento, Justin acabó con su vida ahorcándose.

Brennan McCartney fue a ver a su médico de cabecera debido a un fuerte resfriado, y le contó que se sentía triste por haber roto con su novia. Al salir, llevaba en el bolsillo una receta para un antibiótico y una muestra de citalopram. Cuatro días después, Brennan salió de casa sintiéndose nervioso y ya no regresó más. Se ahorcó en un parque de la ciudad, con sólo 18 años de edad.

Caitlin Hurcombe, una adolescente que había viajado a los Estados Unidos para visitar a unos familiares, vio en la televisión un anuncio de fluoxetina y quiso probarla. Fue a su médico y en sólo 8 minutos de visita logró la receta. A partir de ese momento empezó a sufrir un auténtico caos: tenía tics nerviosos y pesadillas muy violentas, y empezó a autolesionarse. A los 63 días se ahorcó. Este caso demuestra que la publicidad

de medicamentos de venta con receta (algo que sólo es legal en los Estados Unidos y en Nueva Zelanda) puede acabar con la vida de personas que ni siquiera los necesitan. La historia de Caitlin es particularmente trágica, ya que el nombre de Prozac fue idea de una agencia de publicidad que trabajaba para Eli Lilly.[113] Prozac es un nombre que sugiere positividad, profesionalidad y vitalidad, y hace que la idea de tomar antidepresivos no implique necesariamente que se tenga un trastorno mental, sino que da la impresión de poder ser un joven incomprendido por el mundo que quiere tomarse una Aspirina para una resaca existencialista. Prozac fue recibido como un sueño cumplido en forma pastilla, la materialización de la idea de que existía un antídoto para el dolor de la vida moderna. Fue esa estrategia publicitaria la que acabó con la vida de Caitlin.

La acatisia es la principal culpable

Hay una antigua creencia, aún vigente, acerca del «efecto de activación» que causan los antidepresivos en ciertos pacientes; este efecto les aporta la energía necesaria para llevar a cabo los impulsos suicidas antes de experimentar una mejoría en su estado de ánimo. Tal mito debería haberse desechado hace años, pero las farmacéuticas lo perpetúan porque les resulta útil para justificar sus mentiras. Según Lundbeck:[114]

«Cuando en el prospecto se afirma que las ideas suicidas pueden empeorar al empezar a tomar antidepresivos, se debe a que (...) es posible que tenga que pasar cierto tiempo hasta que el fármaco haga efecto (en ocasiones, hasta 2 semanas). Por lo tanto, la enfermedad no necesariamente mejora de inmediato, y esto puede desencadenar tendencias suicidas, pero la causa sigue siendo la enfermedad, no el medicamento».

Esto resulta totalmente engañoso: la enfermedad jamás mejora de inmediato, y tampoco deben pasar 2 semanas antes de que el medicamento haga efecto; los pacientes experimentan una lenta mejoría con independencia de que sigan un tratamiento o no (véase la Figura 3.1), y definitivamente no es la enfermedad la que causa los pensamientos suicidas, sino el fármaco.

Existen muchas pruebas que demuestran la falsedad de estas afirmaciones, y que han sido demostradas en diferentes tipos de investigaciones: por ejemplo, los datos indican que tanto la incidencia de la acatisia como la de autolesiones aumentan con la dosis, pero que no ocurre lo mismo con el efecto sobre la depresión.[115] Además, existen casos de suicidios y asesinatos cometidos por personas sin depresión. Incluso las

personas sanas pueden cometer este tipo de actos cuando están bajo los efectos de estos medicamentos. También sabemos cuál es su mecanismo de acción. Además de la acatisia, la psicosis y la inestabilidad emocional que provocan los fármacos hacen que las personas actúe de manera impropia.

En el año 2000, David Healy publicó un estudio realizado con 20 voluntarios sanos (es decir, sin ningún antecedente de depresión ni de ningún otro trastorno mental). Sorprende que dos de ellos presentaron tendencias suicidas al empezar a tomar sertralina.[11] Una de esas dos personas estaba a punto de salir de casa decidida a tirarse a la vía del tren o a ser atropellado por un coche cuando sonó su teléfono, y esa llamada le salvó la vida. Ambos voluntarios sufrieron trastornos durante los siguientes meses, y llegaron a cuestionarse la estabilidad de su personalidad. Los estudios sobre la sertralina realizados por Pfizer con voluntarios sanos mostraron similares resultados negativos, pero muchos de los datos acabaron ocultos en los archivos de la empresa.[11] Hemos encontrado unos 150 ensayos con voluntarios sanos entre la literatura médica y la documentación disponible en la EMA, y sus resultados muestran que los ISRS doblan la incidencia de efectos que pueden predisponer al suicidio.[116]

Hay también muchos casos de suicidios de personas sanas o que presentaban problemas de poca gravedad, a quienes en ningún caso sus médicos deberían haberles recetado antidepresivos. Cuando hablo de este tema con algunos psiquiatras de renombre, muy pocos admiten que los antidepresivos pueden llevar al suicidio. La mayoría muestran esa denegación organizada de los especialistas y típicamente usan los siguientes argumentos:

1) Los casos de suicidio son anecdóticos (en mi opinión, son trágicas pérdidas para las familias y nunca los llamaría «anécdotas»).

2) Los ensayos aleatorizados no han mostrado un aumento estadísticamente significativo de los suicidios (los psiquiatras parece que premian a las farmacéuticas por sus métodos fraudulentos).

3) Los ensayos sólo demuestran un aumento de las conductas suicidas, no de los suicidios (más adelante ya rebatiré este argumento).

4) Los ensayos aleatorizados no están diseñados para detectar los posibles suicidios ni las tentativas de suicidio (eso es cierto, pero la consecuencia es que se infraestima demasiado el riesgo real).

5) Los estudios observacionales han mostrado que los antidepresivos protegen a los pacientes del suicidio, pues los suicidios aumentan cuando se disminuye la dosis (los estudios fiables han rechazado esta relación, como se verá en el siguiente apartado).

6) Las personas que se suicidan sufren una depresión aún no reconocida (esto es una tautología, parecida al postulado freudiano de que todos somos homosexuales, y que quienes lo niegan son homosexuales latentes).

Antes de realizar su metaanálisis con 100.000 enfermos, la FDA celebró una reunión abierta al público.[117] Como es lógico, los familiares de las personas que se suicidaron estaban furiosas por el hecho de que nadie les hubiera informado del mayor riesgo de suicidio. De haberlo sabido, nunca habrían consentido un tratamiento tan peligroso, y ello habría evitado tener que sufrir la durísima pérdida de un ser querido. A continuación reproduzco el testimonio de dos de esos familiares.

Lisa van Syckel explicó que «Tanto la FDA como las compañías farmacéuticas han declarado en repetidas ocasiones que es la enfermedad, y no el medicamento, la causa de que nuestros hijos se vuelvan violentos y suicidas. Pero resulta que no era la enfermedad la que hacía que mi hija se mutilara con saña; era el medicamento. Tampoco era la enfermedad la que hizo que mi hija se volviera violenta, suicida y fuera de control. No era la enfermedad la que hizo que gritara “¡Quiero morirme!”. Y lo que está absolutamente claro es que no fue la enfermedad la que hizo que Christopher Pittman matara a las dos personas que más quería en el mundo, sus abuelos. Tenía sólo 12 años y hacía 3 semanas que tomaba Zoloft. Christopher, ahora que es adulto, debe hacer frente a la dura realidad de pasar el resto de sus días en la cárcel. Pfizer nos acusa, a mí y a otras familias, de ser unos detractores de los ISRS y de estar engañando a los legisladores respecto a su responsabilidad. Como soy una mujer adulta, entiendo que uno debe saber hacer frente a los ataques verbales, pero Pfizer ciertamente se excedió al atacar a un niño muerto. Porque así fue: Pfizer atacó a un niño muerto y todos lo saben. Y ustedes, como adultos, tendrían que parar los pies a Pfizer de una vez para siempre.»

Mathy Downing (a quien ya he mencionado antes) afirmó que la muerte de la pequeña Candace podría haber sido «totalmente evitable, si nos hubieran alertado debidamente de los peligros y las implicaciones de los posibles efectos de Zoloft. Tendríamos que haber sido nosotros, su familia, quienes tomáramos la decisión, no vosotros. No nos consuelan los insensibles comentarios de una entidad corrupta e indiferente como la FDA, ni los de las compañías farmacéuticas que son sus benefactoras, como Pfizer, que deciden desde su torre de marfil sobre la vida y la muerte de tantos y tantos niños inocentes. La sangre de esos niños mancha sus manos. Seguir echando la culpa a la víctima en vez de al medicamento está mal, muy mal. Afirmar descaradamente que los niños con depresión corren el riesgo de suicidarse no se ajusta al perfil de nuestra hija.»

Lundbeck: nuestros fármacos protegen a los niños del suicidio

Lundbeck tiene en el mercado cinco antidepresivos (amitriptilina, nortriptilina, citalopram, escitalopram y vortioxetina), por lo que se supone que deben ser unos expertos en este tipo de medicamentos. Sin embargo, en 2011, su presidente, Ulf Wiinberg, declaró en una entrevista de radio que los ISRS reducen el riesgo de suicidio en los niños y adolescentes. Cuando el entrevistador, asombrado, le preguntó a qué se debía entonces que los prospectos (también de los productos de su compañía) alertaran sobre intentos de suicidio, Wiinberg le respondió que esperaba que las autoridades sanitarias corrigieran ese error.

La entrevista se realizó mientras la empresa estadounidense asociada a Lundbeck, Forest Laboratories, negociaba una compensación económica para las 54 familias cuyos hijos habían intentado suicidarse o habían acabado con su vida bajo la influencia de los antidepresivos de Lundbeck.

El director del Instituto para una Farmacoterapia Racional de la agencia danesa de medicamentos, Steffen Thirstrup, mencionó en el programa de radio que le sorprendía que la farmacéutica refutara los riesgos que aparecían en los prospectos de sus medicamentos, más aun cuando tanto en la Unión Europea como en los Estados Unidos era obligado incluir dichas advertencias. La respuesta de Wiinberg fue que Thirstrup estaba hablando de ideaciones y comportamientos suicidas, mientras que él hablaba de

suicidios; en ese momento, el entrevistador tuvo que interrumpirle para precisar que Thirstrup no hablaba de tendencias o ideaciones, sino del aumento del riesgo de suicidios y de tentativas de suicidio.

Wiinberg se justificó diciendo lo que dicen siempre las compañías farmacéuticas y los espaldas plateadas de la psiquiatría: que la depresión (y no los antidepresivos) es la que aumenta el riesgo de suicidio.[11]

A lo largo de mi vida he tenido que leer y escuchar un montón de estupideces acerca de los psicofármacos, pero esto me pareció tan fuera de lugar que decidí mandar una carta abierta a Lundbeck.[118] Al día siguiente de publicarla, el director de investigaciones de Lundbeck, el doctor Anders Gersel Pedersen, me respondió con otra carta en un tono que me pareció causado por un grave ataque de «pompositis».[114] Empezaba diciendo:

> «Hemos leído la carta de Peter Gøtzsche con dolor, pues parece que, lamentablemente, carece de cierta perspectiva profesional respecto al complicado y sumamente importante asunto de los suicidios y de los comportamientos suicidas asociados a la depresión de niños y adolescentes, así como al posible aumento del riesgo de suicidio en relación con el tratamiento de la depresión con antidepresivos...
>
> A nuestro parecer, cualquier diálogo sobre este asunto tan crucial debería estar basado en la evidencia y no sólo en polémicas superficiales carentes de fundamento.»

Pedersen argumentaba que nunca se había demostrado que existiera una relación clara entre los comportamientos suicidas, los intentos de suicidio y los suicidios. Afirmar algo así resulta sorprendente. Todo suicidio empieza con un pensamiento suicida, seguido del proceso de preparación del acto en sí, ya sea un intento de suicidio o un suicidio efectivo. No debería llamar la atención a nadie (aparte de a los defensores de recetar pastillas a diestro y siniestro, incluyendo los psiquiatras corruptos que siguen el discurso de Lundbeck) el hecho de que los factores de riesgo de los intentos de suicidio de gravedad sean muy similares a los del suicidio.[119,120]

Estudios observacionales sobre el suicidio totalmente engañosos

Pedersen decía en su carta que las depresiones no tratadas conllevan un aumento de los suicidios, y hacía referencia a unos estudios epidemiológicos realizados en los Estados Unidos y en los Países Bajos, en los que se descubrió que los suicidios de niños y adolescentes habían aumentado tras reducirse el consumo de antidepresivos.[114] También afirmaba que las tasas de suicidio habían aumentado en un 14% y un 49% respectivamente, y que en los adolescentes de los Países Bajos se habían doblado.

Las referencias a esos estudios no apoyan en ningún caso su opinión. Entre las citas había un artículo de Robert Gibbons en 2007 para argumentar el aumento de las tasas de suicidio después de que la FDA y la EMA advirtieran del peligro de recetar antidepresivos a jóvenes en 2003 y 2004.[121] Sin embargo, los más críticos enseguida apuntaron la mala praxis de Gibbons:[122] ¡los años considerados para las recetas de ISRS y para los suicidios no eran los mismos! De hecho, el número de suicidios de pacientes con edades entre 5 y 24 años disminuyeron cuando hubo una disminución importante en el número de recetas de ISRS en pacientes jóvenes. O lo que es lo mismo, los datos indicaban que los ISRS sí provocan el suicidio.[122]

Este no es el tipo de fallos que puede cometer un científico por un descuido. Parece más bien un intento deliberado de contar una milonga para que cuadre con su objetivo.*122* En los Países Bajos, los expertos montaron en cólera al conocer las artimañas estadísticas de Gibbons (que es estadístico, aunque cueste creerlo) y apuntaron que el aumento de los suicidios en su país era tan reducido que ni siquiera podía considerarse estadísticamente significativo. Describieron las conclusiones de Gibbons como «imposibles de creer» y «engañosas», y añadieron que tanto Gibbons como sus coautores habían sido muy insensatos al atreverse a realizar tales afirmaciones.[122]

Gibbons ha publicado más de diez artículos en los que explica falsedades parecidas, como que las advertencias de la FDA sólo han hecho que aumenten los casos de suicidio; que los antidepresivos son muy eficaces en pacientes jóvenes; o que los ensayos aleatorizados con placebo sobre la fluoxetina y la venlafaxina no hallaron evidencia alguna de un aumento del riesgo de suicidio en adolescentes y jóvenes.[122]

Las voces más críticas mandaron cartas a la revista *Archives of General Psychiatry* quejándose de que la afirmación de Gibbons acerca de la fluoxetina y la venlafaxina estaba basada en una selección equivocada de datos, en una metodología poco clara y con fallos aritméticos evidentes, errores de procedimiento, mala interpretación de los datos, presentación deficiente y conclusiones engañosas, y que de haber realizado un buen análisis, Gibbons habría hallado los mismos efectos dañinos que encontró la FDA. A pesar de ello, Joseph Coyle, director de la revista, se negó a publicar las cartas y se limitó a hacerlo sólo en su página web, donde pocos pueden encontrarlas.

Esta investigación fraudulenta de Gibbons ha recibido mucha atención mediática, y a los espaldas plateadas les encanta citarla. Es precisamente así como se engaña a la sociedad y se pone en práctica lo que yo llamo «denegación organizada». Gibbons tampoco es muy sincero en lo que respecta a sus conflictos de intereses. En 2012 publicó un artículo sobre el desarrollo de pruebas computarizadas para la depresión, pero ni él ni sus cuatro coautores mencionaron en ningún momento que Gibbons era presidente y fundador de una empresa que tiene los derechos de dichas pruebas y de otras muchas parecidas, y que los cinco tenían acciones de ella.[123]

El resto de las referencias usadas por Pedersen tampoco son mucho mejores. Un ensayo realizado en 2006 incluyó únicamente los datos obtenidos entre 1992 y mediados de 2003, dejando fuera los del periodo posterior a que la FDA emitiera sus advertencias.[124] Este ensayo encontró que el riesgo de intentos de suicidio era mayor un mes antes de empezar el tratamiento con antidepresivos, y que disminuía progresivamente a medida que avanzaba el tratamiento. A nadie debería sorprenderle este hecho, ya que es posible que un intento de suicidio sea precisamente el motivo por el que se receta un tratamiento a una persona, algo que también reconocen los autores del trabajo. Otro punto relevante es que había pocos adolescentes entre los participantes del ensayo, y que entre todos hubo tres suicidios y 17 intentos de suicidio. Basándose en eso, decidieron que sus «datos no aportan nada al debate sobre la eficacia o la adecuación clínica del tratamiento con antidepresivos en los adolescentes». Quizás Pedersen no ha leído el artículo que cita, ya que mi discusión con Lundbeck iba precisamente de los suicidios en niños y adolescentes.

El tercer ensayo citado por Pedersen era una investigación absurda realizada por Göran Isacsson en 2005.[125] Trataba sobre el cribado toxicológico forense en 14.857

suicidios en Suecia entre los años 1992 y 2000. Para empezar, incluso la premisa del ensayo era errónea: «Si el tratamiento con ISRS aumenta el riesgo de suicidio en los pacientes con depresión, deberían estar presentes en un número mayor de suicidios de lo que se esperaría». Los pacientes que se suicidan podrían haber dejado el tratamiento a causa de la aparición de acatisia, una dolencia que predispone al suicidio, y por lo tanto no tendrán rastro alguno del fármaco en sangre cuando se practique la autopsia. Isacsson llega incluso a admitir este hecho en el apartado de discusión de su artículo. Y como esta afirmación está en clara contradicción con su premisa inicial, imagino que fueron los editores quienes le obligaron a incluirla.

Igual que Gibbons, también Isacsson ha publicado una gran cantidad de artículos que yo personalmente no calificaría de intentos honestos de determinar si los ISRS causan o no el suicidio. Es más, otros investigadores han declarado que tanto Gibbons como Isacsson llegan a conclusiones totalmente opuestas de lo que indican los datos de sus estudios.[126]

Cinco años después, Isacsson volvió a publicar un artículo parecido con el descriptivo título de «Antidepressant medication prevents suicide in depression»[127] (en español, «La medicación antidepresiva evita el suicidio en caso de depresión»). Gran parte de los datos que aparecen son los mismos que en el otro estudio, pero en esta ocasión añade 3 años más, hasta 2003. El artículo fue retirado 2 años más tarde de forma bastante sospechosa. Aún no está claro quién solicitó su retirada, pero dudo mucho que fuera idea del propio Isacsson. Otro hecho curioso es que nunca se llegó a informar a los lectores de cuáles eran los errores que contenía. En fin, algo muy raro. Un periodista sueco presentó una solicitud de Libertad de Información al Instituto Karolinska de Estocolmo, donde trabajaba Isacsson, pero le respondieron que se trataba de información confidencial y que no iban a hacer públicos los datos. Fueron necesarios 5 meses de batalla legal para lograr obtener los datos correctos. En su declaración final en el tribunal, el Instituto Karolinska se defendió alegando que las cifras correctas no existían cuando las solicitó el periodista, pero ahora sí.

Isacsson había basado gran parte de sus resultados en que sólo el 15% de los pacientes en tratamiento psiquiátrico para la depresión tenían cantidades mensurables de antidepresivos en su sangre en el momento del suicidio, pero resultó que el porcentaje

real era del 56%. Esta variación porcentual apunta directamente a la conclusión contraria a la defendida por Isacsson sobre el efecto de los antidepresivos.

La cifra correcta apareció en una breve declaración emitida para los tribunales de Estocolmo, lo que impide que los investigadores tengan acceso a ella. Así pues, el periodista volvió a contactar con el Instituto Karolinska y les pidió el documento donde aparecía mencionado el 56%, pero esta vez la negativa fue por la siguiente razón: «Los datos se generaron tras una petición del Tribunal de Apelación Administrativo y no han sido incluidos en ningún documento. Dado que los documentos solicitados no constan en el Instituto Karolinska, no hay forma de que puedan hacerse públicos».

No sólo la excusa es muy extraña; el artículo de Isacsson también. Resulta casi imposible de entender, y al leerlo detecté varias contradicciones. Fue publicado en la misma revista que el artículo de 2005, pero esta vez los editores salieron de su letargo, ya que sí se incluían muchas advertencias, algunas de ellas bastante peculiares y que demuestran que los estudios como los de Isacsson carecen totalmente de valor y sólo sirven para aumentar la contaminación científica. Ejemplo de ello son las siguientes advertencias: «No se puede llegar a conclusiones definitivas», «No se pudo identificar a aquellas personas en quienes se evitó el suicidio, y sólo puede estimarse su ausencia entre los suicidios», «Una de las limitaciones del estudio es que carecía de información acerca de los diagnósticos y otras posibles variables de confusión», y la mejor de todas: «Dado que las personas caracterizadas por no presentar el evento no pueden ser identificadas, resulta imposible obtener una prueba definitiva».

A pesar de que ambos artículos de Isacsson fueron publicados en *Acta Psychiatrica Scandinavica*, y que es muy probable que el 79% de los suicidios fueran los mismos, en el artículo de 2010 no había ninguna referencia al artículo publicado en 2005. Muchos lo verán como mala praxis científica. Isacsson citaba, no obstante, otros dos artículos suyos, también de *Acta Psychiatrica Scandinavica*,[128,129] muy parecidos a los de 2005 y 2010.

La contribución de Isacsson a la contaminación de la literatura científica no es nada desdeñable. Una búsqueda en PubMed con su nombre más la palabra «suicidio» en el título arrojaba 41 referencias en noviembre de 2014. La retirada de su artículo de 2010 de *Acta Psychiatrica Scandinavica* no impidió que Isacsson siguiera publicando artículos afirmando más de lo mismo en esa misma revista. En 2013, por ejemplo, apareció otro

artículo suyo sobre análisis forense, y de nuevo volvió a afirmar que las advertencias podían haber conllevado un aumento del número de suicidios.[130] Además, en este artículo Isacsson incluyó un apartado titulado «Comparación con otros estudios», dentro del cual aludía a algunas referencias de Gibbons y a otros estudios igualmente poco fiables, y afirmaba que la tendencia suicida no es necesariamente un factor de riesgo para el suicidio. Y vaya si lo es.[119,120]

Isacsson tampoco se reprime ante los medios de comunicación. En 2013 escribió en un periódico sueco que las personas que podían ver reducido su riesgo de suicidio gracias a los ISRS habían sido excluidas de los ensayos aleatorizados, que incluyeron pacientes más proclives al suicidio.[131] Un sinsentido. Lo cierto es que para los ensayos sólo se seleccionaron personas con un riesgo bajo de suicidio.

Pero volvamos al artículo de Pedersen, ya que tenía cuatro referencias más. Una era de un estudio sobre suicidio en niños daneses, realizado por el profesor Lars Kessing, un psiquiatra financiado por Lundbeck, y otros autores.[132] El estudio concluía que ninguno de 42 niños con edades entre 10 y 17 años había sido tratado con ISRS en las 2 semanas anteriores a su suicidio, pero como en aquel tiempo el uso de ISRS no estaba aprobado en niños, no puede considerarse un resultado revelador. El estudio también incluía un seguimiento de 5 años a los participantes una vez finalizado el tratamiento, y ahora sí se decía que algunos de los participantes que se suicidaron habían tomado ISRS. Los participantes del grupo de ISRS presentaban «una tasa de suicidios muy aumentada y estadísticamente significativa en comparación con aquellos que no tomaron ISRS» (*rate ratio* de 19,21, IC95% de 6,77 a 54,52). Los resultados no favorecían precisamente a los fármacos de Lundbeck, y sus autores presentaron otro análisis corregido para el contacto con hospitales psiquiátricos. La *rate ratio* seguía siendo mayor, de 4,47, pero sorprendentemente «no era tan significativa (IC95% de 0,95 a 20,96)».

Resulta totalmente engañoso hacer correcciones para el contacto con hospitales psiquiátricos, pues este contacto, por sí solo, ya supone un aumento de 44 veces el riesgo de suicidio en pacientes psiquiátricos.[133] Esto significa que cualquier corrección falsificará la relación real. Los autores descubrieron que los ISRS aumentan drásticamente el riesgo de suicidio en los niños, pero su conclusión decía lo contrario:

«Si no se trata a los niños y adolescentes con depresión grave con ISRS, puede ser inapropiado o incluso letal». Lo que sí puede ser letal para los niños es un psiquiatra

que llega a una conclusión como ésta y sigue recetándoles ISRS. Este estudio fue patrocinado por la Fundación Lundbeck.

Esta no es la única afirmación inadecuada que encontramos en el estudio. Los autores reconocieron que el gran análisis realizado por la FDA había descubierto que el tratamiento de niños y adolescentes *sin depresión* con ISRS provocaba un mayor riesgo de intento de suicidio, pero argumentaron que «en este tipo de análisis no puede descartarse la hipótesis de que la ideación suicida en niños y adolescentes con depresión puede reflejar confusores por indicación, es decir, que aquellos en tratamiento tienden a tener un cuadro más grave». Otro absurdo, ya que el análisis de la FDA se basaba en ensayos aleatorizados, y no puede haber ninguna confusión por indicación en un ensayo aleatorizado.

Otro de los artículos citados por Pedersen argumentaba que la FDA no había detectado un aumento en los suicidios, y que los comportamientos suicidas (que sí habían aumentado) no deberían contar, ya que eran un indicador subrogado muy pobre.[117] Pero el autor del artículo se contradecía, pues también decía que «un historial en el que aparezcan anteriores intentos de suicidio es uno de los indicadores más seguros de un suicidio consumado», y que la tasa de suicidios es 30 veces más alta en los pacientes que han cometido intentos en el pasado que en aquellos que no lo han intentado nunca.

Pedersen también citaba una revisión no sistemática de Robert Goldney, con una selección de estudios que apoyaban la idea de que los antidepresivos protegen contra el suicidio.[134] El artículo es un ejemplo clásico de cómo no debe realizarse una revisión. En él aparecían citados tanto Gibbons como Isacsson, este último como autor del estudio de 2005 carente de sentido,[125] sin la más mínima crítica. Goldney citaba estudios realizados en los países nórdicos que relacionaban la receta de antidepresivos con una reducción de los suicidios, pero ninguno de esos estudios es fiable. Otros investigadores, como Per-Henrik Zahl y sus colegas, han demostrado que no hay ninguna asociación estadística (p = 1,0) entre el aumento de las ventas de ISRS y la disminución de las tasas de suicidio en los países nórdicos.[135] Estos autores refieren que, en Dinamarca y Suecia, dicha disminución ocurrió 10 años o más antes de que los ISRS salieran al mercado. Las investigaciones de Zahl merecen todo mi respeto y confianza, ya que es médico y estadístico, y juntos hemos publicado varios artículos muy importantes sobre el cribado mamográfico. Zahn y su equipo declararon que no tenían ningún conflicto de intereses,

mientras que Goldney había «cobrado honorarios y becas de investigación de algunas compañías farmacéuticas». Por supuesto que lo habían hecho. Con este tipo de revisiones hace honor a su apellido, ya que debe valer su peso en oro gracias a lo que cobra de la industria farmacéutica. Otros autores han confirmado los resultados de Zahl y sus colaboradores en los países nórdicos y han encontrado que una importante disminución del número de autopsias podría, por sí sola, explicar los cambios apreciados en las tasas de suicidio.[136]

La última referencia citada por Pedersen es un artículo que apareció en una revista llamada *Expert Opinion on Drug Safety*.[137] Nunca antes había oído hablar de ella, y tampoco me hubiera apetecido leer nada publicado en una revista con un nombre como éste. Ya sabemos que no podemos fiarnos de los artículos científicos acerca de la seguridad de los fármacos, y encima tenemos expertos que dan su opinión sobre este tema. Si la revista se llamase *Systematic Reviews of Drug Harms,* puede que estuviera más interesado en leerla. El citado artículo no aporta absolutamente nada. Habla de la advertencia de la FDA y de la consiguiente disminución del uso de antidepresivos en los niños, algo que el autor ve como alarmante, eso sí, sin dar ninguna justificación para dicha alarma. Vamos, lo que todo el mundo llamaría una «opinión de experto». También aparecen las críticas habituales por usar las tendencias suicidas como un indicador subrogado de los suicidios, lo que debe aparecer en algún tipo de guía que lleve por título algo así como *Manual del usuario para la felicidad eterna del mercado de antidepresivos*, y una preocupante frase que denota un pensamiento iluso:

«La mayoría de los estudios analizados excluyeron a los pacientes con un alto riesgo de cometer suicidio. Si estos pacientes hubieran participado en los estudios, es posible que se hubiera descubierto que los antidepresivos sí tienen un efecto protector».

Recordemos, una vez más, que estamos hablando de niños. Y aun así, el autor tiene la desfachatez de sugerir que los antidepresivos pueden evitar que los niños se suiciden y que esto se demostraría si nuestros ensayos aleatorizados fueran de mejor calidad. Los consejos que dan este tipo de «expertos» son letales.

Pedersen no es un cualquiera. Es director de investigaciones en una de las mayores farmacéuticas fabricantes de antidepresivos. Por eso he decidido analizar las siete referencias que aparecen en su artículo, y que nos dicen mucho acerca de cómo piensan

la industria y sus secuaces. La propaganda de las farmacéuticas nos vende una industria muy centrada en la investigación, pero lo cierto es que a sus responsables les importa bien poco la investigación: sus ojos están puestos únicamente en el aumento de las ventas de los fármacos. Y la única manera que conocen para lograrlo es mentir, mostrando un nulo respeto a la ciencia, al sufrimiento humano y a las pérdidas humanas, lo que resulta evidente cuando nos damos cuenta de que prefieren los estudios basura que aumentan las ventas de sus productos antes que los estudios serios y rigurosos. Para ellos, la ciencia es pura fachada.

Los espaldas plateadas de todo el mundo afirman que los antidepresivos ayudan a evitar el suicidio,[97-99] y algunos ponen todo su empeño en convencer a la FDA para que retire las advertencias de las instrucciones de uso sobre los casos de suicidio de los pacientes más jóvenes. La ciencia basura parece no tener límites. El ensayo más reciente fue publicado en el *BMJ* en 2014,[138] pero al igual que los anteriores estaba plagado de errores, por lo que era imposible deducir nada de su lectura.[139] Los investigadores estadounidenses ni siquiera analizaron el criterio de evaluación primario (los intentos de suicidio en pacientes que tomaban ISRS) y, en su lugar, usaron un criterio subrogado muy deficiente, intoxicación con sustancias psicotrópicas. Los pacientes en tratamiento con ISRS que intentan suicidarse no suelen intoxicarse (aunque tampoco podrían si quisieran), y tienden a usar métodos más violentos para acabar con sus vidas, como por ejemplo ahorcarse.[49,140] Los investigadores también hicieron caso omiso al hecho de que cualquier cambio en la dosis de ISRS aumenta el riesgo de suicidio. Por lo tanto, el riesgo de suicidio es mayor si los pacientes dejan repentinamente de tomar ISRS a causa de la advertencia; sin embargo, cabe destacar que esto se debería, en todo caso, a los síntomas de abstinencia, y no puede interpretarse como una señal de que los ISRS evitan el suicidio. La aseveración de que las advertencias de la FDA han sido perjudiciales y contraproducentes queda totalmente refutada por otros ensayos realizados por investigadores que sí disponen de datos reales de cinco bases de datos de intentos de suicidio en los Estados Unidos.[141]

Lo cierto es que hay estudios que resultan involuntariamente cómicos. Por ejemplo, un estudio sobre las tendencias de uso de antidepresivos y del suicidio afirmaba que

existía un claro efecto de protección de los antidepresivos, cuando resultaba apabullantemente obvio que los gráficos indicaban lo contrario.[142]

Como ya he comentado, los estudios observacionales bien realizados han desmontado el mito de que los antidepresivos ayudan a prevenir los suicidios.[135,141,143] Un ensayo realizado en Suecia,[143] en el cual los pacientes controlaban su propio estado, encontró un aumento de entre tres y cuatro veces en el riesgo de suicidio tras iniciar el tratamiento con ISRS, y que la segunda semana de tratamiento era la de mayor riesgo (*odds ratio* de 9,7, IC95% de 3,0 a 31,7). Esto es precisamente lo que uno se espera, basándose en otros estudios.

Cabe recordar que, con todos los ensayos aleatorizados que se han hecho, resulta bastante incoherente quedarse con la segunda mejor evidencia (los estudios observacionales). Y es que los ensayos, a pesar de todos los fallos que presentaban y de que acababan ocultando o disimulando la relación existente, no dejan de mostrar que el uso de antidepresivos duplica el número de intentos de suicidio.[82]

Una de las razones que esgrimen las compañías farmacéuticas para vender sus medicamentos es que los pacientes que no están en tratamiento corren el riesgo de acabar suicidándose. Por lo tanto, si seguimos esta línea de razonamiento, dejar bruscamente de tomar lo que consideran un medicamento que salva vidas (que es lo que ellos hacen en los ensayos controlados con placebo) aumenta también el riesgo de que el paciente acabe con su vida. Es decir, los ensayos realizados por las farmacéuticas no son nada éticos. Al final, resulta evidente que las farmacéuticas no se toman en serio ni sus propios argumentos. Simplemente usan el razonamiento que más les conviene en cada situación y no se preocupan de si sus argumentos son contradictorios.

Homicidios inducidos por antidepresivos

Ya nadie duda de que los antidepresivos pueden hacer que quienes los toman cometan homicidios.[3,11,49,144,145] Y deberíamos ignorar a quien diga lo contrario. Algunos dicen que los ensayos aleatorizados no lo demuestran, pero las compañías farmacéuticas han mostrado mucho interés por ocultar los casos de pacientes que han matado a otra persona mientras estaban tomando alguno de sus fármacos. Además, los homicidios

causados por fármacos son excepcionales, otra posible razón por la que no encontramos ni rastro de ellos en los ensayos.

Como ya he dicho, hoy conocemos cuál es el principal mecanismo de acción de los suicidios y homicidios, que no es otro que la forma de nerviosismo extremo conocida como acatisia. Hay tres poderosas señales de que es el fármaco (y no por culpa del paciente) el que provoca estas reacciones violentas: se producen en personas que, según todas las medidas objetivas y subjetivas, tenían un comportamiento completamente normal antes de cometer el acto violento, y sin factores que lo precipitaran; además, los actos violentos están precedidos por síntomas claros de acatisia; y por último, estas personas retornan a su carácter y personalidad habituales al dejar de tomar los antidepresivos.[146]

Los antidepresivos son peligrosos a cualquier edad. Existen multitud de informes en las revistas y webs especializadas de pacientes de mediana edad, e incluso de avanzada edad, que se han suicidado o han matado a alguien después de sufrir acatisia. Muchas de esas personas tenían un buen estado de salud y tomaban el fármaco por razones no relacionadas con la depresión (por diversión, estrés, insomnio, problemas de acoso e incluso problemas conyugales).[3,11,145,147]

A continuación describiré brevemente un detallado informe realizado en Australia sobre diez casos forenses.[145] Todos los pacientes presentaban mutaciones en sus genes CYP450 que modificaban el metabolismo de los fármacos. Ninguno había tenido comportamientos ni actitudes violentas hasta entonces, y todos presentaron acatisia. Y lo más importante, los diez lograron dejar de tomar antidepresivos (a menudo en contra de la opinión de sus médicos) y volver a su personalidad y estado de ánimo habituales, después de sus acciones violentas. Ninguno de ellos tenía antecedentes de trastornos psiquiátricos, y las indicaciones que justificaran el tratamiento con antidepresivos parecían inexistentes:

Mujer, 35 años, nortriptilina, estrés debido al problema con la bebida de su marido. Mató a su hija adolescente durante un delirio por intoxicación a los 3 días de tratamiento.

Varón, 18 años, fluoxetina, su hermana quedó en coma tras un accidente de coche. Acatisia violenta durante 14 días, mató a su padre 4 días después de que se le acabara la medicación.

Varón, 35 años, paroxetina, estado de nerviosismo por la relación intermitente con la madre de su hijo. Mató de más de 30 puñaladas a su ex pareja tras llevar 11 semanas sufriendo acatisia.

Varón, 46 años, paroxetina, ansiedad por no ganar dinero suficiente para mantener a su familia. Mató a su hijo durante un ataque de acatisia maniaca después de 42 días padeciendo delirios.

Varón, 16 años, sertralina y fluoxetina, deprimido, con problemas académicos y su novia le ha dejado. Intentó suicidarse con ambos fármacos, mató a su psiquiatra en el hospital tras 11 semanas.

Varón, 50 años, venlafaxina, estrés debido a su divorcio. Mató a dos personas a disparos 4 días después de dejar el tratamiento.

Varón, 24 años, escitalopram, ansiedad y drogadicción, varios intentos de suicidio y agresiones, casi mata a su pareja, 12 años de prisión por tentativa de homicidio.

Mujer, 26 años, varios ISRS, problemas con su familia política. Dos intentos de asesinato a sus dos hijos.

Mujer, 52 años, paroxetina y citalopram, acoso laboral. Intento de suicidio y tentativa de homicidio a sus dos hijos.

Mujer, 25 años, citalopram y venlafaxina, problemas conyugales, varios intentos de suicidio con ambos fármacos. Se tiró al tren con su hijo estando en tratamiento con citalopram.

Algunos de estos pacientes tomaban otros fármacos o sustancias ilegales (como cannabis), pero es muy probable que la violencia estuviera causada por los ISRS. En varios de estos casos, el tratamiento indicado por los psiquiatras era totalmente inadecuado y contribuyó de manera directa a sus actos violentos.

Un buen ejemplo de esto es el de la mujer de 26 años que trató de matar a sus dos hijos en dos ocasiones. Su médico le había recetado paroxetina para el estrés, pero sufrió un episodio de ira y trató de suicidarse inhalando monóxido de carbono. Tras ese episodio, dejó el tratamiento. A pesar de ello, 2 años más tarde volvieron a recetarle paroxetina y la convencieron de que era un fármaco seguro. En esta segunda ocasión padeció un nerviosismo intenso, ataques de rabia y cólera, ataques de pánico, episodios de compras compulsivas y pensamientos suicidas constantes. Ella creía que su baja autoestima, sus problemas de insomnio y su comportamiento suicida estaban causados

por los problemas con su familia política. Tomó una sobredosis y fue ingresada en un hospital, donde se le aumentó la dosis de paroxetina. Volvió a intentar suicidarse, y fue diagnosticada de «trastorno de adaptación».

Sus médicos le cambiaron la medicación y empezó a tomar venlafaxina, con aumento de la dosis durante los siguientes tres meses hasta que acabó siendo ocho veces la dosis inicial. Cada aumento de la dosis hacía que se pasara una semana sin moverse de la cama debido al cansancio, ya que era incapaz de levantarse (acinesia). Su salud mental empeoró, volvió a tener ataques violentos y sus pensamientos suicidas se volvieron cada vez más frecuentes y graves. Incapaz de estarse quieta, en una ocasión condujo varios cientos de kilómetros con sus hijos y quiso matarse, y también matarlos a ellos, con los gases del tubo de escape. Unos días más tarde, de nuevo volvió a intentarlo.

No había interacciones farmacológicas en su tratamiento, y muchos de los peligros descritos en el prospecto aprobado por la FDA para la venlafaxina coincidían con lo que a ella le pasaba:[145] lesiones intencionadas, malestar general, tentativas de suicidio, despersonalización, pensamientos anormales, reacciones maniacas, acatisia, apatía, ataxia, estimulación del sistema nervioso central, labilidad emocional, hostilidad, trastorno de adaptación (que acabó siendo su diagnóstico psiquiátrico, aunque era un efecto secundario), acinesia, aumento de la energía, pensamientos homicidas y dificultades para controlar sus impulsos.

En contraste con la información del producto aprobada por la FDA, los ciudadanos de Australia no conocían los serios peligros de la venlafaxina, lo que podía llevar a quienes la tomaban a suicidarse o a cometer un homicidio. Pero eso no es excusa para los psiquiatras que tan mal llevaron su caso. Deberían haberlo sabido y haber actuado en consecuencia.

Los homicidios causados por acatisia se han presentado como casos de intoxicación involuntaria, tanto cuando había pruebas genéticas como cuando no las había, y hay gente que ha logrado que los fabricantes les indemnizaran al considerar que no estaban alertados de los riesgos.[145]

Existen otros casos forenses igual de convincentes,[147] y las pruebas documentales presentadas durante un juicio sobre la paroxetina contra SmithKline Beecham incluía un estudio de la compañía, no publicado, sobre incidentes de agresiones graves en 80

pacientes, 25 de los cuales resultaron en homicidio. Estos casos prueban que no existe ningún límite de edad para el cual los antidepresivos no resulten peligrosos. Un hombre de 74 años estranguló a su mujer, y otro de 66 años, tras iniciar un tratamiento con fluoxetina, empezó a tener delirios y asesinó a su mujer asestándole más de 200 puñaladas.

Según los documentos internos de la empresa, un 0,65% de los pacientes de los ensayos clínicos se vuelven hostiles al tomar paroxetina, en comparación con el 0,31% del grupo de placebo; en los ensayos realizados con voluntarios sanos, tres de 271 participantes (un 1,1%) desarrollaron un carácter hostil al tomar paroxetina, mientras que no se detectó ningún caso entre los 138 participantes del grupo con placebo.[147] Como ya he mencionado, en los ensayos con voluntarios sanos encontramos que los ISRS doblan la incidencia de efectos que pueden predisponer al suicidio.[116] Un análisis de los 1374 correos electrónicos que recibió la BBC tras el programa *Panorama* dedicado a la paroxetina (véase más adelante) mostró que los informes de violencia realizados por los propios pacientes sin antecedentes de comportamientos violentos estaban directamente relacionados con la dosis que tomaban.[147]

En 2001, por primera vez en la historia, un jurado determinó que una compañía farmacéutica era culpable de las muertes causadas por los antidepresivos. Donald Schell, un hombre de 60 años, había empezado su tratamiento con paroxetina apenas 48 horas antes de matar de un disparo a su mujer, su hija y su nieta, y luego suicidarse.[148] Una pieza clave en este caso fueron los documentos internos de SmithKline Beecham que demostraban que la empresa sabía que ciertas personas podían desarrollar un estado de agitación o de violencia debido al fármaco. A pesar de ello, el prospecto de la paroxetina no contenía ninguna advertencia acerca de los posibles efectos en forma de suicidio, violencia o agresión, lo que hacía responsable a SmithKline Beecham. Los documentos internos, clasificados como «confidenciales», contienen los resultados de las pruebas con más de 2000 voluntarios sanos que habían tomado paroxetina o placebo. Algunos de ellos sufrieron estados de ansiedad, pesadillas, alucinaciones y otros efectos secundarios (claramente relacionados con el fármaco) a partir del segundo día de tratamiento. Dos de esos voluntarios trataron de suicidarse a los 11 y 18 días, respectivamente.

Las flagrantes mentiras de GSK, la empresa que adquirió SmithKline Beecham, no acabaron ahí. De hecho, en 2011, a los 10 años del veredicto, GSK negó que la

paroxetina pudiera causar intentos de suicidio y suicidios, y que eso eran problemas derivados de la retirada del tratamiento.[68] El director de asuntos legales de GSK en los Estados Unidos insistió en que David Healy (que participó como testigo experto en el caso) no había visto todos los datos del ensayo y que no resultaba creíble que según él la tasa de «agitación» fuera del 25%. No obstante, Healy había examinado todos y cada uno de los ensayos con voluntarios sanos realizados antes de que se autorizara la paroxetina, a excepción de cierto material que inexplicablemente no estaba donde debía estar. Lo peor es que GSK volvió a contradecirse. Mientras Healy declaraba ante el tribunal, la empresa admitió que éste había visto una muestra representativa.

En los ensayos pediátricos con sertralina, ocho de 189 pacientes (un 4%) dejaron de tomar el fármaco debido a agresiones, agitación o hipercinesia (un término de la industria para hablar de acatisia), en comparación con ninguno de los 184 del grupo de placebo.[147]

En Internet encontramos más de 5000 noticias sobre matanzas, homicidios, suicidios y tiroteos en escuelas e institutos desde el año 1966 que están relacionados con los antidepresivos y los medicamentos para el TDAH; en algunos casos incluso se menciona el nombre del medicamento y la defensa legal.[149] Los actos violentos a menudo están relacionados con la acatisia, la inestabilidad emocional o con reacciones maniacas o psicóticas,[147] causas que también han sido mencionadas en juicios. Por ejemplo, en 2011, un juez canadiense determinó que la fluoxetina había inducido a un chico de 16 años a matar a puñaladas a uno de sus amigos.[146]

Sin embargo, la denegación organizada en la psiquiatría también oculta este tipo de casos. Es muy trágico que haya psiquiatras de prestigio que opinen que los pensamientos y comportamientos suicidas son algo totalmente diferente al homicidio.

Pero si hay un lugar donde los antidepresivos resultan especialmente peligrosos, es en los Estados Unidos. Como ya he explicado antes, Christopher Pittman se volvió maniaco y mató de un disparo a sus abuelos 2 días después de que su médico le doblara la dosis de sertralina.[150] A pesar de que sólo tenía 12 años en el momento de los hechos, fue condenado a 30 años de prisión.

David Crespi estaba en tratamiento con sertralina y otros tres fármacos. Llevaba un par de semanas tomándolos cuando mató a sus dos hijas con un cuchillo.[151] Se declaró culpable para evitar ser condenado a muerte, y en su lugar se le condenó a cadena

perpetua sin posibilidad de libertad condicional. Todo esto a pesar de que cuando dejó de tomar los medicamentos volvió a ser el de siempre.

Los canadienses parecen ser menos inhumanos que los estadounidenses. David Carmichael, que mató a su hijo de 11 años mientras estaba en tratamiento con antidepresivos, fue declarado «no responsable penal debido a un trastorno mental», y hoy es un hombre libre que dedica su vida a escribir y dar charlas sobre los peligros de los antidepresivos.

Kurt Danysh no tuvo la suerte de vivir en Canadá. Tenía 18 años cuando su médico de cabecera le recetó fluoxetina sin haberle realizado ninguna prueba psicológica.[152] El tratamiento le volvió inquieto y violento, y acabó matando a su padre, la persona a quien más quería, tras 17 días de tratamiento, en un ataque de violencia totalmente impropio de él. Kurt no tenía ningún antecedente por violencia antes de tomar fluoxetina, pero en 1996 fue juzgado por el asesinato de su padre y la condena fue de entre 22 años y medio y 60 años de prisión. Eli Lilly mintió en el juicio, pues afirmó que la fluoxetina no causa ningún tipo de comportamiento agresivo. Sin embargo, en 2004 se reveló que Lilly había ocultado datos del año 1988 que sí relacionaban la fluoxetina con la violencia, y la FDA reconoció que los ISRS podían provocar comportamientos violentos, especialmente en niños y adolescentes. Aunque se han comunicado a la FDA más de 70 casos de homicidios relacionados con la fluoxetina, el juez ha rechazado todas las apelaciones, esgrimiendo una ley que dice que cualquier prueba de inocencia debe presentarse durante los 60 días siguientes. Tanto en documentos oficiales como cartas, el experto de la acusación afirmó que los actos de Kurt se debían a un estado de demencia provocado por un psicofármaco, lo cual debería haberse basado su defensa.[61] El propio estado, sin embargo, obligó a Kurt a seguir tomando fluoxetina antes y durante su confesión. Kurt se ha sacado el título de asistente legal durante su estancia en prisión y ha lanzado la campaña SAVE *(Stop Antidepressant Violence from Escalating*, en español «Detengamos el aumento de la violencia causada por los antidepresivos»), con la esperanza de poder salvar a otros jóvenes en una situación similar a la suya. Más tarde se supo que Kurt tiene un sistema de metabolización de los ISRS lento.

Este caso es de los más absurdos, trágicos e injustos que uno puede imaginar. Hay gente que ha salido de la cárcel tras décadas de confinamiento gracias a que una prueba de ADN ha probado que era imposible que fueran los asesinos. La familia de Kurt

no puede costearse un nuevo juicio, así que trata de recaudar fondos para lograrlo.[152] ¿Cómo es posible que no haya un abogado que se ofrezca a llevar su caso gratis? Son los directivos de Eli Lilly quienes deberían llevar décadas entre rejas, y no Kurt. Pero lo cierto es que, en el sistema sanitario, los malos siempre quedan libres.

A menudo me pregunto por qué los estadounidenses son tan crueles con su propia gente. ¿Cuál es el beneficio social de encerrar en la cárcel de por vida a una persona por un delito que nunca habría cometido de no haber estado tomando un fármaco? Creo que es fundamental entender, como ya lo hacen algunos psiquiatras, que a pesar de que una fechoría pueda parecer totalmente racional y planeada a sangre fría, es posible que se trate de una interpretación equivocada debido a que hay medicamentos que pueden eliminar cualquier inhibición de una persona.[146] En cada caso concreto resulta imposible afirmar, más allá de cualquier duda, que el fármaco no tuvo nada que ver. La manera en que se llevan estos homicidios en Estados Unidos es absolutamente inhumana. La familia Crespi, por ejemplo, tiene tres hijos más. ¿Por qué no dejan que su padre vuelva a casa con ellos? Su mujer lleva tiempo luchando por lograrlo. ¿Y por qué no sacan de la cárcel a Kurt Danysh y al resto de las víctimas de los fármacos?

Las pastillas que arruinan su vida sexual

A menudo se llama a los antidepresivos «pastillas de la felicidad», pero no logro entender qué tipo de felicidad puede proporcionar una pastilla que arruina tu vida sexual. Deberían rebautizarlas como pastillas de la infelicidad, porque éste es el efecto que habitualmente provocan. Aunque supongo que, si las vendieran como unas pastillas que arruinan por completo tu vida sexual, las ventas no serían las deseadas.

Las compañías farmacéuticas siempre han mantenido el silencio sobre este efecto, que sin duda amenaza la rentabilidad de los antidepresivos. Un científico de la FDA descubrió que la táctica era culpar a los pacientes para ocultar estos problemas sexuales, como por ejemplo cambiando el nombre de la anorgasmia femenina por «trastorno genital femenino».[3] Se defienden alegando que son muy pocas las personas que sufren problemas sexuales (sólo el 1,9% en el registro de fluoxetina),[66] pero los datos reales apuntan a que la cifra es 30 veces mayor. Los resultados de un estudio realizado en España y diseñado para analizar este problema en concreto mostraron que, de 1022

pacientes con una vida sexual normal antes del tratamiento, el 59% tuvieron problemas sexuales.[153] Decidí calcular la media ponderada de casos de problemas sexuales en pacientes que tomasen alguno de los cinco antidepresivos más comunes (fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y venlafaxina):

Un 57% experimentaron disminución de la libido.

Un 57% empezaron a padecer orgasmos o eyaculaciones tardías, mientras que un 46% dejó de tener orgasmos o eyaculaciones.

Un 31% sufrió disfunciones eréctiles o una menor lubricación vaginal.

Cerca del 40% de los pacientes veían esta disfunción sexual como algo inaceptable. Algunos incluso llegaban a bostezar durante los orgasmos, lo que no es precisamente la mejor manera de tener una relación amorosa. En otra encuesta realizada a 3516 miembros de grupos y asociaciones de defensa de los pacientes, la disfunción sexual aparecía entre los efectos secundarios que mayor tasa (un 51%) de abandono del tratamiento producían.[153]

Imaginen por un momento lo que supone para un joven tener problemas de erección la primera vez que tiene una relación sexual. Y que además le digan que es culpa suya, no del medicamento que toma. Evidentemente, acabará creyendo que es a él a quien le pasa algo raro, y su pareja acabará pensando lo mismo, sobre todo cuando les vuelva a pasar varias veces. Esto es muy cruel. Un psiquiatra infantil de Brisbane me contó el caso de tres chicos que intentaron suicidarse por este motivo.

El orgasmo retardado se emplea para tratar a hombres que sufren eyaculación precoz. Sin embargo, los ensayos aleatorizados que muestran este efecto no son del todo fiables, ya que no informan de otros problemas sexuales.[154,155] Por ejemplo, un gran ensayo aleatorizado llevado a cabo en Irán por un solo autor no daba como resultado ningún caso de impotencia entre 138 pacientes tratados con escitalopram, y sí tres casos entre otros 138 tratados con placebo.[155]

Resulta sencillo obviar los problemas sexuales si en la entrevista médica con el paciente no se abordan directamente. Los pacientes no van a mencionarlos de buenas a primeras, y es posible que ni siquiera se les ocurra que puedan estar relacionados con el medicamento que toman. Por ejemplo, en el estudio realizado en España, sólo un 20% de

los participantes afirmaron, sin ser preguntados, que habían experimentado algún tipo disfunción sexual.[153]

Hay algunos hombres que sufren impotencia al tomar ISRS, pero para eso Eli Lilly tiene una respuesta preparada.[156] También comercializa el tadalafilo (Cialis) para la disfunción eréctil, y de hecho recomienda tomarlo no sólo cuando sea necesario, sino diariamente «para que el paciente sexualmente activo no pierda su espontaneidad». Como dicen los Boy Scouts: «¡Hay que estar siempre preparado!». La erección eterna, esa que quizás acabe causando migraña a sus esposas, está a su alcance con sólo tomar una pastilla. «Consulte con su médico para saber si una erección puede ser buena para usted».

Lesiones fetales

El Comité Nacional de Salud danés recomienda que las mujeres embarazadas se sometan a un cribado sistemático de depresión y tratamiento con antidepresivos, aun cuando los datos de que disponemos no parecen apoyar tal recomendación.[8] Sí indican que los ISRS aumentan los abortos espontáneos, el peso al nacer menor de lo esperado, puede que ciertas anomalías congénitas, y complicaciones neonatales como irritabilidad, temblores, hipertonía y problemas a la hora de conciliar el sueño y para la lactancia. También multiplican por cinco el riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar, con peligro de muerte, que se calcula que afecta a entre 6 y 12 recién nacidos de cada 1000.[8]

Si tenemos en cuenta todos estos hechos, las recomendaciones del Comité Nacional de Salud de Dinamarca son absurdas. Por eso decidí realizar una pequeña escena cómica sobre el tema. En 2013 asistí a una magnífica charla de una antigua enferma de esquizofrenia, llamada Olga Runciman, que contó el camino que recorrió hasta salir del laberinto de la psiquiatría, abandonar el tratamiento y lograr llevar una vida normal. A mí me tocaba hablar justo después de ella, y aunque acababa de conocerla, había quedado tan impresionado por su historia que le pregunté si le gustaría hacer el papel de la joven embarazada de mi escena cómica. Aceptó, y nos pusimos a leer los diálogos en la pantalla de mi ordenador como introducción a mi charla. Pueden encontrarla en este enlace de YouTube con subtítulos en inglés:

https://www.youtube.com/watch?v=i1LQiow_ZIQ). Algo debe tener mi pequeña escena cómica, pues en 2 semanas el vídeo ya contaba con más de 10.000 visitas.[157]

«¿Cómo va el embarazo?»

«Muy bien, de momento sin ningún problema.»

«¿No te preocupa si sabrás apañártelas para cuidar a tu hijo?»

«No, la verdad es que no. Soy ama de casa y tengo tiempo para estar con él.»

«Pero sabes que hay gente que padece depresión sin darse cuenta, ¿no?»

«No, no lo sabía. Pero estoy bien, de verdad.»

«Ya, sí, pero... Bueno... Verás... En caso de que estuvieras deprimida, sería bueno detectarlo.»

«Pero es que estoy bien, de verdad»

«Creo que igualmente deberías someterte a esta prueba para la depresión.»

«¿Y si da positivo?»

«Entonces te recetaría un fármaco que te ayudaría.»

«Bueno... La verdad es que no me pasa nada. ¿Por qué tendría que hacerlo?»

«Lo recomienda el Comité Nacional de Salud.»

«¿Se puede no hacerle caso? Perdón, es broma».

«Pues no, estamos obligados a seguir sus recomendaciones.»

«Pero esto es una prueba de cribado. ¿Hay alguna revisión Cochrane sobre ello?»

«Sí, y recomienda no hacer pruebas de cribado de depresión en personas sanas.»

«Y entonces, ¿por qué el Comité recomienda hacerlo en mujeres embarazadas sin problemas, como yo?»

«La verdad es que no te lo sabría decir, pero el Comité tiene asesores expertos en psiquiatría y dice que es buena idea.»

«¿Y cuántas personas sanas serán diagnosticadas erróneamente con depresión tras hacer la prueba?»

«Más o menos, una de cada tres».

«¡Madre mía! ¿Y qué es lo que hace ese medicamento?»

«Sus efectos son parecidos a los de las anfetaminas. Quienes lo toman tienen problemas para dejarlo, lo mismo que ocurre con las anfetaminas y los narcóticos. De hecho, la mitad de las personas en tratamiento tienen problemas para dejar de tomarlo.»

«¿Y qué dicen esos expertos de los efectos secundarios? ¿Cuál es el más habitual?»

«Los problemas sexuales. Afectan a la mitad de los pacientes, ya sea como falta de deseo sexual, impotencia o anorgasmia. No sólo afecta a las mujeres, también los hombres que lo toman pueden tener problemas.»

«¿Y el suicidio? La gente con depresión tiene más riesgo de suicidarse. ¿Este medicamento lo evita?»

«Pues no, al contrario. En gente joven, como tú, aumenta el riesgo de suicidio. También puede causar anomalías congénitas en tu bebé. El riesgo es pequeño, pero está claramente aumentado.»

«¡Qué horror! Muchas gracias por la información, doctor. No me interesa para nada. No quiero hacerme esa prueba, porque no estoy dispuesta a que alguien me haga un diagnóstico erróneo y tomar antidepresivos sin necesitarlos. A mi marido y a mí nos gusta disfrutar del sexo. Y no quiero tomar narcóticos, ni suicidarme, ni dar a luz a un hijo deforme.»

En mi opinión, este diálogo ficticio, con su final feliz, sólo podría ocurrir si se dieran tres factores: que el médico estuviera bien informado, que la mujer hiciera todas las preguntas pertinentes y, por último, que el médico las respondiera de manera adecuada. Sin embargo, en la realidad esto no ocurre muy a menudo. Hay que tener en cuenta, también, que habrá médicos que no se conformarán con hacer el cuestionario a sus pacientes y querrán preguntarles otras cosas más pertinentes, e incluso utilizarán métodos adicionales para confirmar el diagnóstico. Y eso, evidentemente, disminuiría el número de falsos positivos, aunque sigue siendo muy incierto. Que la gente sana se someta a pruebas de cribado sin duda producirá muchos falsos positivos y habrá gente sana que acabará tomando unos antidepresivos que les perjudicarán.

Un gran estudio de cohortes realizado en Dinamarca (con más de 500.000 niños) que investigó los defectos congénitos demostró que el riesgo de defectos en el tabique interventricular se dobla.[158] Éste no es precisamente un efecto adverso irrelevante, ya que un 1% de los fetos tratados desarrollarán un defecto del tabique. Los defectos cardiacos congénitos son exactamente los que cabría esperar, pues la serotonina tiene un papel clave en el funcionamiento del corazón. Se vieron casos de valvulopatías e hipertensión

pulmonar mortales en adultos que tomaban pastillas para adelgazar que aumentan las concentraciones de serotonina, y dichas pastillas han sido retiradas del mercado.[3]

Todos aquellos que tienen intereses económicos en los ISRS se esfuerzan por disipar las dudas acerca de los defectos congénitos, y por eso abundan los ensayos de mala calidad que afirman que no existe relación entre los ISRS y dichos defectos. Resulta muy interesante leer las cartas de crítica que se publican en revistas especializadas, como el *New England Journal of Medicine*, en relación con un ensayo realizado en 2014 que afirmaba que no había ningún problema.[159]

Todos sabemos que los ISRS pueden causar defectos congénitos. Un abogado de Houston me mandó un informe de 56 páginas realizado por el epidemiólogo Nicholas Jewell para un juicio, en el que se revisaba minuciosamente toda la literatura científica. Es sin duda un trabajo excelente que demuestra que los defectos cardiacos congénitos son uno de los efectos clasificados de los ISRS.[160] Se descartó que fuera un confusor por indicación, lo que significa que la depresión por sí misma no provoca defectos congénitos (de no ser así, resultaría tremendamente extraño, pero recordemos que parece no haber límites en lo que los psiquiatras están dispuestos a hacer para evitar que se culpe a los medicamentos que recetan). Hay estudios con animales que apoyan los resultados de los estudios en humanos y que muestran una relación entre dosis y respuesta. Los ISRS también doblan el riesgo de partos prematuros.[161] La conclusión es inevitable:

> *Las mujeres embarazadas no deberían, en ningún caso, someterse a un cribado de depresión ni ser tratadas con antidepresivos.*

Los fraudes y mentiras de GlaxoSmithKline

GlaxoSmithKline (GSK) es una de las compañías farmacéuticas más delictivas del mundo.[3] Ha cometido infinidad de infracciones que cumplen los criterios establecidos por la legislación estadounidense para definir el crimen organizado. En 2011, GSK se declaró culpable de haber comercializado varios fármacos para usos no autorizados y tuvo que pagar 3000 millones de dólares, lo que supone el acuerdo extrajudicial por fraude sanitario más grande de la historia de los Estados Unidos. La mayoría de los delitos más perjudiciales para los enfermos y que más muertes han causado tiene que ver con los psicofármacos, pero GSK también ha provocado muchas muertes con la rosiglitazona (un

fármaco para la diabetes) porque afirmaron que aportaba beneficios cardiovasculares cuando en realidad aumentaba la mortalidad por causas cardiovasculares, y por ello fue retirada del mercado en Europa.[3]

Las actividades delictivas parecen consistir en hacer declaraciones falsas ante autoridades estatales, obstruir investigaciones federales sobre comercialización ilegal, mentir a la FDA sobre promoción ilegal, ocultar documentos incriminatorios, sobornar a los médicos e informar erróneamente de los precios al sistema Medicaid.

SmithKline Beecham, que más tarde se fusionó con GSK, empezó a comercializar la paroxetina en el año 1992. Mintieron al decir que en 10 años la paroxetina no resultaba adictiva, a pesar de que provocó efectos de abstinencia en un 30% de los pacientes en la solicitud de aprobación original.[3] En 2001, la OMS descubrió que la paroxetina era el antidepresivo con los peores problemas de abstinencia, por lo que al año siguiente la FDA publicó una advertencia. En 2003, GSK corrigió en su prospecto, con letra pequeña y casi en secreto, los cálculos sobre el riesgo de reacciones tras la retirada del fármaco, que pasaron del 0,2% al 25%,[162] lo que supone un aumento de cien veces.

Durante una década, los reguladores farmacéuticos no movieron ni un dedo para protegernos a pesar de que la tasa de reacciones por retirada eran 100 veces mayores en el material que GSK les presentó que en el que tenían los pacientes y los médicos.

En 2002, la BBC emitió cuatro documentales sobre los ISRS en su programa *Panorama*, el primero de ellos titulado «Secrets of Seroxat» (en español, «Los secretos del Seroxat»). Son unos documentales excelentes. Shelley Joffre, la periodista, mostraba cómo el portavoz de GSK, el doctor Alastair Benbow, mentía ante la cámara. Benbow negaba, por ejemplo, que la paroxetina pudiera aumentar las tendencias suicidas o las autolesiones, pero un mes más tarde mandó datos a los reguladores que demostraban lo contrario de sus palabras. Esto hizo que se prohibiera de inmediato su uso en niños. El regulador de medicamentos del Reino Unido también mintió a la sociedad para cubrir las mentiras de GSK (que tiene su sede en ese país) cuando dijo que dicha información era totalmente nueva para ellos, cuando lo cierto es que hacía 10 años que estaban al corriente. Y lo peor de todo es que:

El director de la agencia del medicamento británica apoyó la falsa idea generada por las compañías farmacéuticas de que el aumento del riesgo de suicidio se debe a la enfermedad y no al medicamento.

Más adelante, cuando el senador Charles Grassley preguntó a GSK cuánto tiempo hacía que sabían que la paroxetina aumentaba el riesgo de suicidio, volvieron a mentir. GSK dijo que no habían encontrado ningún indicio de una posible asociación entre la paroxetina y las tendencias suicidas en enfermos adultos hasta finales de febrero de 2006. No obstante, los investigadores gubernamentales descubrieron que GSK ya tenía los datos en 1998, y David Healy halló pruebas en unos documentos internos que indicaban que el 25% de los voluntarios sanos habían experimentado agitación y otros síntomas de acatisia al tomar paroxetina.

Otros estudios han mostrado resultados parecidos.[163] Peter Breggin fue testigo experto en el caso de un hombre que ahogó a sus dos hijos y se suicidó bajo los efectos de la paroxetina, pero en 2001 GSK logró evitar que Breggin publicara sus resultados acerca de las tendencias suicidas y la violencia. Una prueba más de la negligencia de GSK.[49] El juez también contribuyó al desbarajuste general al considerar que se trataba de secreto industrial. GSK había clasificado los intentos de suicidio con el nombre de labilidad emocional, y ocultó los casos de acatisia usando multitud de subcategorías de sobreestimulación, como estados de nerviosismo y ansiedad.

La BBC pidió a sus espectadores que mandaran correos electrónicos contando su experiencia con la paroxetina, y los 1374 recibidos fueron leídos por el farmacólogo clínico Andrew Herxheimer y el investigador Charles Medawar, cofundador de Social Audit. A pesar de los esfuerzos de GSK por negar que los ISRS causen dependencia y puedan llevar al suicidio, resultaba evidente que ambas afirmaciones son falsas y que, además, estos fármacos pueden producir estados de hostilidad y homicidios. Por ejemplo: «Al tercer día de empezar el tratamiento con paroxetina, se pasó toda la noche despierto sentado en la cama tratando de controlar sus impulsos de matar a toda su familia».[162]

La riqueza de detalles en las historias de los enfermos era impresionante. Muchos describían sensaciones de electrocución en la cabeza y problemas visuales cuando trataban de dejar el tratamiento; reacciones que, sin embargo, las autoridades habían catalogado como mareos o parestesias. Gracias a estas revelaciones, hoy muchas

agencias del medicamento aceptan informes de efectos adversos enviados directamente por los pacientes, sin necesidad de pasar el obstáculo de sus médicos.

En 2004, un investigador utilizó todos los informes internos de los ensayos realizados por GSK (disponibles en internet a raíz de un litigio) y descubrió que la paroxetina aumentaba significativamente las tendencias suicidas, con una *odds ratio* de 2,77 (IC95% de 1,03 a 7,41).[164] Incluyó el ensayo 377, no publicado, que no encontró ningún efecto de la paroxetina y que GSK había especificado en un documento interno que no tenía ninguna intención de publicar.[165] También incluyó en su estudio el tristemente célebre ensayo 329.

El ensayo 329 de paroxetina en niños y adolescentes

En 2001, GSK publicó el ensayo 329,[166] que indicaba falsamente que la paroxetina era eficaz para niños y adolescentes, con mínimos efectos secundarios mínimos. GSK también mintió a su equipo de ventas al decirles que el ensayo mostraba una considerable eficacia y una gran seguridad.[167]

El ensayo resultó muy creíble y fue ampliamente citado,[3] pero la realidad es que era un auténtico fraude. Lo que realmente mostraba era una considerable ineficacia y grandes peligros, pero gracias a muchas manipulaciones, el artículo, escrito por un «escritor fantasma» (aunque citaba más de 20 médicos como autores), finalmente lograba mostrar resultados positivos.[167,168] Tras dividir los datos de varias maneras, la alquimia estadística dio como resultado cuatro efectos estadísticamente significativos. Probando con diversas variaciones de los datos, finalmente dieron con el modo de manipularlos a su conveniencia.

El artículo mentía al decir que los nuevos resultados se habían establecido a priori, pero las manipulaciones a las que se sometieron los efectos perjudiciales fueron aún peores. El análisis interno del ensayo, que nunca fue publicado, mostraba que al menos cuatro niños tuvieron tendencias suicidas con paroxetina, frente a un único caso en el grupo de placebo ($p = 0,035$). En el artículo que se publicó, sin embargo, sólo se mencionaba un caso de dolor de cabeza como único efecto relacionado con el tratamiento con paroxetina. Los casos de ideación y tendencias suicidas debidos a la paroxetina se clasificaron como labilidad emocional, hospitalización, exacerbación de la depresión o agresión,[3,164] y al menos tres adolescentes que amenazaron con suicidarse o lo intentaron

no aparecen mencionados en el artículo, cuyo primer autor, Martin Keller, había escrito que estos adolescentes tuvieron que abandonar el ensayo por no cumplimiento del tratamiento.[57] Cuando la FDA solicitó revisar de nuevo los datos, se añadieron cuatro casos más de autolesiones intencionadas, tendencias suicidas o intentos de suicidio, todos en el grupo de paroxetina.

Keller parece ser la típica persona que se encuentra en lo más alto de las tan mentadas «relaciones» entre los organismos públicos y el sector privado. Tenía por costumbre presentar dos veces los recibos de sus gastos de desplazamiento para así cobrar el doble, y el departamento de psiquiatría que dirigía recibía cientos de miles de dólares para financiar investigaciones que, en realidad, no existían. Keller también recibió personalmente otros cientos de miles de dólares anuales de las compañías farmacéuticas, dinero que nunca declaró. Y un trabajador social encontró una lista de adolescentes que constaban como participantes de un estudio y que en realidad no lo eran.[3] Al parecer, eran nombres ficticios, sin duda para aumentar sus cuentas, ya que las farmacéuticas le pagaban 25.000 dólares por cada adolescente vulnerable que Keller lograra convencer para participar en los estudios.

Las fechorías de Keller no afectaron para nada a su carrera profesional, seguramente porque su departamento había recibido 50 millones de dólares en financiación para sus investigaciones. Y no, no es un error de imprenta: ¡50 millones de dólares! Un portavoz de la Universidad de Brown, donde trabajaba Keller, afirmó que sus investigaciones sobre la paroxetina cumplían con todos los estándares de la investigación. O sea, que la investigación fraudulenta que tanto ha contribuido al suicidio de miles de niños y adolescentes en todo el mundo básicamente cumple los estándares de investigación. *Welcome to America!*

El *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, la revista que publicó el artículo lleno de mentiras, se negó a reconocer que el artículo no cumplía con los requisitos científicos, y se negó a retirarlo.[168] La única explicación que se me ocurre para esa pasividad es la que deduciría cualquiera al saber la cantidad de dinero que recibe el propietario de la revista.

GSK hizo todo lo posible para que se aprobara el uso de la paroxetina para niños, y aunque no lo lograron, los daños que causaron fueron inmensos. Las estrategias de *marketing* ilegal incluyeron, por ejemplo, la ocultación de los ensayos que mostraban que

la paroxetina era ineficaz.[169] Esta maniobra de engaño era totalmente deliberada: «Resultaría comercialmente inaceptable incluir una nota afirmando que la eficacia del fármaco no está demostrada, ya que sin duda rebajaría el perfil de la paroxetina».[168]

El fraude y las mentiras les han salido muy a cuenta, y por eso están tan extendidas estas prácticas fraudulentas. Entre 1998 y 2001, los profesionales de la sanidad extendieron cinco millones de recetas de paroxetina y sertralina para niños y adolescentes.[170] Incluso en 2013, cuando ya se habían suicidado cientos de menores, GSK tuvo la osadía de declarar: «GSK no cree que el artículo sea falso, fraudulento ni engañoso».[171]

¿Por qué prestamos la más mínima atención a todo lo que digan las farmacéuticas y sus mercenarios acerca de cualquier cosa? Por desgracia, los ensayos financiados con dinero público pueden ser tan engañosos como los pagados por la industria farmacéutica. Y el enorme estudio STAR*D es un buen ejemplo.

El estudio STAR*D: ¿un caso de fraude al consumidor?

El ensayo STAR*D tuvo una gran relevancia. El diseño y los criterios de inclusión reflejaban una práctica clínica normal, y se incluyó a pacientes reales que querían ser tratados.[172] Se trataba del mayor ensayo sobre la eficacia de los antidepresivos jamás realizado. Financiado por el NIMH (National Institute for Mental Health), y con un coste de 35 millones de dólares, estaba diseñado para probar si el uso flexible de medicamentos, incluyendo fármacos adicionales para aumentar el efecto del antidepresivo, favorece o no a los pacientes para recuperarse y evitar recaídas, también durante el año siguiente al tratamiento.

Los investigadores anunciaron que el ensayo generaría resultados de «gran relevancia para la ciencia y para la salud pública». Y vaya si lo hizo, pero no de la manera que los investigadores esperaban. Y es que nos resultados no fueron positivos, como se deseaba, y todo el revuelo inicial acabó siendo un escándalo de mala praxis científica.[173]

El ensayo no tenía grupo de placebo, y todos los participantes empezaron tomando citalopram. La elección del citalopram se debía a su «ausencia de síntomas por retirada» y su «seguridad» en pacientes de edad avanzada.[174] Cuesta mucho creer que algunos de los psiquiatras de mayor prestigio de los Estados Unidos decidieran mostrar tal ignorancia

acerca de los fármacos que usan, considerando que el protocolo del ensayo era del año 2002.

Una vez finalizado el ensayo, el NIMH afirmó que «cerca del 70% de los participantes que no abandonaron el fármaco quedaron libres de síntomas». El NIMH repitió esta falsedad 36 veces en varias notas de prensa,[175] y los investigadores también hicieron varias declaraciones falsas, como por ejemplo que los pacientes que fueron clasificados como casos de remisión tenían «una ausencia total de síntomas de depresión» y que «estaban libres de síntomas».[176] Lo cierto es que un paciente que hubiese «remitido» tendría una puntuación de 7 en la escala de Hamilton. La única pregunta sobre suicidio en dicha escala, «si parece que ya no vale la pena vivir la vida», tiene una puntuación de 1, y otros síntomas también con 1 punto son «siente que ha decepcionado a la gente» y «se siente inútil, apático y menos eficiente». Ningún profesional de la sanidad describiría a un paciente que se sintiera así como libre de síntomas. De hecho, cada uno de esos síntomas se utiliza para el diagnóstico de la depresión grave.[176]

Los investigadores apuntaron en su resumen que «el total de remisión acumulada era del 67%». En el texto completo, sin embargo, reconocían que esto era un porcentaje de remisión «teórico», asumiendo que aquellos pacientes que abandonaran el ensayo tendrían el mismo porcentaje de remisión que los que acabaran el protocolo. Esta conjetura es difícilmente cierta. Normalmente hay más fallos de tratamiento entre quienes lo abandonan que entre quienes lo completan. Por si fuera poco, los investigadores seleccionaron cuidadosamente los datos que comunicaron. En lugar de emplear (tal como tenían planeado) la escala de Hamilton, usaron otra escala que añadía otros 152 pacientes al grupo de remisión.[172] También incluyeron 607 pacientes con depresión leve y 324 más que no tenían valores iniciales en la escala de Hamilton, que según el protocolo del ensayo y un organigrama de flujo que ellos mismos publicaron[172,174] deberían haber sido excluidos de los análisis, pero al incluirlos hacían aumentar el número de pacientes en remisión. Si se hubiera cumplido el protocolo y se hubieran presentado los resultados de forma honesta, los investigadores tendrían que haber informado de que el 38% de los pacientes experimentaron remisión durante las cuatro fases del tratamiento, y que el 62% restante o bien dejaron el tratamiento o no lograron la remisión.[172]

Los investigadores dijeron que la mayoría de los pacientes en remisión se mantuvieron estables durante el último año de «cuidados continuados», en el que los médicos podían cambiar la medicación, las dosis o añadir fármacos al tratamiento.[173] El periodista científico Robert Whitaker intentó por todos los medios posibles calcular el número exacto de pacientes que lograron la remisión y se mantuvieron estables durante el ensayo, pero el estudio presentaba los datos de una manera tan confusa que al final desistió. Ed Pigott y sus colaboradores lograron calcularlo,[174] y los resultados indicaban que sólo 108 de los 4041 pacientes lograron una «remisión estable», lo que significa que únicamente un 3% de los participantes en el ensayo lograron que su enfermedad remitiera y no sufrieron una recaída durante el resto del ensayo ni el año de seguimiento.

Pero incluso este porcentaje tan bajo puede ser una exageración.[172] Muchos de esos 108 pacientes deben pertenecer al grupo de 607 con depresión leve que ni siquiera deberían haber formado parte del ensayo. Además, los investigadores tuvieron mucho cuidado al ofrecer un tratamiento óptimo, por lo que la tasa de éxito en un contexto sanitario real tiene que ser menor del 3%.

Pigott y su equipo recomendaron que, en vista de los pobres resultados del STAR*D, no debería usarse la expresión «depresión resistente al tratamiento».[172] Así, en lugar de usar un lenguaje que erróneamente da a entender que hay un subgrupo excepcional de enfermos con un tipo de depresión muy peculiar para quienes un tratamiento eficaz no funciona, deberíamos trabajar para descubrir qué falla en los tratamientos.

Tanto los médicos como la sociedad en general sufrieron un aluvión de referencias a este ensayo financiado con dinero público, aun cuando emite el tremendamente engañoso mensaje de que los antidepresivos son eficaces en un 70% de los pacientes y que resultan mucho más eficaces que el placebo,[173] lo que también es falso, empezando porque en el ensayo ni siquiera había un grupo de placebo con el cual comparar los resultados. Un periodista preguntó a uno de los investigadores, Maurizio Fava, un reconocido psiquiatra del Massachusetts General Hospital de Boston, si creía que el análisis de Pigott y su equipo era correcto.[172] «Creo que su análisis es razonable y no es incompatible con lo que nosotros hemos comunicado», respondió Fava.[173] Se trata de una afirmación nada baladí. Fava reconoció que el 3% de éxito es correcto, lo que implica (al menos indirectamente) que éste es el resultado real. También reconoció que los

investigadores estaban al corriente de esto desde el principio, y que incluso aparece mencionado en los informes publicados. No obstante, eso no es una buena praxis científica, ya que no es más que jugar al escondite hasta un punto en que resulta casi imposible descubrir la verdad.

Los resultados del ensayo STAR*D demuestran que las guías de la APA, que recomiendan que «tras la remisión, los pacientes que han sido tratados con medicamentos antidepresivos en la fase aguda deben seguir tomando dichos agentes para evitar una recaída», son perjudiciales. Los antidepresivos no curan la depresión, y tampoco la evitan; de hecho, la causan. Se convierten en agentes depresores cuando se toman a largo plazo (véase el Capítulo 11). El ensayo STAR*D aporta convincente evidencia sobre la disforia tardía causada por el fármaco, lo que otros investigadores ya habían descrito.[177,178]

Los psiquiatras a menudo responden a las charlas de Whitaker citando los resultados del STAR*D (que ya sabemos que no son ciertos), y los consideran una prueba fehaciente de que los antidepresivos, siempre que se sigan tomando, funcionan para la mayoría de la gente. Y este engaño colectivo es tremendamente dañino.

Los muchos artículos sobre el STAR*D tienen una selección de resultados muy restrictiva, así como afirmaciones falsas, ideas contradictorias e incluso lo que sólo puede calificarse de mera ficción.[176] A mediados de 2011, y a pesar de que ya habían aparecido más de 100 artículos sobre el ensayo, seguían faltando 11 resultados preespecificados.[179] Uno de los artículos afirmaba en su resumen que sólo se detectaron tendencias suicidas en el 0,7% de los pacientes, y los autores añadían que su ensayo «ofrecía nueva evidencia que indicaba que existía una mínima o nula relación entre el uso de ISRS y las tendencias suicidas notificadas por los propios pacientes». Esta frase engañosa se contradecía con lo que afirmaban algunos de sus autores en otros artículos, que mencionaban tasas de tendencia suicida del 6,3% y del 8,6% en los pacientes que tomaban citalopram en el ensayo STAR*D, lo que supone un número diez veces mayor.

¿Es el ensayo STAR*D tan fraudulento como para decir que deberían retirarse los sus más de cien artículos publicados? La respuesta de Ed Pigott es la siguiente:[176]

«En mis más de 5 años investigando el STAR*D, no he hecho más que detectar error tras error. Cada error que encontraba alimentaba mis ganas de seguir investigando (...) Los errores son de toda clase, algunos bastante importantes y otros de menos

relevancia. Pero en cualquier caso, todos sin excepción tienen el efecto de mejorar los resultados de eficacia de los antidepresivos en comparación con la realidad, y en conjunto llevan a que los informes publicados estén plagados de errores que confunden y engañan a los lectores acerca de los resultados reales. Por lo tanto, se trata de un caso de fraude científico, financiado por el National Institute of Mental Health y con un coste de 35 millones de dólares».

Como ya he mencionado, todos los pacientes empezaron tomando citalopram, y la tasa de remisión se infló en un 45% en el resumen del artículo. En sus declaraciones de conflicto de intereses, diez de los autores del ensayo STAR*D reconocieron recibir dinero de Forest, el socio de Lundbeck en los Estados Unidos. En 2011, Pigott dio el chivatazo de que Forest sobornó al investigador principal para amañar los resultados y que favorecieran al citalopram.[180] Debido a este soborno, el citalopram acabó siendo el único antidepresivo usado en la primera fase del ensayo, y su eficacia fue falsificada y exagerada.

Realicé una búsqueda en PubMed sobre el STAR*D en enero de 2015 y di con 290 resultados, así que realmente agradezco que Pigott y otros me ahorraran el trabajo de detective. Resulta escandaloso que un ensayo carísimo y financiado con dinero del contribuyente pueda ser tan engañoso, pero es el ejemplo perfecto de que los principales psiquiatras están dispuestos a defender sus ilusiones colectivas a toda costa, ya sea con dinero, engaño, deshonestidad, pérdida de credibilidad de su especialidad o daños a sus pacientes. En mi opinión, los artículos sobre el STAR*D deberían haber sido retirados, y tendría que financiarse un grupo de investigadores independientes (que no sean psiquiatras) para que escribieran un artículo que sí explique lo que los resultados del ensayo realmente demuestran: que los antidepresivos son ineficaces y perjudiciales.

Bibliografía

1 Petersen M. *Our Daily Meds*. New York: Sarah Crichton Books; 2008.

2 Thombs BD, Arthurs E, El-Baalbaki G, et al. Risk of Bias from Inclusion of Patients Who Already Have Diagnosis of or Are Undergoing Treatment for Depression in Diagnostic Accuracy Studies of Screening Tools for Depression: Systematic review. BMJ 2011;343:d4825.

3 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

4 Henkel V, Mergl R, Kohnen R, et al. Identifying Depression in Primary Care: A comparison of different methods in a prospective cohort study. BMJ 2003;326:200-1.

5 Frances A. *Saving normal*. New York: Harper Collins; 2013.

6 Raven M. *Depression and Antidepressants in Australia and Beyond: A critical public health analysis* (PhD thesis). University of Wollongong, Australia; 2012. http://ro.uow.edu.au/theses/3686/.

7 Gilbody S, House A, Sheldon T. Screening and Case Finding Instruments for Depression. Cochrane Database Syst Rev 2005;4:CD002792.

8 [Guidelines for unipolar depression in adults]. København: Sundhedsstyrelsen; 2007.

9 Coupland C, Dhiman P, Morriss R, et al. Antidepressant Use and Risk of Adverse Outcomes in Older People: Population based cohort study. BMJ 2011;343:d4551.

10 Østergaard SD, Jensen SOW, Bech P. The Heterogeneity of the Depressive Syndrome: When numbers get serious. Acta Psychiatr Scand 2011;124:495-6.

11 Healy D. *Let Them Eat Prozac*. New York: New York University Press; 2004.

12 The Creation of the Prozac Myth. *The Guardian*, 27/02/2008.

13 Dowrick C, Frances A. Medicalising Unhappiness: New classification of depression risks more patients being put on drug treatment from which they will not benefit. BMJ 2013;347:f7140.

14 Nielsen M, Gøtzsche P. An Analysis of Psychotropic Drug Sales. Increasing sales of selective serotonin reuptake inhibitors are closely related to number of products. Int J Risk Saf Med 2011;23:125-32.

15 Bruun KS. [Chief physician: Those who get antidepressants need them]. Netavisen 2014 Oct 21.

16 Gøtzsche PC. Why I Think Antidepressants Cause More Harm Than Good. Lancet Psychiatry 2014;1:104-6.

17 Laughren TP. Overview for December 13 Meeting of Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee (PDAC). 2006 Nov 16. (Consultado el 22/10/2012.) Disponible en: www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/06/briefing/2006-4272b1-01-FDA.pdf

18 Arroll B, Elley CR, Fishman T, et al. Antidepressants versus Placebo for Depression in Primary Care. Cochrane Database Syst Rev 2009;3:CD007954.

19 Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, et al. Selective Publication of Antidepressant Trials and Its Influence on Apparent Efficacy. N Engl J Med 2008;358:252-60.
20 Hróbjartsson A, Gøtzsche PC. Placebo Interventions for All Clinical Conditions. Cochrane Database Syst Rev 2010;1:CD003974.
21 Hróbjartsson A, Thomsen AS, Emanuelsson F, et al. Observer Bias in Randomised Clinical Trials with Binary Outcomes: Systematic review of trials with both blinded and non-blinded outcome assessors. BMJ 2012;344:e1119.
22 Fisher S, Greenberg RG. How Sound Is the Double-blind Design for Evaluating Psychotropic Drugs? J Nerv Ment Dis 1993;181:345-50.
23 Moncrieff J, Wessely S, Hardy R. Active Placebos versus Antidepressants for Depression. Cochrane Database Syst Rev 2004;1:CD003012.
24 Leucht S, Fennema H, Engel R, et al. What Does the HAMD Mean? J Affect Disord 2013;148:243-8.
25 Hamilton M. A Rating Scale for Depression. J Neurol Neurosurg Psychiat 1960;23:56-62.
26 Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, et al. Antidepressant Drug Effects and Depression Severity: A patient-level meta-analysis. JAMA 2010;303:47-53.
27 DeRubeis, Fournier JC. Depression Severity and Effect of Antidepressant Medications. JAMA 2010;303:1599.
28 Zimmerman M, Mattia JI, Posternak MA. Are Subjects in Pharmacological Treatment Trials of Depression Representative of Patients in Routine Clinical Practice? Am J Psychiatry 2002;159:469-73.
29 Walsh BT, Seidman SN, Sysko R, et al. Placebo Response in Studies of Major Depression: Variable, substantial, and growing. JAMA 2002;287:1840-7.
30 Gibbons RD, Hur K, Brown H, et al. Benefits from Antidepressants: Synthesis of 6-Week Patient-level Outcomes from Double-blind Placebo-controlled Randomized Trials of Fluoxetine and Venlafaxine. Arch Gen Psychiatry 2012;69:572-9.
31 Johnson LA. Pfizer Disputes Claim Against Antidepressant. USA Today, 31/1/2013.
32 StekML, Wurff van der FFB, Hoogendijk WJG, et al. Electroconvulsive Therapy for the Depressed Elderly. Cochrane Database Syst Rev 2003;2:CD003593.

33 Eyding D, Lelgemann M, Grouven U, et al. Reboxetine for Acute Treatment of Major Depression: Systematic review and meta-analysis of published and unpublished placebo and selective serotonin reuptake inhibitor controlled trials. BMJ 2010;341:c4737.

34 Press release. Antidepressants: Benefit of reboxetine not proven. 2009 Nov 4. (Consultado el 4/11/2010.) Disponible en: http://www.iqwig.de/index.981.en.html

35 Wieseler B, McGauran N, Kaiser T. Finding Studies on Reboxetine: A tale of hide and seek. BMJ 2010;341:c4942.

36 European Medicines Agency. Pharmacovigilance Working Party (PhVWP), July 2011 plenary meeting. 2011 July 28.

37 Barbui C, Furukawa TA, Cipriani A. Effectiveness of Paroxetine in the Treatment of Acute Major Depression in Adults: A systematic re-examination of published and unpublished data from randomized trials. CMAJ 2008;178:296-305.

38 Serna MC, Cruz I, Real J, et al. Duration and Adherence of Antidepressant Treatment (2003 to 2007) Based on Prescription Database. Eur Psychiatry 2010;25:206-13.

39 Breggin P. *Talking Back to Prozac*. New York: E-reads; 1994.

40 Spielmans GI, Gerwig K. The Efficacy of Antidepressants on Overall Well-being and Self-reported Depression Symptom Severity in Youth: A meta-analysis. Psychother Psychosom 2014;83:158-64.

41 Hetrick SE, McKenzie JE, Cox GR, et al. Newer Generation Antidepressants for Depressive Disorders in Children and Adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2012;11:CD004851.

42 Greenberg RP, Bornstein RF, Greenberg MD, et al. A Meta-analysis of Antidepressant Outcome under "Blinder" Conditions. J Consult Clin Psychol 1992;60:664-9.

43 Moncrieff J. *The Bitterest Pills*. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.

44 Moore TJ, Cohen MR, Furberg CD. Quarter Watch Monitoring FDA MedWatch Reports. Why reports of serious adverse drug events continue to grow. 2012 Oct 3.

45 Perahia DG, Kajdasz DK, Desaiah D, et al. Symptoms Following Abrupt Discontinuation of Duloxetine Treatment in Patients with Major Depressive Disorder. J Affect Disord 2005;89:207-12.

46 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

47 Timimi S. Child Psychiatry and Its Relationship with the Pharmaceutical Industry: Theoretical and Practical Issues. Adv Psychiat Treat 2008;14:3-9.

48 Mellingen K. Our Powerful Mind, and Hope. 2014 Oct 25. (Consultado el 19/12/2014.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/10/powerful-mind-hope/

49 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

50 Virapen J. *Side effects: Death*. College Station: Virtualbookworm.com Publishing; 2010.

51 Hedlund F. [National expert was bought by drug giant]. Dagens Nyheter, 30/11/2007.

52 Hedlund F. [Drug company used pretty dirty methods]. Dagens Nyheter, 30/11/2007.

53 Bauer J, Karle J. [Wrong information about antidepressant drugs]. Dagens Medicin, 11/4/2011.

54 Kessing L, Hansen HV, Demyttenaere K, et al. Depressive and Bipolar Disorders: Patients' attitudes and beliefs towards depression and antidepressants. Psychological Medicine 2005;35:1205-13.

55 Read J, Cartwright C, Gibson K. Adverse Emotional and Interpersonal Effects Reported by 1829 New Zealanders While Taking Antidepressants. Psychiatry Res 2014;216:67-73.

56 Wang PS, Gilman SE, Guardino M, et al. Initiation of and Adherence to Treatment for Mental Disorders. Med Care 2000;38:926-36.

57 Bass A. Side Effects: A prosecutor, a whistleblower, and a bestselling antidepressant on trial. Chapel Hill: Algonquin Books; 2008.

58 Gale Zikis, Individually and as administrator of the estate of Donald R. Zikis plaintiff, v. Pfizer Inc., a Delaware corporation, defendant. In the United States district court for the northern district of Illinois eastern division. No. 04 C 8104. 2005 Nov 8.

59 Alliance for Human Research Protection. 2005 Aug 29. FDA response to Utah court must be truthful. (Consultado el 10/1/2015.) Disponible en: http://www.ahrp.org/infomail/05/08/29.php

60 Lenzer J. Drug Secrets: What the FDA isn't telling. Slate, 27/9/2005.

61 Corriher SC. The pharmaceutical tragedy of Kurt Danysh. (Consultado el 2/1/2015.) Disponible en: http://healthwyze.org/index.php/component/content/article/163-kurt-danysh.html

62 FDA. Historical information on duloxetine hydrochloride (marketed as Cymbalta). (Consultado el 15/9/2013.) Disponible en: http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm114970.htm

63 Lenzer J. FDA to review 'missing' drug company documents. BMJ 2005;330:7.

64 Medawar C, Herxheimer A. A Comparison of Adverse Drug Reaction Reports from Professionals and Users, Relating to Risk of Dependence and Suicidal Behaviour with Paroxetine. Int J Risk Saf Med 2003/2004;16:5-19.

65 Bouchy C. Internal Eli Lilly memo. 1990 Nov 13.

66 Medawar C. The Antidepressant Web: Marketing depression and making medicines work. Int J Risk & Saf Med 1997;10:75-126.

67 Healy D. Did Regulators Fail Over Selective Serotonin Reuptake Inhibitors? BMJ 2006;333:92-5.

68 Boseley S. Murder, Suicide. A bitter aftertaste for the 'wonder' depression drug. Guardian, 11/6/2011.

69 Stipp D. Trouble in Prozac. CNN Money, 28/11/2005.

70 Rost P. The Whistleblower: Confessions of a healthcare hitman. New York: Soft Skull Press; 2006.

71 Healy D. SSRIs and Deliberate Self-harm. Br J Psychiatry 2002;180:547.

72 Rockhold F, Metz A, Traber P. Response from GlaxoSmithKline. Br J Psychiatry 2002;180:548.

73 Stone M, Laughren T, Jones ML, et al. Risk of Suicidality in Clinical Trials of Antidepressants in Adults: Analysis of proprietary data submitted to US Food and Drug Administration. BMJ 2009;339:b2880.

74 Valuck RJ, Orton HD, Libby AM. Antidepressant Discontinuation and Risk of Suicide Attempt: A retrospective, nested case-control study. J Clin Psychiatry 2009;70:1069-77.

75 Eli Lilly memo. Suicide Report for BGA. Bad Homburg. 1990 Aug 3.

76 Montgomery SA, Dunner DL, Dunbar GC. Reduction of Suicidal Thoughts with Paroxetine in Comparison with Reference Antidepressants and Pacebo. Eur Neuropsychopharmacol 1995;5:5-13.

77 Internal Eli Lilly memo. Bad Homburg. 1984 May 25.

78 Mackay FJ, Dunn NR, Wilton LV, et al. A Comparison of Fluvoxamine, Fluoxetine, Sertraline and Paroxetine Examined by Observational Cohort Studies. Pharmacoepidemiol Drug Safety 1997;6:235-46.

79 Laughren TP. The Scientific and Ethical Basis for Placebo-controlled Trials in Depression and Schizophrenia: An FDA perspective. Eur Psychiatry 2001;16:418-23.

80 GlaxoSmithKline. Briefing document. Paroxetine Adult Suicidality Analysis: Major depressive disorder and non-major depressive disorder. 2006 April 5.
81 GlaxoSmithKline. Important Prescribing Information. 2006 May.
82 Fergusson D, Doucette S, Glass KC, et al. Association between Suicide Attempts and Selective Serotonin Reuptake Inhibitors: Systematic review of randomised controlled trials. BMJ 2005;330:396.
83 Vanderburg DG, Batzar E, Fogel I, et al. A Pooled Analysis of Suicidality in Double-blind, Placebo-controlled Studies of Sertraline in Adults. J Clin Psychiatry 2009;70:674-83.
84 Gunnell D, Saperia J, Ashby D. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs) and Suicide in Adults: Meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the MHRA's safety review. BMJ 2005;330:385.
85 Apter A, Lipschitz A, Fong R, et al. Evaluation of Suicidal Thoughts and Behaviors in Children and Adolescents Taking Paroxetine. J Child Adolesc Psychopharmacol 2006;16:77-90.
86 Hammad TA, Laughren T, Racoosin J. Suicidality in Pediatric Patients Treated with Antidepressant Drugs. Arch Gen Psychiatry 2006;63:332-9.
87 Gibbons RD, Brown CH, Hur K, et al. Suicidal Thoughts and Behavior with Antidepressant Treatment: Reanalysis of the randomized placebo-controlled studies of fluoxetine and venlafaxine. Arch Gen Psychiatry 2012;69:580-7.
88 Rosenbaum JF, Fava M, Hoog SL, et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Discontinuation Syndrome: A randomised clincial trial. Biol Psychiatry 1998;44:77-87.
89 Thomas Laughren. (Consultado el 2/12/2014.) Disponible en: https://www.linkedin.com/pub/thomas-laughren/64/683/1b5
90 Whittington CJ, Kendall T, Fonagy P, et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Childhood Depression: Systematic review of published versus unpublished data. Lancet 2004;363:1341-5.
91 Wohlfarth TD, van Zwieten BJ, Lekkerkerker FJ, et al. Antidepressants Use in Children and Adolescents and the Risk of Suicide. Eur Neuropsychopharmacol 2006;16:79-83.
92 Carrillo M, Ricci LA, Coppersmith GA, et al. The Effect of Increased Serotonergic Neurotransmission on Aggression: A critical meta-analytical review of preclinical studies. Psychopharmacology (Berl) 2009;205:349-68.

93 Montgomery DB, Roberts A, Green M, et al. Lack of Efficacy of Fluoxetine in Recurrent Brief Depression and Suicidal Attempts. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1994;244:211-5.

94 Slater IH, Jones GT, Moore RA. Inhibition of REM Sleep by Fluoxetine, A specific Inhibitor of Serotonin Uptake. Neuropharmacology 1978;17:383-9.

95 FDA. Antidepressant Use in Children, Adolescents, and Adults. (Consultado el 22/4/2014.) Disponible en: http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/informationbydrugclass/ucm096273.htm

96 March J, Silva S, Petrycki S, et al. Fluoxetine, Cognitive-behavioral Therapy, and Their Combination for Adolescents with Depression: Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. JAMA 2004;292:807-20.

97 Nutt DJ, Goodwin GM, Bhugra D, et al. Attacks on Antidepressants: Signs of deep-seated stigma? Lancet Psychiatry 2014;1:103-4.

98 Videbech P. [The debate about antidepressants: do they work and does one become dependent]? Best Practice Psykiatri/Neurologi 2014:(25).

99 Kessing L, Nordentoft M, Middelboe T. [Right and wrong about psychotropic drugs]. Politiken, 17/1/2014.

100 FDA. Statistical Review and Evaluation of Sertraline (addendum 2). 1991 Jan 31.

101 FDA. Review and evaluation of clinical data. Original NDA 20-031. Paroxetine (Aropax) safety review. 1992 Oct 5.

102 Graham D. Memorandum about Fluoxetine Surveillance. Internal FDA document. 1990 Sept 11.

103 Healy D. Antidepressants and Suicide: Briefing paper. 2003 June 20.

104 Montgomery SA, Dunner DL, Dunbar GC. Reduction of Suicidal Thoughts with Paroxetine in Comparison with Reference Antidepressants and Placebo. Eur Neuropsychopharmacol 1995;5:5-13.

105 Thomsen S. [Danilo wasn't the first: at least 11 others have obtained compensation after suicide]. Politiken, 8/1/2014.

106 Healy D. Professional Suicide: The Clancy case. (Consultado el 22/12/2014.) Disponible en: http://davidhealy.org/professional-suicide-the-clancy-case/

107 Missd. (Consultado el 22/12/2014.) Disponible en: http://missd.co/

108 Prescription: Suicide? (Consultado el 22/12/2014.) Disponible en: http://www.prescriptionsuicide.com/downingmedia.html

109 CBS evening news. Drug Companies Paying Doctors? 2008 June 27. (Consultado el 22/12/2014.) Disponible en: http://www.cbsnews.com/sections/i_video/main500251.shtml?id=4214033n

110 Fiddaman B. Mother Speaks Out [Seroxat Suicide]. 2010 Nov 14. (Consultado el 22/12/2014.) Disponible en: http://ehealthforum.com/blogs/fiddy/mother-speaks-out-seroxat-suicide-b13161.html

111 Fighting Childhood Depression. 2004 May 28. (Consultado el 22/12/2014.) Disponible en: http://www.pbs.org/newshour/bb/health-jan-june04-depression_5-28/

112 WoodyMatters. 1965-2003. Using Woody's Life and Deaths to Save Others. (Consultado el 22/12/2014.) Disponible en: http://www.woodymatters.com/

113 The Creation of the Prozac Myth. *The Guardian*, 27/2/2008.

114 Pedersen AG. [Lundbeck's reply to Peter Gøtzsches's open letter about antidepressants and suicide]. Videnskab dk, 8/7/2001. (Consultado el 8/7/2001.) Disponible en: http://videnskab.dk/krop-sundhed/lundbecks-svar-pa-peter-gotzsches-abne-brev-om-antidepressiva-og-selvmord

115 Miller M, Swanson SA, Azrael D, et al. Antidepressant Dose, Age, and the Risk of Deliberate Self-harm. JAMA Intern Med 2014;174:899-909.

116 Bielefeldt AØ, Danborg P, Gøtzsche PC. Systematic Review of Adverse Effects of Antidepressants in Healthy Volunteer Studies. 2015 (submitted for publication).

117 Klein DF. The Flawed Basis for FDA Post-marketing Safety Decisions: The example of anti-depressants and children. Neuropsychopharmacology 2006;31:689-99.

118 Gøtzsche PC. Åbent brev til Lundbeck om antidepressiva og selvmord. Videnskab dk, 7/7/2011. (Consultado el 8/7/2011.) Disponible en: http://videnskab.dk/krop-sundhed/abent-brev-til-lundbeck-om-antidepressiva-og-selvmord

119 Beautrais AL. Suicide and Serious Suicide Attempts in Youth: A multiple-group comparison study. Am J Psychiat 2003;160:1093-9.

120 Michel K. Suicide Risk Factors: A comparison of suicide attempters with suicide completers. Br J Psychiatry 1987;150:78-82.

121 Gibbons RD, Brown CH, Hur K, et al. Early Evidence on the Effects of Regulators' Suicidality Warnings on SSRI Prescriptions and Suicide in Children and Adolescents. Am J Psychiatry 2007;164:1356-63.

122 Whitaker R. The Triumph of Bad Science. Mad in America, 11/7/2012. (Consultado el 12/7/2012.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2012/07/the-triumph-of-bad-science/

123 Gibbons RD, Weiss DJ, Pilkonis PA, et al. Failure to Report Financial Disclosure Information. JAMA Psychiatry 2014;71:95.

124 Simon GE, Savarino J, Operskalski B, et al. Suicide Risk during Antidepressant Treatment. Am J Psychiatry 2006;163:41-7.

125 Isacsson G, Holmgren P, Ahlner J. Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Antidepressants and the Risk of Suicide: A controlled forensic database study of 14,857 suicides. Acta Psychiatr Scand 2005;111:286-90.

126 Isacsson G, Rich CL, Jureidini J, et al. In Debate: The increased use of antidepressants has contributed to the worldwide reduction in suicide rates. Br J Psychiatry 2010;196:429-33.

127 Isacsson G, Reutfors J, Papadopoulos FC, et al. Antidepressant Medication Prevents Suicide in Depression. Acta Psychiatr Scand 2010;122:454-60.

128 Isacsson G, Holmgren P, Druid H, et al. The Utilization of Antidepressants – a Key Issue in the Prevention of Suicide: An analysis of 5281 suicides in Sweden during the period 1992-1994. Acta Psychiatr Scand 1997;96:94-100.

129 Isacsson G, Holmgren A, Osby U, et al. Decrease in Suicide among the Individuals Treated with Antidepressants: A controlled study of antidepressants in suicide, Sweden 1995-2005. Acta Psychiatr Scand 2009;120:37-44.

130 Isacsson G, Ahlner J. Antidepressants and the Risk of Suicide in Young Persons – prescription trends and toxicological analyses. Acta Psychiatr Scand 2014;129:296-302.

131 Isacsson G. [Depressed youngsters should not be denied medication]. Svenska Dagbladet, 3/11/2013.

132 Søndergård L, Kvist K, Andersen PK, et al. Do Antidepressants Precipitate Youth Suicide? A nationwide pharmacoepidemiological study Eur Child Adolesc Psychiatry 2006;15:232-40.

133 Hjorthøj CR, Madsen T, Agerbo E, et al. Risk of Suicide According to Level of Psychiatric Treatment: A nationwide nested case-control study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2014;49:1357-65.
134 Goldney RD. Suicide and Antidepressant What Is the Evidence. Aust N Z J Psychiatry 2006;40:381-5.
135 Zahl PH, De Leo D, Ekeberg Ø, et al. The Relationship between Sales of SSRI, TCA and Suicide Rates in the Nordic Countries. BMC Psychiatry 2010;10:62.
136 Reseland S, Le Noury J, Aldred G, et al. National Suicide Rates 1961-2003: Further analysis of Nordic data for suicide, autopsies and ill-defined death rates. Psychother Psychosom 2008;77:78-82.
137 Gören JL. Antidepressants Use in Pediatric Populations. Expert Opin Drug Saf 2008;7:223-5.
138 Lu CY, Zhang F, Lakoma MD, et al. Changes in Antidepressant Use by Young People and Suicidal Behavior after FDA Warnings and Media Coverage: Quasi-experimental study. BMJ 2014;348:g3596.
139 Gøtzsche PC. Study of Changes in Antidepressant Use after FDA Warnings is not Reliable. BMJ 2014;349:g5623.
140 Frankenfield DL, Baker SP, Lange WR, et al. Fluoxetine and Violent Death in Maryland. Forensic Sci Int 1994;64:107-17.
141 Barber CW, Miller M, Azrael D. Re: Changes in Antidepressant Use by Young People and Suicidal Behavior after FDA Warnings and Media Coverage: Quasi-experimental study. BMJ 2014;348:g3596.
142 Gusmão R, Quintão S, McDaid D, et al. Antidepressant Utilization and Suicide in Europe: An ecological multi-national study. PLoS One 2013;8:e66455.
143 Björkenstam C, Möller J, Ringbäck G, et al. An Association between Initiation of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Suicide: A nationwide register-based case-crossover study. PLoS One 2013;8:e73973.
144 Moore TJ, Glenmullen J, Furberg CD. Prescription Drugs Associated with Reports of Violence towards Others. PLoS One 2010;5:e15337.
145 Lucire Y, Crotty C. Antidepressant-induced Akathisia-related Homicides Associated with Diminishing Mutations in Metabolizing Genes of the CYP450 Family. Pharmgenomics Pers Med 2011;4:65-81.

146 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer; 2013.

147 Healy D, Herxheimer A, Menkes DB. Antidepressants and Violence: Problems at the interface of medicine and law. PLoS Med 2006;3:e372.

148 Thompson A. Paxil Maker Held Liable in Murder/Suicide. (Consultado el 24/6/2015.) Disponible en: http://www.baumhedlundlaw.com/media/ssri/Paxil_murder.htm

149 SSRI Stories: Antidepressant Nightmares. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://ssristories.org/

150 Christopher Pittman. (Consultado el 2/6/2015.) Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/Christopher_Pittman

151 Kim Crespi Wants Husband David Crespi, Who Murdered Their Twin Daughters, Out of Prison. Huffington Post, 3/10/2012.

152 The Kurt Danysh Legal Aid Fund. (Consultado el 2/1/2015.) Disponible en: http://www.kurtdanysh.com/about.htm

153 Montejo A, Llorca G, Izquierdo J, et al. Incidence of Sexual Dysfunction Associated with Antidepressant Agents: A prospective multicenter study of 1022 outpatients. Spanish Working Group for the study of psychotropic-related sexual dysfunction. J Clin Psychiatry 2001;62 (Suppl 3):10-21.

154 Bahrick AS. Persistence of Sexual Dysfunction Side Effects After Discontinuation of Antidepressant Medications: Emerging evidence. Open Psychol J 2008;1:42-50.

155 Safarinejad MR. Safety and Efficacy of Escitalopram in the Treatment of Premature Ejaculation: A double-blind, placebo-controlled, fixed-dose, randomized study. J Clin Psychopharmacol 2007;27:444-50.

156 Eli Lilly advertisement for Cialis. Dagens Medicin, 26/10/2012. p. 25.

157 Screening Pregnant Women for Depression. Mad in America, 5/5/2014. (Consultado el 9/12/2014.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/05/screening-pregnant-women-depression/

158 Pedersen LH, Henriksen TB, Vestergaard M, et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Pregnancy and Congenital Malformations: Population based cohort study. BMJ 2009;339:b3569.

159 Huybrechts KF, Palmsten K, Avorn J, et al. Antidepressant Use in Pregnancy and the Risk of Cardiac Defects. N Engl J Med 2014;370:2397-407.

160 Expert Report of Nicholas Jewell, PhD. Exhibit A: Regarding a causal association between maternal exposure to Zoloft during pregnancy and cardiovascular birth defects. 2014 Oct 1. Courtesy of Shawn P. Fox, Tracey Law Firm, Houston, Texas.

161 Huybrechts KF, Sanghani RS, Avorn J, et al. Preterm Birth and Antidepressant Medication Use During Pregnancy: A systematic review and meta-analysis. PLoS ONE 2014;9:e92778.

162 Medawar C, Hardon A. *Medicines Out of Control? Antidepressants and the conspiracy of goodwill*. Netherlands: Aksant Academic Publishers; 2004.

163 Riddle MA, King RA, Hardin MT, et al. Behavioral Side Effects of Fluoxetine in Children and Adolescents. J Child Adolesc Psychopharmacol 1990/1991;1:193-8.

164 Furukawa TA. All Clinical Trials Must Be Reported in Detail and Made Publicly available. Lancet 2004;329:626.

165 Seroxat/Paxil Adolescent Depression. Position piece on the phase III clinical studies. GlaxoSmithKline document 1998 Oct.

166 Keller MB, Ryan ND, Strober M, et al. Efficacy of Paroxetine in the Treatment of Adolescent Major Depression: A randomized, controlled trial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001;40:762-72.

167 Jureidini JN, McHenry LB, Mansfield PR. Clinical Trials and Drug Promotion: Selective reporting of study 329. Int J Risk Safety Med 2008;20:73-81.

168 Jureidini JN, McHenry LB. Conflicted Medical Journals and the Failure of Trust. Accountability in Research 2001;18:45-54.

169 More Fraud from Drug Giant GlaxoSmithKline Companies – Court Documents Show. Child Health Safety 2010 Dec 1.

170 Moynihan R, Cassels A. *Selling Sickness: How the world's biggest pharmaceutical companies are turning us all into patients*. New York: Nation Books; 2005.

171 Doshi P. Putting GlaxoSmithKline to the Test over Paroxetine. BMJ 2013;347:f6754.

172 Pigott HE, Leventhal AM, Alter GS, et al. Efficacy and Effectiveness of Antidepressants: Current status of research. Psychother Psychosom 2010;79:267-79.

173 Whitaker R. The STAR*D Scandal: A new paper sums it all up. Mad in America, 27/8/2010. (Consultado el 13/1/2015.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2010/08/%EF%BB%BFthe-stard-scandal-a-new-paper-sums-it-all-up/

174 Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR, et al. Evaluation of Outcomes with Citalopram for Depression Using Measurement-based Care in STAR*D: Implications for clinical practice. Am J Psychiatry 2006;163:28-40.

175 Pigott E. An Introduction: The story of bias in the STAR*D trial and more. Mad in America, 23/3/2011. (Consultado el 18/1/2015.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2011/03/%EF%BB%BFan-introduction-the-story-of-bias-in-the-stard-trial-more/

176 Pigott E. STAR*D: Adding fiction to fiction. Mad in America, 10/4/2011. (Consultado el 18/1/2015.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2011/04/%EF%BB%BFstard-adding-fiction-to-fiction/

177 Fava GA. Do Antidepressant and Antianxiety Drugs Increase Chronicity in Affective Disorders? Psychother Psychosom 1994;61:125-31.

178 El-Mallakh RS, Gao Y, Jeannie Roberts R. Tardive Dysphoria: The role of long term antidepressant use in inducing chronic depression. Med Hypotheses 2011;76:769-73.

179 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad Science: Psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.

180 Bribery alleged in largest antidepressant study ever conducted. Mad in America, 2/2/2012. (Consultado el 18/1/2015.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2012/02/bribery-alleged-in-largest-antidepressant-study-ever-conducted/

4 Ansiedad

Todos tenemos ansiedad de vez en cuando, y eso hace que el potencial comercial de los fármacos que la tratan sea enorme. Debido a un mal proceso de enmascarado de los ensayos (véase el Capítulo 3), podríamos esperar que prácticamente cualquier cosa «funcionase» contra la ansiedad. También podríamos esperar que la terapia psicológica diera resultado, aunque en este caso las razones son más sólidas. Evidentemente, lo ideal sería enseñar a la gente a tolerar la ansiedad y hacerle frente.

En términos de equilibro entre beneficios y peligros, la psicoterapia es mucho mejor que los fármacos (véase el Capítulo 10), y aun así, los tratamientos farmacológicos son mucho más habituales que la psicoterapia. Pero el desequilibrio entre estos dos tratamientos llega hasta el punto de que buena parte de la sociedad se medica hoy igual que lo hacía medio siglo atrás, ya que la gran disminución del uso de benzodiacepinas se ha compensado con un aumento proporcional del de ISRS,[1] que muchos usan para las mismas situaciones. Los psiquiatras afirman ahora, de manera muy conveniente, que gran parte de lo que antaño llamaban ansiedad (cuando lo normal era recetar una benzodiacepina) en realidad no es más que depresión, y por eso pueden recetar ISRS a los mismos pacientes que antes tomaban benzodiacepinas.

Es cierto que la ansiedad y la depresión presentan varios síntomas similares, pero se ha cambiado el tratamiento de los trastornos de ansiedad a pesar de que las benzodiacepinas siguen siendo la mejor opción. Una revisión sistemática realizada en 2013 descubrió que los ensayos eran en general de mala calidad, pero que las benzodiacepinas eran más eficaces y mejor toleradas que los antidepresivos tricíclicos, y que tenían un efecto similar o mejor que los ISRS y menos efectos adversos.[2] La principal razón de abandonar las benzodiacepinas es que con su venta no se ganaba dinero, pues cada vez había menos pacientes a quienes recetarlas.

Otra revisión sistemática que analizó 48 ensayos controlados con placebo en pacientes con trastorno generalizado de ansiedad descubrió efectos similares para las benzodiacepinas (tamaño del efecto de 0,32), las azapironas (0,30) y la venlafaxina (0,33).[3] Para la depresión, el tamaño del efecto era de 0,28 para las benzodiacepinas y de 0,22 para las azapironas (no había datos para la venlafaxina, aunque también es un fármaco antidepresivo). El efecto disminuía a medida que los ensayos eran mayores, pero los resultados eran considerablemente sólidos.

Los autores se preguntaban por qué las azapironas funcionaban para la depresión, ya que normalmente no se consideran efectivas para ella, pero tampoco es tan sorprendente. Un fármaco que reduce la ansiedad también reducirá la depresión por ansiedad, ya que es menos probable estar deprimido si no se tiene ansiedad. Además, algunos de los ítems de la escala de Hamilton para la depresión se refieren a la ansiedad, y el relativamente pequeño efecto de los fármacos puede deberse a un sesgo por desenmascaramiento (véase el Capítulo 3). Según los ensayos publicados (que exageraban el efecto en comparación con el que mostraban los ensayos no publicados),[4] el tamaño del efecto era de 0,37 para los nuevos antidepresivos,[4] similar al que tenían para el trastorno generalizado de ansiedad.[3] De nuevo, un efecto que se explica por el sesgo de desenmascaramiento. No hay manera de determinar si el hecho de que los pacientes sientan que los fármacos les ayudan a seguir con sus vidas se debe a este sesgo o a que los efectos se indican en escalas de dudosa relevancia clínica.

Otra revisión sistemática de 2008 sólo encontró un ensayo que comparara las benzodiacepinas con los ISRS, mientras que había 22 que las comparaban con los antiguos antidepresivos. De nuevo, tampoco se demostraba que los antidepresivos fueran mejores que las benzodiacepinas.[5]

Un problema adicional de estos ensayos es que varios incluían pacientes que tomaban benzodiacepinas, y al pasarlos a placebo algunos de ellos debieron sufrir los horrores de la retirada de benzodiacepinas, que puede general una terrible ansiedad.[6,7] Estos ensayos tienen fallos tremendos desde un buen principio, pero la FDA aprobó el alprazolam (Xanax), una de las peores benzodiacepinas,[7] para el tratamiento del trastorno de angustia aunque sólo se había realizado un gran ensayo con 526 pacientes cuyo periodo de inclusión sin fármacos fue de sólo una semana.[8,9] Una vez finalizadas las 8 semanas de la fase de doble ciego se disminuyó progresivamente la dosis del fármaco durante 4 semanas, pero muchos pacientes del grupo del alprazolam no lo toleraron y casi acabaron desarrollando una adicción, además de tener más ataques de pánico a las 5 semanas de dejar el fármaco que antes de empezar el tratamiento. Por el contrario, el grupo de placebo se mantenía en condiciones estables.

Este medicamento nefasto se convirtió en el quinto más recetado en los Estados Unidos. Algo tan terrible como sorprendente si tenemos en cuenta que causa ataques de

angustia y de pánico a largo plazo, y que puede inducir un gran número de suicidios y homicidios.[7]

Quiero mencionar unos cuantos metaanálisis más. Una revisión Cochrane sobre trastornos de ansiedad en niños y adolescentes analizó 21 ensayos de antidepresivos y dos de benzodiacepinas, pero como creo que ninguno de estos fármacos debería recetarse a los niños, considero que los resultados a corto plazo que presentan los ensayos carecen de interés.[10]

También soy bastante escéptico respecto a la revisión Cochrane sobre los efectos de añadir un fármaco (o placebo) adicional en pacientes con ansiedad que no responden adecuadamente al tratamiento de primera línea.[6] De los 28 ensayos, 22 se habían realizado con personas con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), pero en general los ensayos eran muy heterogéneos y muchos datos procedían de antipsicóticos. Los autores no llegaron a ninguna conclusión firme, y en eso sí estoy de acuerdo: los antipsicóticos son excesivamente peligrosos como para ser recetados a pacientes con TOC (véase el Capítulo 6). Otra revisión Cochrane muy parecida no se limitaba a enfermos que no hubieran respondido a los antidepresivos,[12] y en ella tampoco se realizaban recomendaciones favorables.

Me resulta increíble que los psiquiatras estén dispuestos a recetar a sus pacientes con TOC un tratamiento con antidepresivos y antipsicóticos. Lo que realmente ayudaría a esos pacientes sería recibir psicoterapia. El TOC no es mortal; los cócteles de fármacos, sin embargo, sí lo son.

Otra revisión Cochrane sobre la fobia social incluyó 37 ensayos,[13] pero desde mi punto de vista se trata de una revisión inválida. Se informaba de algunos efectos muy grandes, en torno a 0,6, considerando el moderado tamaño del efecto habitualmente referido para los ISRS, más o menos de 0,3. Además, uno de los problemas era que todas las escalas parecían haber sido establecidas por los médicos, y no por los pacientes, lo que crea un gran sesgo (véase el Capítulo 3). Por si fuera poco, cabe añadir que los ensayos eran de muy baja calidad, y el efecto disminuía de manera tan drástica con el número de participantes en el ensayo que cualquier tipo de metaanálisis tendría muy poca fiabilidad. Los autores afirmaban que el riesgo relativo de no respuesta al tratamiento era de 0,64 (IC95% de 0,57 a 0,73) en la *Global Impression Scale*, a la vez que presentaban una figura en la que se veía que los ensayos más grandes mostraban un

efecto prácticamente nulo. La revisión también informaba de un efecto en la prevención de recaídas, pero de nuevo los ensayos son muy poco fiables debido a que los síntomas de retirada se introducen en el grupo de placebo cuando los participantes dejan el tratamiento de golpe (véase el Capítulo 11).

Aunque la psicoterapia es muy eficaz para los casos de fobia social (véase el Capítulo 10), se sigue incluyendo a los pacientes en todo tipo de ensayos con fármacos peligrosos, como los anticonvulsivos y los antipsicóticos.[13] Afortunadamente para los pacientes, los resultados de la revisión Cochrane no fueron positivos, aun cuando se trataba de una revisión muy extensa (con un total de 11 ensayos y 4144 participantes).[14] Siete ensayos sobre la quetiapina afirmaban que el fármaco era mejor que el placebo para el trastorno de ansiedad generalizada, pero hubo más pacientes que abandonaron el ensayo debido a los efectos adversos, y más pacientes que ganaron peso y sufrieron efectos secundarios sedantes y extrapiramidales (musculares). También se incluyeron dos pequeños estudios sobre olanzapina y dos más sobre tratamiento adicional con risperidona, que no mostraron ningún efecto.

Los somníferos

Uno de los usos clásicos de las benzodiacepinas es como somníferos, pero con esta indicación también hacen más daño que bien. Los ensayos que existen hasta ahora están sesgados, y un metaanálisis descubrió que, tras ajuste por los sesgos, los pacientes mayores de 60 años con insomnio dormían 15 minutos más con benzodiacepinas (u otros fármacos similares) que los del grupo de placebo.[15] Los sucesos cognitivos adversos eran cinco veces más frecuentes, los psicomotores tres veces más y la fatiga diurna cuatro veces más que en los pacientes del grupo con placebo. Pasadas unas semanas, las pastillas dejaban de tener efecto y sólo se mantenían los efectos perjudiciales.

Los enfermos que toman este tipo de fármacos tienen un riesgo mayor de caídas (que producen muchas muertes por fracturas de cadera) y de accidentes de tráfico. Un ensayo encontró que las benzodiacepinas doblaban el riesgo de sufrir caídas en personas mayores de 80 años, y las caídas causan al menos 1800 muertes al año en Francia.[16] En otra gran cohorte, las benzodiacepinas y otros fármacos Z doblaban la tasa de muerte.[17]

Los efectos a corto plazo detectados en estos ensayos están, muy probablemente, exagerados. El control del tiempo y de la calidad del sueño es algo muy subjetivo, y los efectos secundarios de los fármacos pueden percibirse durante el proceso de enmascaramiento; esto fue lo que ocurrió en un ensayo comparativo entre alprazolam y placebo para los ataques de pánico, en que el enmascaramiento se rompió para todos los pacientes.[18]

¿Quién decide tomar un fármaco tan peligroso en vez de leer un rato antes de dormirse de manera natural? La psicoterapia, en estos casos, también es más eficaz que las pastillas (véase el Capítulo 10).

Bibliografía

1 Nielsen M, Gøtzsche P. An Analysis of Psychotropic Drug Sales. Increasing sales of selective serotonin reuptake inhibitors are closely related to number of products. Int J Risk Saf Med 2011;23:125-32.

2 Offidani E, Guidi J, Tomba E, et al. Efficacy and Tolerability of Benzodiazepines versus Antidepressants in Anxiety Disorders: A systematic review and meta-analysis. Psychother Psychosom 2013;82:355-62.

3 Mitte K, Noack P, Steil R, et al. A Meta-analytic Review of the Efficacy of Drug Treatment in Generalized Anxiety Disorder. J Clin Psychopharmacol 2005;25:141-50.

4 Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, et al. Selective Publication of Antidepressant Trials and Its Influence on Apparent Efficacy. N Engl J Med 2008;358:252-60.

5 Berney P, Halperin D, Tango R, et al. A Major Change of Prescribing Pattern in Absence of Adequate Evidence: Benzodiazepines versus newer antidepressants in anxiety disorders. Psychopharmacol Bull 2008;41:39-47.

6 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

7 Breggin P. Psychiatric *Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.

8 Ballenger JC, Burrows GD, DuPont RL Jr, et al. Alprazolam in Panic Disorder and Agoraphobia: Results from a multicenter trial. I. Efficacy in short-term treatment. Arch Gen Psychiatry 1988;45:413-22.

9 Pecknold JC, Swinson RP, Kuch K, et al. Alprazolam in Panic Disorder and Agoraphobia: Results from a multicenter trial. III. Discontinuation effects. Arch Gen Psychiatry 1988;45:429-36.
10 Ipser JC, Stein DJ, Hawkridge S, et al. Pharmacotherapy for Anxiety Disorders in Children and Adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2009;3:CD005170.
11 Ipser JC, Carey P, Dhansay Y, et al. Pharmacotherapy Augmentation Strategies in Treatment-resistant Anxiety Disorders. Cochrane Database Syst Rev 2006;4:CD005473.
12 Komossa K, Depping AM, Meyer M, et al. Second-generation Antipsychotics for Obsessive Compulsive Disorder. Cochrane Database Syst Rev 2010;12:CD008141.
13 Stein DJ, Ipser JC, van Balkom AJ. Pharmacotherapy for Social Anxiety Disorder. Cochrane Database Syst 2000;4:CD001206.
14 Depping AM, Komossa K, KisslingW, et al. Second-Generation Antipsychotics for Anxiety Disorders. Cochrane Database Syst Rev 2010;12:CD008120.
15 Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, et al. Sedative Hypnotics in Older People with Insomnia: Meta-analysis of risks and benefits. BMJ 2005;331:1169-73.
16 Pariente A, Dartigues J-F, Benichou J, et al. Benzodiazepines and Injurious Falls in Community Dwelling Elders. Drugs Aging 2008;25:61-70.
17 Weich S, Pearce HL, Croft P, et al. Effect of Anxiolytic and Hypnotic Drug Prescriptions on Mortality Hazards: Retrospective cohort study. BMJ 2014;348:g1996.
18 Fisher S, Greenberg RG. How Sound Is the Double-blind Design for Evaluating Psychotropic Drugs? J Nerv Ment Dis 1993;181:345-50.

5 TDAH

TDAH en niños

El diagnóstico de TDAH infantil se lo inventó en 1980 el DSM-III. ¿Pero qué es exactamente? Esta fue la pregunta que, durante una conferencia de consenso en 1998, hizo el director a Mark Vonnegut, unos de los principales expertos estadounidenses en TDAH. Aunque la respuesta de Vonnegut duró unos 2 o 3 minutos, lo cierto es que fue incapaz de definir qué era el TDAH:[1]

«No pueden estarse quietos (...) tienen un comportamiento complicado y sacan de quicio a sus padres (...) el diagnóstico es un poco lioso, pero sí hay, esto (...) Creemos que estamos ante un grave problema y que contamos con un diagnóstico que nos permite comunicarnos e investigar, mmm... que genera... mmm... una serie de ideas para investigar, y creo, ya sabe, mmm... Creo que parte del problema es que en nuestra profesión los diagnósticos siempre están cambiando.» Si de algo nos sirve la confusa respuesta de Vonnegut es para tener claro que los psiquiatras no tienen ni idea de lo que hacen.

Vonnegut también explicó que un profesor puede detectar que uno de sus alumnos es dos desviaciones estándar diferente del resto de los niños. Pero detengámonos aquí: el 5% de nosotros tenemos, por definición, más de dos desviaciones estándar de la media en todo lo que siga una distribución normal. Y eso no quiere decir que estemos enfermos. Si tomamos un grupo de gente normal y los medimos, un 5% de ellos tendrán dos desviaciones estándar de la media de altura, y sin embargo no vamos a inventarnos un nuevo «trastorno» para aquellos a quien la naturaleza ha hecho más bajos o más altos que la media.

El NIMH también se complica la vida al tratar de definir el TDAH, a pesar de explayarse en más de 15 páginas.[27] En la primera página dice que el TDAH es uno de los trastornos mentales más comunes en los niños, y que los estudios de diagnóstico por la imagen han mostrado anormalidades en el cerebro. Y eso es absolutamente falso. El TDAH no es un «trastorno mental» y los cerebros de esos niños son iguales que los del resto (véase el Capítulo 11). En la primera página también se lee:

«La falta de atención, la hiperactividad y la impulsividad son los tres comportamientos clave del TDAH. Es normal que los niños estén distraídos, hiperactivos o actúen impulsivamente de vez en cuando, pero aquellos con TDAH presentan estos comportamientos de manera exacerbada y frecuente. Para que un niño sea diagnosticado de este trastorno, deberá tener los síntomas durante al menos 6 meses y en un grado mayor que el resto de los niños de la misma edad.»

Esta explicación es muy pobre y, desde luego, no justifica la clasificación del TDAH como un trastorno mental. Los niños tienen cambios de comportamiento, y eso es normal, de la misma manera que no todos adultos tenemos la misma altura ni el mismo carácter. Son muchos los niños que cumplen los criterios de diagnóstico simplemente porque tienen algún talento especial y eso hace que se aburran y no puedan estarse quietos en clase con un profesor mediocre, o porque tienen problemas afectivos en sus casas.

Si hablamos de niveles de desarrollo y no de una enfermedad mental, deberíamos esperar que hubiera más casos de TDAH tratados en los niños nacidos en diciembre que entre otros niños de la misma clase nacidos en enero del mismo año. Básicamente, porque los segundos han tenido 11 meses más para desarrollar sus cerebros. Pues bien, esto es exactamente lo que ocurre. Un estudio canadiense con más de un millón de niños en edad escolar mostró que la prevalencia de niños en tratamiento aumentaba de manera prácticamente lineal entre los meses de enero y diciembre,[3] y que había un 50% más de niños nacidos en diciembre bajo tratamiento. El estudio demuestra que si tuviéramos un poco más de paciencia hasta que los niños crecieran y maduraran, habría muchos menos tomando medicación.

Sin embargo, los diagnósticos se establecen principalmente a raíz de las quejas de los maestros, y a muchos padres se les dice que el niño no puede volver a la escuela a menos que empiece a tomar algún medicamento para el TDAH. Un médico de familia me contó una vez que una directora de escuela había enviado a casi todos los alumnos a su consulta para que se hicieran las pruebas del TDAH. El problema era ella, no los pobres niños. Y es que, una vez los niños son diagnosticados de TDAH, parece que todo el mundo queda libre de responsabilidad o de incentivo para arreglar la situación que ellos mismos han creado. Nuestra sociedad ha decidido que es demasiado complicado o caro

tratar de modificar el entorno de nuestros hijos, y que es mejor modificar sus cerebros. Y eso es una crueldad.

El NIMH afirma que «con tratamiento, mucha gente con TDAH puede volver a tener éxito en la escuela y llevar una vida productiva», pero ellos mismos han demostrado exactamente lo contrario en los resultados de uno de sus ensayos (véase a continuación).

Ha llegado un punto en que los médicos asumen que van a recibir quejas si no diagnostican un TDAH, y en especial si no utilizan alguna de las estúpidas listas de comprobación que existen para su diagnóstico. Mi padrastro era psicopedagogo y creía firmemente que no deberían ponerse etiquetas diagnósticas a los niños. Ojalá fuera así, pero lo cierto es que el TDAH se ha convertido en otra epidemia de falsa enfermedad.

Los nombres crean aquello que describen. Los padres y los maestros que tratan con niños problemáticos creen ver en el TDAH una explicación de estos comportamientos. También ayuda a que el entorno acepte el comportamiento del niño, ya que éste no puede evitar actuar así debido a ese «trastorno». No obstante, este razonamiento acaba siendo un pez que se muerde la cola. Lo único que han hecho es poner un nombre al comportamiento del niño con unas siglas: TDAH. Si aplicáramos la misma lógica para todo, también podríamos decir que, si Brian se porta mal, es porque ese llama Brian. El TDAH no es en ningún caso una explicación, sino un mero nombre que damos a un conjunto de síntomas.

Resulta irónico que el «déficit de atención» forme parte del nombre, pues que es posible que en realidad el déficit de atención lo tengan los que rodean al niño. Si se hiciera más caso a los niños, habría menos diagnósticos. Peter Breggin ha bautizado esto como DADD (*Dad Attention Deficit Disorder*, en español «trastorno por déficit de atención de los padres»). Ya en la década de 1990, uno de cada cuatro niños en la escuela primaria en el Estado de Iowa tomaba fármacos para el TDAH, y la tasa de diagnóstico en California aumentó drásticamente cuando empezaron a disminuir las subvenciones para las escuelas.[4]

Hay padres que contribuyen a esta epidemia al querer que un médico diagnostique TDAH a sus hijos para así recibir ayudas del gobierno. Las guarderías también tienen parte de culpa al presionar a los padres a aceptar diagnósticos más que dudosos con el único objetivo de recibir más dinero para el centro.

Resulta triste y engañoso que un niño totalmente normal sea convertido en un paciente, diciendo a sus padres que tiene un desequilibrio químico. Por desgracia, a muchos médicos les resulta más sencillo decir a los padres que sus hijos tienen un trastorno mental en lugar de aconsejarles cambiar la manera en que lo educan.

En 2011, una empresa (que evidentemente trabajaba de manera anónima para una compañía farmacéutica) envió la invitación más extraña que se ha visto a los médicos especialistas daneses que trabajan con niños y adolescentes con TDAH.[4] Se dividiría a los médicos en dos grupos para un ejercicio llamado *Wargames*, en el cual cada uno debería defender su producto (dos medicamentos para el TDAH diferentes) con argumentos y una presentación visual. Se grabarían sus presentaciones en vídeo y el cliente anónimo las vería desde otra habitación. Este ejercicio orwelliano de «El Gran Hermano te vigila» es ilegal. Los médicos daneses tienen prohibido ayudar a vender productos a las compañías farmacéuticas.

Ese mismo año, mi mujer y yo nos enfadamos mucho cuando nuestra hija pequeña nos contó que un autobús había ido a su escuela para dar panfletos para «concienciar a la gente sobre el TDAH en los niños». No se trataba de eso, sólo era una burda treta para vender más pastillas. El bus del TDAH era de la Asociación Danesa del TDAH, que recibe dinero de las compañías farmacéuticas que venden los medicamentos para el TDAH y otros psicofármacos, y cuatro de los folletos eran de una empresa que comercializa el metilfenidato (Ritalin), el fármaco que más se emplea para el TDAH.

Uno de los folletos llevaba por título «Las chicas y el TDAH», y tenía un apartado dedicado al tratamiento en el cual sólo se hablaba de medicamentos. Un periodista preguntó al presidente de la asociación por qué se distribuía material publicitario de una farmacéutica a los alumnos de una escuela, pero aunque éste le prometió enviarle una respuesta, todavía seguimos esperándola. Ese mismo año se había publicado una nota de prensa sobre el nombramiento del nuevo director de la asociación, en la que se afirmaba que «necesitaban un director con perfil comercial», que se «centrara en crear relaciones con empresas privadas». Las bases de dicha colaboración aparecían citadas en la página de inicio de su web, y consistían en establecer una «relación beneficiosa, vinculante y comercial de larga duración entre la asociación y otras empresas, que nazca de los objetivos comunes tanto en la participación como en los resultados». El patrocinio incluía un «acuerdo comercial entre la asociación y la empresa, con expectativas de

ganancias, a menudo relacionadas con perspectivas de responsabilidad social o de *marketing*». Corrupción total en detrimento de la salud de nuestros hijos.

Los medios de comunicación también tergiversan estos temas. Se hicieron dos estudios sobre el TDAH que mostraban evidentes discrepancias entre los resultados y las conclusiones, consistentes en que los pacientes con TDAH tenían una falta de dopamina y que los estimulantes mejoran los resultados escolares a largo plazo. Pero sólo uno de los 61 artículos publicados describía los resultados correctamente, y por consiguiente ponía en entredicho la conclusión de los ensayos.[5] La conclusión errónea sobre la falta de dopamina como causa del TDAH se extendió también a muchos artículos científicos.[5]

De manera similar, un estudio de los 10 artículos más citados sobre el TDAH en los medios de comunicación demostró que estos no hicieron mención alguna al tema cuando se descubrió que los resultados eran falsos.[6] Únicamente un artículo de un periódico, de los 57 que habían publicado noticias sobre los estudios, mencionó que se habían refutado los resultados anteriores.

TDAH en adultos

Un periodista de la televisión pública danesa, a quien de pequeño habían diagnosticado TDAH, realizó la prueba de cribado recomendada por la OMS a ocho compañeros de trabajo, y según los resultados, siete de ellos tenían esa «enfermedad».

Esa prueba es inútil. Dos de mis familiares más cercanos también la hicieron y les salió que padecían TDAH; de hecho, a una le salió el diagnóstico completo tras haber escogido las casillas grises tanto en la parte A como en la parte B (véase la figura 5.1). Pruébenlo ustedes mismos.[7] Las personas de éxito, innovadoras y con energía, a las que no les gusta perder el tiempo en reuniones sin sentido ni escuchar a gente que habla sin decir nada, seguramente acabarán con el diagnóstico. Lo único que hace falta para mostrar «síntomas altamente concordantes con el TDAH en adultos» es tener cuatro respuestas en las casillas grises en las seis primeras preguntas de la parte A.

Figura 5.1 Prueba del TDAH en adultos.

Lista de verificación de síntomas para la autodetección de TDAH (ASRS-vl.l) en adultos

Patient Name		Today's Date				
Please answer the questions below, rating yourself on each of the criteria shown using the scale on the right side of the page. As you answer each question, place an X in the box that best describes how you have felt and conducted yourself over the past 6 months. Please give this completed checklist to your healthcare professional to discuss during today's appointment.	Never	Rarely	Sometimes	Often	Very Often
1. How often do you have trouble wrapping up the final details of a project, once the challenging parts have been done?					
2. How often do you have difficulty getting things in order when you have to do a task that requires organization?					
3. How often do you have problems remembering appointments or obligations?					
4. When you have a task that requires a lot of thought, how often do you avoid or delay getting started?					
5. How often do you fidget or squirm with your hands or feet when you have to sit down for a long time?					
6. How often do you feel overly active and compelled to do things, like you were driven by a motor?					
					Part A
7. How often do you make careless mistakes when you have to work on a boring or difficult project?					
8. How often do you have difficulty keeping your attention when you are doing boring or repetitive work?					
9. How often do you have difficulty concentrating on what people say to you, even when they are speaking to you directly?					
10. How often do you misplace or have difficulty finding things at home or at work?					
11. How often are you distracted by activity or noise around you?					
12. How often do you leave your seat in meetings or other situations in which you are expected to remain seated?					
13. How often do you feel restless or fidgety?					
14. How often do you have difficulty unwinding and relaxing when you have time to yourself?					
15. How often do you find yourself talking too much when you are in social situations?					
16. When you're in a conversation, how often do you find yourself finishing the sentences of the people you are talking to, before they can finish them themselves?					
17. How often do you have difficulty waiting your turn in situations when turn taking is required?					
18. How often do you interrupt others when they are busy?					
					Part B

Si a alguien dinámico en ocasiones le resulta difícil acabar los últimos detalles de algo cuando ya ha solucionado lo más complicado, o si de vez en cuando le cuesta establecer prioridades cuando tiene que hacer una tarea que requiere organización, o incluso si en ocasiones le cuesta recordar citas o compromisos, ya tiene tres de los cuatro puntos

necesarios para el diagnóstico. ¿Acaso no hay muchas personas con un exceso de trabajo que cumplen estos tres criterios? Algunas de las mentes con más talento y brillantes que conozco son así, y sólo tendrían que responder, pongamos por caso, que a menudo evitan o retrasan empezar tareas que requieren bastante esfuerzo mental, o que mueven las manos y las piernas nerviosamente cuando están mucho tiempo sentados, o que se sienten muy activos o impulsados a realizar una tarea, para obtener la cuarta respuesta que les supondría el diagnóstico completo.

En 2004, el programa sobre TDAH en adultos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nueva York llevó a cabo una jornada en la cual la gente podía hacerse la prueba gratis, que promocionaron diciendo: «Aunque mucha gente ya conoce el trastorno en los niños, el TDAH (...) afecta a millones de adultos sin diagnóstico y sin tratamiento».[8] ¡Vamos, una auténtica catástrofe que aún haya gente por el mundo que no se esté medicando por un trastorno de conducta! Dos años más tarde fue publicado un artículo que afirmaba que el 85% de las personas que hicieron la prueba gratuita dieron positivo para TDAH.[9] Los investigadores también encuestaron al 51% de esas personas, a quienes les habían dado una lista de médicos a los que acudir para que les recetaran el tratamiento, pero 27 de ellos reconocieron que no lo habían hecho. El director del programa, el Dr. Lenard Adler, interpretó estos resultados de la siguiente forma: «Estos datos demuestran que la gente con TDAH necesita un pequeño empujón para decidirse a dar el paso y pedir ayuda». La Industria del Bien no tiene límites. Imagino que debe ser porque si la gente que no quiere ayuda recibe ayuda, entonces estará expuesta a los benefactores que quieren ayudarles a entender que necesitan ayuda para pedir ayuda, y así ayudarse a sí mismos... ¡Socorro!

Por supuesto, hay advertencias en las listas de verificación para el TDAH en adultos que recomiendan mayor investigación, y que deben tener en cuenta el contexto escolar o profesional, social y familiar. Pero eso no suele ocurrir en la práctica. Todos estos exámenes adicionales requieren tiempo y puede que nunca lleguen a realizarse, y aunque así fuera, existe un alto riesgo de que las preguntas que se haga al paciente vayan dirigidas a confirmar el diagnóstico. Esas advertencias dicen, por ejemplo, que hay que «buscar evidencias de problemas de atención o autocontrol de reciente inicio o de larga evolución», también durante la infancia, que seguramente será bastantes años atrás. Sin duda esto tendrá un sesgo de memoria y un sesgo confirmatorio que tenderá a

«confirmar» el primer diagnóstico, de manera parecida a lo que ocurre con los escándalos relacionados con supuestos abusos sexuales que finalmente se descubre que no son más que recuerdos falsos causados por quien hace las preguntas. A continuación reproduzco la explicación que recibí de un psiquiatra:

Tengo delante el historial de una mujer a quien tanto yo como mi enfermera consideramos inmadura y trastornada. La paciente fue derivada a mi consulta por su médico de cabecera por un posible diagnóstico de TDAH. Un psicólogo ha descrito a la paciente como infantil, con problemas emocionales y de identidad, comportamiento social regresivo y una relación problemática con su madre, que parece fría e irascible. Se realizaron las infames pruebas del TDAH pero, sorprendentemente, su puntuación resultó ser muy baja tanto en falta de atención como en hiperactividad durante su infancia (sólo uno de los nueve síntomas fue positivo). Cuando el psicólogo le dijo que no podía diagnosticarla de TDAH, la paciente y su pareja reaccionaron de manera muy negativa: ella se puso a llorar, desanimada y desmoralizada, de un modo bastante dramático y teatral, y gritó que ya no le quedaba nada por lo que vivir. El psicólogo escribió en sus informes que «la única conclusión que puede extraerse es que resulta difícil saber si puede hacerse el diagnóstico de TDAH (...) y consideraré si en este caso podría hacerse una excepción y prestar más atención a los síntomas de la infancia (aunque se corre el riesgo de que estén distorsionados, ya que en la actualidad puede haber razones más fuertes que antes para el diagnóstico)». Después de hablarlo con un psiquiatra, finalmente deciden otorgar a la paciente el beneficio de la duda y realizar la prueba de nuevo. En esta segunda ocasión obtiene positivo en 6 de los 9 síntomas para hiperactividad y falta de atención durante la niñez, y de repente los resultados generales indican que la paciente cumple los criterios para el diagnóstico de TDAH en la niñez. Y éste es el final: «Aquí acaba el proceso diagnóstico y la paciente será derivada a un equipo de psiquiatras especializados en TDAH para que empiece su tratamiento».

Esta tragedia surrealista bien podría titularse: «Llora y consigue el diagnóstico que deseas». En el magnífico supermercado en que se ha convertido la psiquiatría, los estantes están llenos de diagnósticos sin fecha de caducidad. Es mejor no hacer la visita y resistir hasta que amainen las lágrimas.

La lista de verificación para el TDAH en adultos sólo tiene cinco páginas, pero sus autores, dos profesores de la Facultad de Medicina de Harvard y otro de la Universidad de Nueva York, explican que el TDAH puede tener «un gran impacto en las relaciones, las carreras profesionales e incluso la seguridad personal de los pacientes». Acompañan tal afirmación únicamente con cuatro referencias, todas irrelevantes. Una es el DSM-IV, otra es un libro de texto, la tercera es una revisión que contradice lo que ellos afirman (ya que señala que existen pocos ensayos que analicen el estado de los síntomas principales pasados los 14 meses de tratamiento, y recomienda que se realicen más ensayos en ese aspecto),[10] y la cuarta es un estudio en el que entrevistó a 84 adultos con TDAH.[11] Esta es mi experiencia con la investigación psiquiátrica: cada vez que echo un vistazo a las referencias de las afirmaciones que me parecen interesantes, me decepciono. Los artículos citados no respaldan en absoluto lo que se afirma. Parece que la veracidad y la relevancia de las referencias no importan lo más mínimo; son meramente decorativas.

Lo que no se dice directamente (aunque queda más que sobreentendido) es que diagnosticar a personas adultas con TDAH es sinónimo de medicarlas: «Debido a que a menudo se tiene una concepción errónea de este trastorno, mucha gente que lo padece no recibe el tratamiento adecuando y, como resultado, esas personas nunca llegaran a su máximo potencial». Esta afirmación huele a anuncio de medicamentos, ya que nunca se ha demostrado que ningún fármaco tenga cualquier tipo de impacto en lo que ellos llaman «las relaciones personales, las carreras profesionales e incluso la seguridad personal de los pacientes».

Las preguntas que aparecen en la lista de verificación concuerdan con los criterios del DSM-IV y teóricamente sirven para detectar las manifestaciones del TDAH en adultos. Sin embargo, los psiquiatras han insuflado vida a un mito que no es más que una variación de un comportamiento normal, y le han dado un nombre como si fuera algo que se esconde en los bosques y pudiera atacarnos.

Fármacos para el TDAH

Los fármacos que se usan para tratar el TDAH son derivados de las anfetaminas, y sus efectos son similares a los de éstas y los de la cocaína. No son más que estimulantes que pueden provocar manía, otras psicosis, lesiones cerebrales y la muerte.[12,13] El uso de

anfetaminas puede llevar a una drogodependencia, y de hecho, los pacientes tratados con metilfenidato son mucho más propensos a tomar cocaína durante su juventud, en comparación con aquellos diagnosticados de TDAH pero que no toman ningún fármaco.[14] Esto es algo totalmente predecible, ya que sabemos que los estimulantes causan alteraciones en las zonas de recompensa de nuestro cerebro.

El fármaco más recetado es el metilfenidato (Ritalin), y otro muy conocido es la atomoxetina (Strattera), que es un inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Eli Lilly trató sin éxito de que fuera aprobado para la depresión, pero ahora lo comercializa como tratamiento «no estimulante» para el TDAH, lo que es totalmente falso. Provoca peligrosos síntomas de estimulación en muchos niños, y su prospecto incluye una advertencia por reacciones adversas graves.[14] En ella se alerta de que cinco de 1357 pacientes que recibieron atomoxetina tuvieron tendencias suicidas, en comparación con ninguno de los 851 del grupo de placebo. Muchos niños han desarrollado impulsos suicidas u homicidas al empezar a tomar atomoxetina. Además, también puede provocar insuficiencia hepática.[15]

Como siempre, lo que las compañías farmacéuticas dicen en sus ensayos está muy lejos de la práctica clínica. En una cohorte consecutiva de 153 niños tratados con atomoxetina, 51 (el 33%) desarrollaron irritabilidad extrema, agresión, manía o hipomanía.[16]

¿Qué padres querrían que su hijo tomara atomoxetina, metilfenidato o cualquier otro medicamento para el TDAH, si se les informara honestamente de la falta de beneficios a largo plazo y de todos los daños graves que puede provocarle?

Fármacos para niños con TDAH

> La psiquiatría es una mina de oro para la industria farmacéutica, un mero plan de negocios. Escoge un pequeño grupo de especialistas de una institución de prestigio. Las compañías farmacéuticas se convierten rápidamente en su particular rey Midas, financiando cualquier investigación que estos especialistas deseen llevar a cabo. Las investigaciones siempre indican que existe una falta de diagnóstico y de tratamiento, sea cual sea el tema. Nunca

> encontrarán que las conclusiones de sus estudios digan lo contrario. Las farmacéuticas sólo tienen que controlar todos los datos obtenidos y hacer que la duración del ensayo sea corta. También usarán los medios de comunicación, generarán nuevas noticias e historias, y financiarán grupos de defensa de los enfermos. Tampoco se olvidan nunca de pagar a sus especialistas enormes cantidades de dinero como honorarios de asesoría. Ni de presionar a los gobiernos. El siguiente paso es conseguir que sus especialistas sean nombrados asesores del gobierno. Así, el punto de vista está dominado por un reducido grupo de especialistas con muchos conflictos de intereses. Las compañías farmacéuticas también lograrán que algún famoso publicite sus productos. Pura magia. Ampliarán los horizontes comerciales promocionando cuestionarios *online* con unos criterios diagnósticos más laxos. De este modo, hacen que lo ilegítimo sea legítimo.
>
> DES SPENCE, MÉDICO DE FAMILIA, GLASGOW[17]

Spence explica que un pequeño grupo de especialistas de Harvard admitieron recibir pagos personales no justificados de empresas farmacéuticas por un valor total de 4,2 millones de dólares. Una revisión de 43 ensayos sobre el TDAH, 39 de ellos financiados por farmacéuticas, confirma el cuento del rey Midas de Spence. Muy pocas reacciones farmacológicas fueron consideradas graves, a pesar de que muchos niños abandonaron los ensayos debido a importantes reacciones adversas.[18] Además, las reacciones adversas sólo se incluyeron en los ensayos si su incidencia era mayor del 2% o del 5%. Muchos de esos ensayos fueron realizados por el mismo grupo de autores, lo que demuestra el alcance de esta endogamia médica: 21 artículos (el 49%) provenían de la Facultad de Medicina de Harvard o del Massachusetts General Hospital, ambos en Boston, y Joseph Biederman era el autor más fértil, con su firma en nada más y nada menos que 13 artículos (un 30%).

Muchos de los ensayos habían sido amañados, bien no incluyendo en los resultados a niños que habían mejorado con el placebo antes del inicio del ensayo o bien con lo opuesto, analizando sólo los resultados de los niños que habían tolerado bien el

fármaco antes de someter a los participantes a un proceso de aleatorización en dos grupos, el del fármaco activo y el del placebo.[19] En ocasiones, mediante ambos procedimientos.[20]

Los fármacos para el TDAH son muy populares entre los maestros de escuela, ya que les facilitan su trabajo. Pero es malo medicar a los niños para tenerlos más tranquilos, y además a los niños no les gustan los estimulantes,[20] algo fácil de entender si leemos la larga lista de efectos adversos que aparece en los prospectos. Para compensar los efectos negativos, los beneficios tendrían que ser sustanciales, y no es el caso.

Una revisión sistemática realizada en 2013 incluyó 43 ensayos, 37 de los cuales analizaban el efecto del metilfenidato en comparación con placebo.[21] Sin embargo, los resultados de la revisión fueron poco claros. Sólo aparecían porcentajes sin una escala definida ni desviaciones estándar. Además, la calidad de los ensayos dejaba bastante que desear. Dos tercios de ellos no pudieron incluirse en el metaanálisis, y la mayoría presentaba problemas de falta de datos y no incluían un método de aleatorización correcto. Había mucho espacio para sesgos, y probablemente también tenían un sesgo de enmascaramiento, ya que los fármacos tienen evidentes efectos secundarios. Finalmente, un número impreciso de ensayos tenían además sesgos en su diseño, pues sólo incluían pacientes que habían respondido a los estimulantes. Yo nunca me atrevería a llegar a una conclusión basándome sólo en estos ensayos realizados por compañías farmacéuticas.

Otra revisión sistemática realizada en 2002 por un equipo de la McMaster University de Canadá, con un autor principal de quien me fío, obtuvo resultados bastante negativos.[22] Incluyó 14 ensayos con una duración mínima de 12 semanas, pero sólo cinco tenían la calidad metodológica adecuada. Además, se usaron nada más y nada menos que 26 escalas de valoración y se obtuvieron 25 resultados diferentes. Los estimulantes reducían los síntomas del TDAH, pero no mejoraban el rendimiento académico. Los ensayos no hallaban ningún resultado relevante. Los autores también evaluaron otras revisiones sistemáticas y descubrieron que estaban llenas de errores debidos a una mala descripción de los métodos utilizados en la búsqueda, la selección, la valoración y el análisis de la información.

La FDA aprobó esos fármacos aún contando con una ridícula cantidad de documentación.[23] Sólo se hicieron 32 ensayos clínicos para aprobar 20 fármacos para el

TDAH. El número medio de participantes por fármaco fue 75, y la duración media de los ensayos fue de sólo 4 semanas.

Los efectos adversos más comunes de los estimulantes incluyen tics y fasciculaciones, así como otros comportamientos también observados en los trastornos obsesivo-compulsivos.[24,25] Los estimulantes reducen la actividad mental y conductual espontánea, incluyendo el interés social, lo que genera estados de apatía o indiferencia. Muchos niños (en algunos ensayos más de la mitad) desarrollan depresión y comportamientos compulsivos y carentes de sentido,[12,14] algo que ha sido confirmado en numerosos ensayos con animales.[14] Los comportamientos compulsivos se confunden a menudo con una mejora de los resultados en la escuela, a pesar de que los niños lo único que hacen en clase es copiar obsesivamente todo lo que el maestro escribe en la pizarra, sin aprender nada. Algunos niños desarrollan manía y otras psicosis.[12,13]

Cuando estos efectos adversos causados por el fármaco se confunden con un empeoramiento de la «enfermedad», normalmente los psiquiatras añaden otros diagnósticos a su historial, como por ejemplo depresión, TOC, trastorno bipolar, y además recetan más medicamentos, lo que acaba llevando a la cronicidad.[14] Pero como ya expliqué en el Capítulo 2:

> *Es una mala práctica médica incluir diagnósticos adicionales cuando una persona está bajo la influencia de un producto químico que actúa sobre el cerebro, pues es muy probable que los síntomas estén provocados por el fármaco.*[14]

La verdad es que no parece haber ningún beneficio a largo plazo al tomar fármacos para el TDAH, sólo daños. He oído decir a psiquiatras que los fármacos mejoran los resultados ocupacionales y reducen el riesgo de cometer delitos, pero no hay datos fiables que lo apoyen. Según Whitaker, ya en 1994 el *Manual de Psiquiatría* de la APA afirmaba que «los estimulantes no producen mejorías duraderas en la agresividad, el trastorno conductual, la delincuencia, los logros académicos, el rendimiento profesional, las relaciones de pareja ni la capacidad de adaptación a largo plazo».[20]

En 1999, el NIMH publicó los resultados de los 14 meses de su primer ensayo a largo plazo, el *Multimodal Treatment Study of ADHD* (MTA), en el cual 579 niños fueron

aleatorizados a uno de cuatro grupos: metilfenidato, terapia conductual, ambos tratamientos o asistencia de salud comunitaria habitual.[26] Se utilizaron muchas escalas y resultados diferentes, así como un total de 19 variables de resultado primarias, pero la única diferencia apreciada entre el grupo del fármaco y el de terapia conductual fue que los niños se mostraron menos hiperactivos o impulsivos, y que prestaban más atención. El tratamiento combinado de terapia conductual y metilfenidato no era mejor que el tratamiento sólo con el fármaco para los síntomas principales del TDAH.

Lo que me resulta más interesante es que la mejora en los síntomas de los cuatro grupos, a medida que pasaba el tiempo, era en ocasiones considerablemente mayor que las diferencias entre los tratamientos, como por ejemplo para la falta de atención y las habilidades sociales.

La muestra de pacientes probablemente estaba sesgada a favor del fármaco, pues no se incluyeron niños que en el pasado habían tomado fármacos para el TDAH y no los toleraron. Los autores consideran el TDAH un trastorno crónico y defienden que es necesario un tratamiento continuado, algo que no concuerda mucho con las mejoras percibidas en los cuatro grupos, ni con los resultados del estudio canadiense con niños en edad escolar en los que el riesgo de tener que medicarse dependía del mes en que se hubiera nacido (véase más arriba).

Resulta complicado saber qué hacer con todos los resultados del ensayo MTA. ¿Acabaron las diferencias de las que informa traduciéndose en algo importante para esos niños? Si nos basamos en los resultados a largo plazo (que los investigadores no pretendían publicar), lo cierto es que no. Tuvimos que esperar 8 años más para que los resultados de los 3 años del estudio fueran publicados. ¡Ocho años![27] Fue entonces cuando los investigadores hicieron públicos sus gravísimos conflictos de intereses. Entre 16 autores acumulaban una lista de 214 empresas farmacéuticas, lo que supone una media de 13 cada uno. Estas relaciones se describieron, en su mayoría, como financiación para la investigación, «becas ilimitadas» (bonito eufemismo de corrupción),[4] servicios de asesoramiento, conferencias y charlas, y comités asesores. No es precisamente un grupo al que confiaríamos la tarea de dar una visión objetiva del metilfenidato.

Los cuatro grupos de tratamiento no presentaron diferencias significativas en ninguno de los muchos resultados para el TDAH. Los investigadores atribuyen esto, en

parte, al hecho que numerosos niños en los dos grupos no medicados sí tomaban fármacos, lo que provocaba que el contraste entre tratamientos fuera bajo. Pero también mencionaban que los resultados posiblemente se debían a una disminución de los síntomas del TDAH en relación con la edad.

El artículo era casi imposible de interpretar, porque los resultados estaban ocultos bajo estadísticas complejas, pero los pocos datos relevantes mostraban un porcentaje menor de abuso de sustancias en el grupo de terapia conductual que en el grupo del fármaco pasados 3 años.[28] El metilfenidato no protegía a los enfermos de la delincuencia ni de la drogadicción; si acaso, los causaba.

Los resultados los 6 y 8 años de tratamiento también eran bastante desalentadores.[29] Los cuatro grupos de tratamiento no presentaban muchas diferencias en cuanto a las evaluaciones académicas, las detenciones, las hospitalizaciones psiquiátricas u otros resultados clínicamente relevantes. El uso de la medicación disminuía hasta el 62% tras los 14 meses del ensayo controlado, pero ni ajustándolo por ello cambiaban los resultados.

Los artículos de seguimiento también resultan complicados de entender, ya que a menudo confunden al lector con estadísticas innecesariamente complejas. Trataré de echarlo por tierra citando a uno de los investigadores:[30] «Creo que exageramos el impacto beneficioso de la medicación en el primer ensayo (...) Los niños presentaban una reducción considerable en su tasa de crecimiento (...) no detectamos efectos beneficiosos −ni uno− (...) la información debería haberse comunicado con claridad a los padres de los niños».

Pero no fue así. Se confundió y mintió a la sociedad.[31] Una nota de prensa publicada por el NIMH presentaba los resultados negativos bajo una perspectiva positiva bajo el título: «La mejora tras el tratamiento para el TDAH se mantiene en la mayoría de los niños». Peter Jensen, uno de los autores que cobraba dinero de varias compañías farmacéuticas, afirmó: «Estamos sorprendidos por la increíble mejora de los síntomas y la conducta de los pacientes de todos los grupos de tratamiento». Y en lugar de decir que el crecimiento de los niños del grupo del fármaco había sido amañado, la nota decía que los niños de los otros grupos «crecieron un poco más».

Las farmacéuticas usan los mismos trucos. Cuando Merck descubrió que Vioxx, su fármaco para la artritis, era mortal y causaba más trombosis que su competidor, el

naproxeno, decidieron crear el mito de que el naproxeno era más seguro para no tener que reconocer que Vioxx era perjudicial.[4]

Fármacos para adultos con TDAH

Los beneficios de los medicamentos para el TDAH son igual de dudosos cuando el paciente es un adulto. Del mismo modo que en las investigaciones con niños, muchos de los ensayos en adultos también han sido realizados por el mismo reducido grupo de especialistas de Harvard con un montón de vínculos económicos con compañías farmacéuticas. Y muchos de los ensayos están llenos de los mismos fallos de diseño: incluir sólo pacientes que han tolerado el fármaco o incluso incluir únicamente a los que han experimentado mejoría al tomarlo. La industria farmacéutica llama a esto aplicar un «diseño enriquecido», pero yo prefiero llamarlo «diseño que los enriquece a ellos».

Actualmente estamos realizando una revisión Cochrane sobre la liberación prolongada del metilfenidato en adultos y hemos descubierto que todos los ensayos analizados tienen fallos en el diseño. Uno de los estudiantes de medicina que seleccionamos para colaborar con nosotros se quedó impactado al saberlo; nunca habría imaginado que los ensayos clínicos pudieran tener una calidad tan pobre, ni que faltaran tantos resultados relevantes de pacientes. Por ejemplo, se preguntaba por qué faltaban los valores de presión arterial cuando todos sabemos que los estimulantes la elevan, y que mucha gente muere por tener la presión alta.

Otra revisión Cochrane que hicimos en 2014 sobre el metilfenidato de liberación inmediata mostró los efectos beneficiosos esperados para la hiperactividad, la impulsividad y la falta de atención, pero en su mayoría los ensayos eran de corta duración y existía el riesgo de que en muchos casos los resultados estuvieran sesgados.[32] Los resultados variaban tanto que yo ni siquiera me hubiera atrevido a realizar un metaanálisis con los datos de que disponíamos. Lo más preocupante era que los autores no pudieron determinar si no se hablaba de efectos adversos porque no habían ocurrido o porque no se recopilaron esos datos.

Peligros de los fármacos para el TDAH

Existen muchos artículos que describen los efectos nocivos de los estimulantes a corto plazo. Y es que el hecho de que un profesor tenga a sus alumnos tranquilos y bajo control tiene sus consecuencias, como una disminución de la curiosidad y de las interacciones sociales. Los niños se aíslan del entorno, algo que repercute negativamente en el correcto desarrollo de sus cerebros, que tantas sinapsis genera mediante la estimulación.

Como ya he explicado, el gran ensayo realizado por el NIMH mostraba que el metilfenidato afecta al desarrollo y al crecimiento de los niños,[33] y que los estimulantes tienen otros muchos efectos perjudiciales, como la muerte súbita cardiaca. Los efectos secundarios son similares a los criterios para el diagnóstico de trastorno bipolar, y en los Estados Unidos muchos niños son diagnosticados de ambos trastornos; en mi opinión, esto es un error, ya que no deben hacerse diagnósticos adicionales cuando un paciente está bajo tratamiento (ver más arriba). Joseph Biederman y su equipo, sin embargo, diagnosticaron trastorno bipolar al 23% de los 128 niños con TDAH y así lo describieron en su artículo titulado: «Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity?» (en español, «Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y manía juvenil: ¿una comorbilidad subestimada?»).[34] El trastorno bipolar es una condición médica grave, que a menudo se trata con antipsicóticos.

Aún desconocemos demasiadas cosas acerca de los daños a largo plazo de los fármacos para el TDAH, pero lo que sí sabemos es que pueden causar lesiones cerebrales crónicas (véase el Capítulo 11) y lesiones cardiacas como las que se ven en los adictos a la cocaína de largo tiempo, y que pueden provocar la muerte tanto en adultos como en niños.[19] El neurólogo Fred Baughman, que tiene una web llamada ADHDfraud.org,[35] ha contado que Adderall (una mezcla de sales de anfetaminas) era originalmente un fármaco para perder peso llamado Obetrol, pero que resultó ser tan adictivo que tuvo que ser retirado del mercado. Ahora este fármaco adictivo se comercializa para niños que supuestamente tienen TDAH. Su venta fue prohibida en Canadá en 2005 después de que 14 niños murieran repentinamente y dos más sufrieran infartos de miocardio.[36] La FDA, sin embargo, no hizo nada al respecto, aparte de tratar de convencer a sus homólogos canadienses de que no era necesario retirar el fármaco.

Los datos del ensayo de la FDA demuestran que los fármacos para el TDAH provocan psicosis y manía a un 2% a 5% de los pacientes tratados durante 1 año, mientras que no se encontró ningún caso en el grupo del placebo.[37] Estos fármacos (incluyendo la atomoxetina) también causan alucinaciones y violencia, hasta homicidios, y muchos niños en tratamiento se han suicidado o han muerto súbitamente mientras jugaban con sus amigos.[37,38] Una buena amiga mía que es psiquiatra infantil me contó que había recibido graves amenazas de un delincuente a quien un conocido psiquiatra había recetado metilfenidato. También me explicó que el metilfenidato es fácil de comprar en el mercado negro, lo que no resulta extraño si consideramos que se trata de un narcótico.

Hoy en día hay millones de personas en tratamiento para el TDAH, con un diagnóstico basado en unos cuantos ensayos a corto plazo y de mala calidad, financiados por las empresas farmacéuticas y repletos de sesgos, tanto en el diseño como en el análisis y la presentación de los datos. Existen muy pocos ensayos que estudien las intervenciones psicosociales. Una revisión Cochrane de 2011 sobre del entrenamiento en habilidades sociales en niños encontró 11 ensayos, pero en ocho de ellos los fármacos habían sido administrados tanto en el grupo de entrenamiento como el de control, por lo que la mayoría presentaban un alto riesgo de sesgo.[39]

Hasta donde puedo ver, creo que los fármacos para el TDAH son más perjudiciales que beneficiosos, y no me sorprende, ya que la mayoría de ellos causan los mismos daños que las anfetaminas y la cocaína. Los adictos a las anfetaminas pueden experimentar síntomas de abstinencia muy graves que duran incluso varias semanas; entre los principales síntomas se incluyen disforia, irritabilidad, melancolía, ansiedad, hipersomnia, fatiga, deseo intenso de volver a consumir y paranoia.[40]

Resulta paradójico que haya escuelas con carteles diciendo que son un «espacio sin drogas» cuando sus maestros son mejores camellos que los que se esconden en los callejones. Puede que los medicamentos arreglen los problemas de las escuelas, pero no los de los niños, que lo único que hacen es comportarse de un modo que molesta a los adultos. Y es que éste es el principal síntoma que define al TDAH infantil: una conducta molesta para los adultos. Toda esa «formación» a profesores, trabajadores sociales, maestros de necesidades especiales y otros para saber cómo detectar los síntomas del

TDAH en los niños debe llegar a su fin. Este tipo de iniciativas son muy perjudiciales y hacen que muchos de nuestros niños no puedan tener una infancia normal.

Las personas que crean tener síntomas de TDAH no deberían ir al médico, ya que es muy probable que les diagnostiquen el trastorno y les receten algún medicamento. Puede que incluso sea arriesgado acudir a un psicólogo, ya que algunos colaboran con psiquiatras y creen que el tratamiento médico es la única solución posible. Hay psicólogos de varios países que reclaman el derecho a recetar psicofármacos a sus pacientes, y eso que ya se recetan demasiado.

Dado que el TDAH no puede considerarse una enfermedad, deberíamos hacer caso omiso a los criterios para su diagnóstico que aparecen en el DSM y la CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades, de la OMS), y dejar de usar por completo este diagnóstico.

Desgraciadamente, no basta con que Adderall haya sido retirado del mercado. Deberían retirarse todos los fármacos para el TDAH que están a la venta, pues es la única forma de garantizar que los médicos no los receten más. La idea de tratar los problemas de comportamiento con medicamentos es muy perjudicial, como ya aclaró una revisión muy detallada realizada por el Oregon Evidence-based Practice Center.[41]

El campo del TDAH es un auténtico desastre, en términos de diagnóstico, de investigación clínica y de daños a millones de personas sanas.

Bibliografía

1 Looking Back at the 1998 NIH Consensus Conference: Pediatrician Dr. Mark Vonnegut at a loss for words, defining ADHD as “children who can’t sit still.” (Consultado el 7/12/2014.) Disponible en: https://www.youtube.com/watch?v=MKZXH7MOwjI

2 National Institute of Mental Health. Attention Deficit Hyperactivity Disorder. (Consultado el 25/10/2014.) Disponible en: www.nimh.nih.gov/health/publications/attention-deficit-hyperactivity-disorder/index.shtml

3 Morrow RL, Garland EJ, Wright JM, et al. Influence of Relative Age on Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children. CMAJ 2012;184:755-62.

4 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

5 Gonon F, Bezard E, Boraud T. Misrepresentation of Neuroscience Data Might Give Rise to Misleading Conclusions in the Media: The case of attention deficit hyperactivity disorder. PLoS One 2011;6:e14618.

6 Gonon F, Konsman J-P, Cohen D, et al. Why Most Biomedical Findings Echoed by Newspapers Turn Out to Be False: The case of attention deficit hyperactivity disorder. PLoS One 2012;7:e44275.

7 Adult ADHD Self-Report Scale-V1.1 (ASRS-V1.1) Symptoms Checklist from WHO Composite International Diagnostic Interview; 2003.

8 Adult ADHD screening day. (Consultado el 29/12/2014.) Disponible en: http://www.addforums.com/forums/showthread.php?t=6445

9 Campanile C. Attention-Deficit Adults Fail to Get Help. New York Post, 12/6/2006.

10 Schweitzer JB, Cummins TK, Kant CA. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Med Clin North Am 2001;85:757-77.

11 Biederman J, Faraone SV, Spencer T, et al. Patterns of Psychiatric Comorbidity, Cognition, and Psychosocial Functioning in Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Am J Psychiatry 1993;150:1792-8.

12 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer; 2013.

13 Cherland E, Fitzpatrick R. Psychotic Side Efects of Psychostimulants: A 5-year review. Can J Psychiatry 1999;44:811-3.

14 Breggin PR. The Rights of Children and Parents in Regard to Children Receiving Psychiatric Diagnoses and Drugs. Children & Society 2014;28:231-41.

15 Whitely M. Strattera's Sad Story – (warning it may make you want to kill yourself). (Consultado el 20/1/2015.) Disponible en: http://speedupsitstill.com/strattera

16 Henderson TA, Hartman K. Aggression, Mania, and Hypomania Induction Associated with Atomoxetine. Pediatrics 2004;114:895-6.

17 Spence D. Bad Medicine: Adult attention-deficit/hyperactivity disorder. BMJ 2011;343:d7244.

18 Aagaard L, Hansen EH. The Occurrence of Adverse Drug Reactions Reported for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Medications in the Pediatric Population: A qualitative review of empirical studies. Neuropsychiatr Dis Treat 2011;7:729-44.

19 Petersen M. *Our Daily Meds*. New York: Sarah Crichton Books; 2008.

20 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.
21 Prasad V, Brogan E, Mulvaney C, et al. How Effective are Drug Treatments for Children with ADHD at Improving On-Task Behaviour and Academic Achievement in the School Classroom? A systematic review and meta-analysis. Eur Child Adolesc Psychiatry 2013;22:203-16.
22 Schachar R, Jadad AR, Gauld M, et al. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Critical appraisal of extended treatment studies. Can J Psychiatry 2002;47:337-48.
23 Bourgeois FT, Kim JM, Mandl KD. Premarket Safety and Efficacy Studies for ADHD Medications in Children. PLoS One 2014;9:e102249.
24 Moncrieff J. The Bitterest Pills. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.
25 Borcherding BG, Keysor CS, Rapoport JL, et al. Motor/Vocal Tics and Compulsive Behaviors on Stimulant Drugs: Is there a common vulnerability? Psychiatry Res 1990;33:83-94.
26 The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 1999;56:1073-86.
27 Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, et al. 3-Year Follow-Up of the NIMH MTA Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;46:989-1002.
28 Molina BS, Flory K, Hinshaw SP, et al. Delinquent Behavior and Emerging Substance Use in the MTA at 36 Months: Prevalence, course, and treatment effects. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;46:1028-40.
29 Molina BS, Hinshaw SP, Swanson JM, et al. The MTA at 8 Years: Prospective follow-up of children treated for combined-type ADHD in a multisite study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2009;48:484-500.
30 Miranda C. ADHD Drugs Could Stunt Growth. Daily Telegraph, 12/11/2007.
31 Vedantam S. Debate over Drugs for ADHD Reignites. Washington Post, 27/3/2009.
32 Epstein T, Patsopoulos NA, Weiser M. Immediate-Release Methylphenidate for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Adults. Cochrane Database Syst Rev 2014;9:CD005041.
33 Swanson JM, Elliott GR, Greenhill LL, et al. Effects of Stimulant Medication on Growth Rates Across 3 Years in the MTA Follow-Up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007;46:1015-27.

34 Biederman J, Faraone S, Mick E, et al. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Juvenile Mania: An overlooked comorbidity? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996;35:997-1008.

35 Adams M. Neurologist Dr. Fred Baughman Talks About the Fraud of ADHD and the Poisoning of U.S. Children. Natural News, 30/8/2006. (Consultado el 7/12/2014.) Disponible en: http://www.naturalnews.com/020227_adhd_psychiatry.html

36 Canada Regulators order ADD Drug Withdrawn. Aassociated Press, 10/2/2015.

37 FDA. Minutes of the Pediatric Advisory Committee, 2006 March 22.

38 Moore TJ, Glenmullen J, Furberg CD. Prescription Drugs Associated with Reports of Violence Towards Others. PLoS One 2010;5:e15337.

39 Storebø OJ, Skoog M, Damm D, et al. Social Skills Training for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children Aged 5 to 18 Years. Cochrane Database Syst Rev 2011;12:CD008223.

40 Shoptaw SJ, Kao U, Heinzerling K, et al. Treatment for Amphetamine Withdrawal. Cochrane Database Syst Rev 2009;2:CD003021.

41 McDonagh MS, Peterson K, Dana T, et al. Drug Class Review on Pharmacologic Treatments for ADHD. Final Report. Oregon Health & Science University; 2007.

6 Esquizofrenia

La primera vez que escuché hablar a Robert Whitaker sobre por qué los antipsicóticos eran más dañinos que beneficiosos fue en 2012, durante una reunión en Copenhague. Al principio me mostré bastante escéptico, porque que sus palabras iban en contra de todo lo que me habían enseñado sobre farmacología clínica y psiquiatría. Sin embargo, tras leer sus dos libros,[1,2] y ver que muchos de los artículos más conocidos lo citaban (junto a muchas otras razones), llegué a la conclusión de que Whitaker estaba en lo cierto.

La esquizofrenia siempre ha sido el capítulo más oscuro de la historia de la psiquiatría. Durante siglos, los enfermos fueron expuestos a los tratamientos más crueles que uno pueda imaginar, y a menudo en contra de su voluntad.[1] Entre ellos, infligir dolores insufribles para que los lunáticos dejaran de tener desvaríos; o sumergirles con los ojos vendados en agua fría, o ahogarles temporalmente para generar un efecto de conmoción; también se les ponía en una silla en constante balanceo, lo que les causaba vómitos y violentas convulsiones.

Muchos de estos tratamientos generaban auténtico pánico a los lunáticos, y se usaba activamente ese miedo para que se comportaran. Los ataques y desvaríos que en aquel entonces definían a los locos (como arrancarse la ropa, untarse el cuerpo con sus excrementos y gritar sin cesar) no eran más que actitudes primarias para protestar contra el tratamiento inhumano al que estaban sometidos. Actualmente resulta crucial comprender esto, ya que muchos de los síntomas que supuestamente definen los trastornos pueden estar causados por los medicamentos o ser simples protestas ante el hecho de ser forzados a seguir un tratamiento. La amenaza del tratamiento obligado aún se usa actualmente como medida disciplinaria con el objetivo de que, en el juego de poder, el paciente siempre sea la parte más débil (véase el Capítulo 15).

Lo más trágico de todo es que los psiquiatras claman sin cesar que este tipo de tratamientos nocivos resultan de gran eficacia. Y lo único que consiguen es machacar al enfermo y hacerlo más dócil, confuso y pasivo, lo que sin duda conviene a sus cuidadores. Los pacientes rara vez están de acuerdo con las tasas de éxito que presentan los médicos, pero sus opiniones a menudo son ignoradas a pesar de que los tratamientos a los que les obligan a someterse son dañinos y causan muchas muertes.

En el siglo XIX se sedaba a los enfermos con opio y morfina, dos sustancias consideradas como «restrictores» químicos. Pero también existía un tipo de tratamiento totalmente diferente.[1] Algunos médicos de la época trataban a los locos con amabilidad y respeto, y organizaban actividades lúdicas para ellos. Los historiadores han llegado a la conclusión de que este tipo de tratamiento era increíblemente eficaz. Únicamente un tercio de los enfermos desarrollaba un trastorno crónico, y más de la mitad podían llevar una vida normal.

La primera mitad del siglo XX fue especialmente negra en los Estados Unidos. La eugenesia estaba de moda y empezó a surgir una corriente de investigación llena de errores que «demostraba» que la locura era una enfermedad hereditaria. Se llegó hasta el punto de esterilizar o castrar a los locos, a quienes se consideraba como miembros inútiles de la sociedad. Algunos científicos de renombre sugirieron la posibilidad de matar a los locos, y en 1935 Alexis Carrel, ganador del Premio Nobel de Medicina y médico del Rockefeller Institute, que patrocinaba investigaciones sobre la eugenesia, escribió en su libro que los locos, o al menos los que hubieran cometido algún delito, «deberían ser desechados, humanamente y económicamente, en pequeños centros eutanásicos equipados con sistemas de gaseado».[1] Hitler se inspiró en esta corriente estadounidense y la Alemania nazi empezó a gasear mortalmente a los enfermos mentales 5 años más tarde.

Muchos de los tratamientos introducidos en esta época acabaron con la vida de un gran número de enfermos. La idea de que la locura pudiera estar causada por algún tipo de infección supuso la extracción de la dentadura y de otras partes del cuerpo de los pacientes, incluso del intestino grueso. Se infectaba deliberadamente a los enfermos mentales con malaria, pues se había detectado cierto efecto de la fiebre alta en pacientes locos debido a la sífilis.

Los barbitúricos fueron todo un éxito después de que los científicos alemanes demostraran, en 1903, que servían para hacer dormir a los perros; en ocasiones se utilizaban en pacientes para someterles a días enteros de sueño a fin de «reparar su sistema nervioso», pero dejó de hacerse cuando se demostró que el 6% de los enfermos fallecían.

A mediados del siglo pasado aparecieron tratamientos drásticos, como el coma inducido por insulina, el metrazol, el electrochoque (que causaba convulsiones y fracturas

óseas) y la lobotomía prefrontal, cuyo funcionamiento consistía, básicamente, en causar lesiones cerebrales, mediante la inhabilitación de las funciones orgánicas principales.[1] Al salir del coma inducido por insulina, los pacientes se comportaban de manera infantil (se chupaban los pulgares, llamaban entre lloros a sus madres, etc.) y ese comportamiento era interpretado por los psiquiatras como una vuelta a la lucidez. Pero, de nuevo, lo que más valoraban sus cuidadores era que los pacientes se volvían más agradables, menos ruidosos y más «sociables», se pasaban más tiempo durmiendo y las enfermeras podían comportarse de un modo más maternal con aquellas personas que se comportaban como niños. No obstante, cerca del 5% de los pacientes fallecían y los efectos a largo plazo resultaban devastadores.

El metrazol era igual de inhumano. Se trata de un derivado del alcanfor que se había utilizado para tratar a los locos desde el siglo XVIII, y que provocaba convulsiones. Los pacientes tenían verdadero pánico a este tratamiento que producía fracturas de la columna casi en la mitad de los casos, así como otras fracturas, roturas musculares, dientes partidos y hemorragias internas. Las inyecciones solían administrarse entre dos y tres veces por semana, pero desde la primera dosis los pacientes sufrían una tortura y suplicaban a los médicos que no les mataran.

El electrochoque fue un invento de un psiquiatra italiano.[1] Primero puso electrodos en la boca y el ano de perros, pero la mitad morían. Entonces visitó un matadero y vio cómo se atontaba a los cerdos mediante electrochoques en la cabeza, lo que hacía que el matarife pudiera matar y descuartizar a los animales más fácilmente.

Ya desde el principio se comprendió que el efecto del electrochoque estaba en el daño cerebral que causaba. Los psiquiatras observaron que sus pacientes tenían pérdidas de memoria, tardaban semanas en recuperarse y a menudo quedaban cansados, mentalmente débiles y desorientados, y que actuaban de manera sumisa e indefensa. La razón por lo que «funcionaba» en casos de psicosis era tan simple como que se acababa con la capacidad del proceso cognitivo y emocional que provocaba las fantasías, los delirios y la paranoia de los pacientes.

Este «efecto» desaparecía con rapidez y la enfermedad reaparecía. En vez de abandonar el uso del electrochoque, nació una idea perversa: repetir los choques muchas veces, incluso a diario, aunque los psiquiatras sabían perfectamente que cuanto mayor era el daño cerebral, mayor era el «efecto».

Los niños no se salvaban de esta práctica. En 1942, 98 niños de entre 4 y 11 años empezaron a recibir electrochoques dos veces al día durante un periodo de 20 días. Un niño de 10 años quiso matar a los médicos que lo trataban, y otro intentó suicidarse. Sin embargo, los psiquiatras consideraron que el tratamiento era un éxito, y de hecho una doctora escribió que había logrado con éxito tratar a un niño de 2 años con cuarenta choques.

No obstante, hubo algunos médicos que lo vieron con otros ojos. Descubrieron que los electrochoques producían cambios cerebrales similares a los de un traumatismo físico, con hemorragias, tanto en personas como en animales, especialmente en la corteza cerebral, que provocaban secuelas permanentes que afectaban a la capacidad de aprendizaje, a la percepción de la realidad, a la creatividad, a la intuición y a la imaginación. Sin embargo, eso no fue lo que los psiquiatras contaron a la gente, ya que la sociedad entendió que los electrochoques eran eficaces y seguros. Hubo pacientes a quienes la introducción del curare para evitar fracturas les atemorizaba mortalmente y trataban de escaparse saltando por las ventanas. Algunos de ellos eran llevados a rastras a las salas de choque, y muchos pacientes veían este tratamiento como un castigo infligido por médicos crueles y sin corazón. Al mismo tiempo, la Cruz Roja determinaba que los prisioneros de los campos de concentración nazis que habían sufrido electrochoques debían ser compensados ¡por haber sido objeto de experimentos «pseudomédicos» en contra de su voluntad.

Los lóbulos frontales son los que nos hacen humanos. A pesar de ello, la lobotomía prefrontal nació en esa época y su inventor fue premiado con el Nobel. Esta intervención también convertía a los pacientes en personas infantiles y apáticas, sin capacidad de juicio. Hubo enfermos que murieron, otros que empezaron a comportarse de forma extraña, y un cuarto de ellos nunca progresaron más allá de volver a un estado infantil.

Está claro que el dinero tuvo mucho que ver en esa situación. Los científicos del Rockefeller Institute, mediante la distorsión absoluta de los resultados de las lobotomías, se aseguraron de que siguiera llegando dinero al centro, aun cuando algunos pacientes habían involucionado hasta un estado animal, negándose a vestirse u orinando y defecando en las esquinas. Como pueden imaginarse, la lobotomía fue escogida como el «Endlösung» (solución final) para aquellas personas a quienes no podían controlar durante los electrochoques, y a pesar de que no llegó al nivel de la eutanasia completa de

los nazis, una de las voces críticas lo bautizó, muy acertadamente, como «eutanasia parcial».

También se aplicó a los niños más «problemáticos», a pesar de que en una de las pruebas (en las que se incluyó a un niño de sólo 4 años) dos de 11 niños murieron.

Tras la Segunda Guerra Mundial, empezó el escándalo de la psiquiatría estadounidense. Los hospitales psiquiátricos aparecieron como un tipo de cárcel en la que algunos pacientes no eran vistos por un médico en años, y los internos vivían maniatados, amarrados a sillas y bajo las constantes palizas de los trabajadores, que en ocasiones resultaban mortales.[1]

Cobayas humanos en los Estados Unidos

En uno de los capítulos más perturbadores de *Mad in America*, Robert Whitaker documenta que el código de Núremberg no se aplicó en los Estados Unidos, país donde los psiquiatras abusaban de sus pacientes para sus investigaciones sin su consentimiento informado hasta una fecha tan reciente como la década de 1990.[1]

Poco después de terminar los juicios de Núremberg, Paul Hoch y su equipo de Nueva York experimentaron con LSD y mescalina, que administraban a los pacientes con enfermedades mentales para desarrollar un modelo de esquizofrenia en humanos. Ambas drogas dieron resultado, por lo que Huch también estudió si los electrochoques y la lobotomía conseguían bloquear la psicosis inducida por fármacos. Nadie puso en duda la ética de este tipo de experimentos, y cuando presentó sus resultados fue felicitado por tan imaginativo trabajo, que fue imitado por otros psiquiatras.

En 1973, otro investigador estudió si las anfetaminas y el metilfenidato (el fármaco más recetado para el TDAH) podían generar alucinaciones y delirios en los enfermos mentales, y descubrió que así era, y de qué manera. De los dos fármacos, el metilfenidato era el peor. En un hospital de Nueva York, a 70 personas que acudieron a urgencias con un primer episodio de psicosis se les prescribió tratamiento con metilfenidato, que hizo empeorar a la mayoría hasta el punto de que tuvieron que administrarles antipsicóticos durante bastante tiempo para volverlos a estabilizar. Otros investigadores siguieron esa línea, pero en general no presentaron resultados en revistas especializadas acerca de cómo habían evolucionado sus pacientes. Sin embargo, en el año 1987, un grupo de

investigadores del NIMH reconocieron que las inyecciones de metilfenidato habían provocado episodios de extrema intensidad en los enfermos.

Estos experimentos tan crueles, que principalmente tuvieron lugar en los Estados Unidos, eran cada vez más frecuentes y se realizaban con una relativa opacidad, hasta el punto de que pasaron inadvertidos para la sociedad. A medianos de los años 1990, sin embargo, un movimiento ciudadano, liderado por Vera Sharav, una superviviente del holocausto, y el profesor de biología Adil Shamoo, alertaron a la gente acerca de estos experimentos inmorales, y Sharav señaló que este tipo de investigaciones se realizaban con los más indefensos.

Los argumentos que usaron los investigadores para defenderse son pasmantes: afirmaron que los pacientes con esquizofrenia se ofrecían voluntariamente para realizar los experimentos y así contribuir al progreso de la ciencia. La falsedad de tal justificación quedó patente cuando un grupo de investigadores independientes tuvieron acceso a las hojas de consentimiento, que eran increíblemente confusas y engañosas. Cuando, en 1998, los cobayas humanos supieron a qué habían sido expuestos, no podían creerlo y compararon esos experimentos a los realizados por los médicos nazis. La explicación de los investigadores fue lamentable, tal como demuestra esta declaración de uno de los pacientes:

«¿Realmente creen que la gente decía «Venga, voy a apuntarme para sufrir más»? La mayoría de nosotros ya sufríamos bastante con nuestras vidas. Y todos esos [investigadores] son los mismos que afirman que no tenemos la perspectiva suficiente y por tanto debe haber leyes de compromiso involuntario porque somos incapaces de darnos cuenta de que estamos enfermos».

Tras 50 años realizando estos experimentos, no se ha llegado a ninguna parte. De la misma manera que las torturas en Guantánamo no llevaron a ninguna parte. Las leyes existen por un buen motivo, y no hay razón por la cual alguien pueda estar por encima de la ley si tiene una posición lo bastante elevada como para atreverse a ejercer un poder total sobre otros.

Otro tipo de delito del que he oído hablar bastante es la manipulación de los historiales de los pacientes, sea añadiendo algo después de un incidente o eliminando datos que podrían resultar inculpadores ante un tribunal. En un juicio en Dinamarca, en el

cual participé, el médico de familia acusado añadió información falsa en el historial de un paciente que se había suicidado estando en tratamiento con sertralina.

La lobotomía química

Cuando en 1954 salió al mercado la clorpromazina, inicialmente fue considerada como una lobotomía química, ya que en gran medida causaba los mismos efectos. También se la llamó la camisa de fuerza química, pues mantenía bajo control a los pacientes. Finalmente, se la llamó neuroléptico.

Los psiquiatras detectaron que la clorpromazina no tenía ninguna propiedad antipsicótica específica. Los pacientes seguían teniendo delirios y alucinaciones, pero parecía que estaban menos trastornados.[1] No obstante, esto fue rápidamente desmentido y, en 1955, el presidente de la Sociedad Estadounidense de Psiquiatría Biológica, el doctor Harold Himwich, tuvo la más que peculiar idea de que los antipsicóticos actuaban como la insulina para la diabetes.[3] El bombo publicitario fue enorme. Una serie de artículos laudatorios en el *New York Times* proclamaron que la clorpromazina era capaz de curar la mente y hacer que la gente pudiera volver a sus vidas normales. Un estudio publicado en *American Journal of Psychiatry* afirmaba que sólo dos de los 1090 pacientes con seguimiento durante los 3 años siguientes al ensayo habían mostrado leves signos de parkinsonismo; a su vez, un psiquiatra más honesto había informado 2 años antes de que detectó parkinsonismo en todos los pacientes de su ensayo.

Según el folclore psiquiátrico, que aún se escucha hoy en día, fue el avance de los antipsicóticos lo que permitió que se vaciaran los manicomios. Pero lo cierto es que este vaciamiento empezó algo antes, tanto en los Estados Unidos como en el Reino Unido, y fue por cuestiones económicas.[1,3,4]

El NIMH contribuyó de manera considerable a perpetuar esta engañosa idea.[1,5] En 1963, un grupo de investigadores financiados por el NIMH presentaron los resultados de un ensayo de 6 semanas con pacientes recientemente ingresados por esquizofrenia que habían sido tratados tanto con fenotiazinas como con clorpromazina. Ninguno de los 270 pacientes empeoró, y los fármacos redujeron la apatía, mejoraron el movimiento motriz y lograron que los pacientes se mostraran menos indiferentes (justo lo contrario de lo que estos fármacos provocan, y de lo que los psiquiatras habían reconocido una década

antes), así como que los efectos secundarios eran «leves y poco frecuentes (...) más relacionados con el confort de los pacientes que con la seguridad desde el punto de vista médico». Los investigadores creían que las fenotiazinas eran eficaces y que ya no hacía falta llamarlas tranquilizantes, sino fármacos para la esquizofrenia. Este ensayo fue a doble ciego y contaba con un grupo de placebo. Lo que nos dice el ensayo es que:

> *Los investigadores que no han sido cegados pueden ver lo opuesto a la realidad al medicar a sus pacientes. Ven lo que quieren ver, es decir, lo que creen conveniente para ellos y su especialidad, y no lo que realmente ocurre.*

¿No es eso lo que han hecho siempre los psiquiatras? ¿Engañarse a sí mismos diciendo que sus primitivos tratamientos son eficaces cuando todo apunta a lo contrario? ¿Hay alguna diferencia con la actual idea errónea de que los antipsicóticos son muy eficaces? Este ensayo ayudó a formar la creencia equivocada de que la esquizofrenia puede curarse con medicamentos, y que los antipsicóticos deben tomarse de por vida. Más adelante volveré a hablarles de este ensayo, pues los datos al año de seguimiento son muy reveladores.

Los psiquiatras no preguntaban a sus pacientes cómo se sentían con el medicamento que tomaban, y sin embargo han sufrido las consecuencias de ese cuento de hadas desde ese entonces, aun cuando los hechos científicos sobre los efectos que provocan en el cerebro sin duda dan que pensar.[1] Los fármacos entorpecen las funciones cerebrales al inhabilitar parcialmente las rutas dopaminérgicas vitales. Esto hace que se alteren el comportamiento y el razonamiento, y que se produzca un aislamiento emocional que hace que los pacientes se sientan como zombis, desarrollen enfermedad de Parkinson y experimenten esa lobotomía química debido a que las rutas dopaminérgicas de los lóbulos frontales están parcialmente bloqueadas.

Lo único que producen estos medicamentos en los enfermos es un desastre. La mayoría de los rasgos que normalmente se cree que son causados por la esquizofrenia en realidad son consecuencia de los fármacos: los andares extraños, los movimientos bruscos de brazos, la expresión de vacío en el rostro, la somnolencia, la falta de iniciativa, etc.[1] Estos síntomas se apreciaban con mayor claridad durante el siglo pasado en la encefalitis letárgica, causada por un virus, que ofrecía la peor de las esperanzas en los

pacientes que desarrollaban psicosis debido a una infección. El término «esquizofrenia» fue acuñado específicamente para esos enfermos en 1908.[1] Todos estos antecedentes históricos explican por qué, incluso en la actualidad, los daños producidos por el fármaco a menudo son interpretados como síntomas de la enfermedad.

Los extraños, involuntarios e irreversibles síntomas musculares se conocen como discinesia tardía. Aparece en un 5% de los pacientes durante el primer año de tratamiento, y aumenta otro 5% con cada año de exposición al fármaco,[1,6] por lo que la mitad de los pacientes ingresados en centros de larga estancia la sufren.[7] La acatisia tardía es una forma especialmente violenta de discinesia tardía en la cual el enfermo sufre una agitación interior torturadora que le hace mover las manos y los pies de manera nerviosa, o andar frenéticamente de un lado para otro en un intento de librarse del sufrimiento.[7]

Tanto los psiquiatras como las grandes compañías farmacéuticas ocultaron este tipo de daños durante casi 20 años tras la comercialización de la clorpromazina,[7] pues de haberse hecho público, ambas partes hubieran dejado de enriquecerse.[1] El sorprendente silencio de la APA sólo cesó cuando empezaron a presentarse demandas por negligencia médica al no alertar a los pacientes del peligro. El riesgo de desarrollar un síndrome neuroléptico maligno fue ignorado largamente, y se calcula que en 20 años fallecieron por esta causa cerca de 100.000 estadounidenses, de los cuales 80.000 podrían haber sobrevivido si los médicos lo hubieran previsto.[1]

Hay pacientes que agradecen que se les tranquilice con antipsicóticos, pero lo más habitual es ver los fármacos como la peor de las soluciones. Para ellos, los fármacos no son más que un método de tortura y control que hace que no puedan pensar con claridad ni leer un libro entero en años. Las contracciones musculares pueden provocar dolores físicos, se sienten enajenados y emocionalmente pasivos, y pierden su voluntad. Una encuesta realizada en 1999 mostró que el 90% de los pacientes en tratamiento con neurolépticos estaban deprimidos, un 88% se sentían sedados y un 78% se quejaban de falta de concentración.[1]

Dos médicos han explicado cómo una sola dosis de haloperidol les dejó destrozados.[8] Sufrieron un marcado enlentecimiento del pensamiento y del movimiento, un gran nerviosismo interior, una parálisis de la voluntad y una falta de energía física y mental, y se sentían incapaces de leer o trabajar. David Healy descubrió lo mismo cuando

él, junto con otros 20 trabajadores de su hospital, tomó droperidol.[3] Todos se sentían nerviosos, inquietos, desvinculados y sin ganas de hacer nada. Uno de los voluntarios, que era psiquiatra, tuvo serios problemas para comprar un bocadillo en la máquina expendedora. Algunos se sentían irritables y beligerantes, y muchos eran incapaces de reconocer el estado mental alterado en que se encontraban, o de juzgar su comportamiento, algo que Peter Breggin llama «deslumbramiento farmacológico».[7]

No es muy difícil entender por qué los enfermos a menudo responden en las encuestas que los fármacos son peores que la enfermedad.[3] Y aun así, en la literatura psiquiátrica hay muy pocas referencias a los terribles efectos que causan los medicamentos, lo que transmite el concepto erróneo de que estos fármacos son específicos para la psicosis.[3] Los reguladores de medicamentos son cómplices en eso. En el informe que realizó la agencia del medicamento británica sobre la risperidona, ni siquiera mencionaron cómo afecta al estado de ánimo, la concentración, la lucidez, la memoria, la rapidez mental, la respuesta emocional, la motivación, la creatividad y muchas otras capacidades intelectuales.[3] Es increíble.

Desde el inicio, los enfermos se guardaban las pastillas en el interior de las mejillas y las escupían en el baño, y cuando se les daba el alta se negaban a seguir comprando el medicamento. Cerca de la mitad de los pacientes trataban de no tomar la medicación.[1] La literatura los llama pacientes no cumplidores, a pesar de que hacen todo lo que pueden por cumplir con su manera de ver las cosas. Para acabar de redondear el «problema», Smith, Kline & French desarrolló la clorpromazina líquida, que se podía mezclar en secreto con la comida de los pacientes. Luego crearon las inyecciones de efecto prolongado para controlar a los enfermos que actuaban de forma razonada y, aunque esto acabó con la vida de muchos de ellos, la maniobra fue alabada como un auténtico «descubrimiento táctico».

Si algo hemos aprendido de las líneas de ayuda telefónica es que lo que más echan de menos las personas en tratamiento es precisamente a ellas mismas, y que incluso los enfermos más confundidos a veces son capaces de explicar objetivamente los efectos perjudiciales que les produce un medicamento. Son conscientes de que los medicamentos les han robado su capacidad de ser ellos mismos, y sus vidas les parecen carentes de sentido.[1] En las sesiones de control del Senado de los Estados Unidos realizadas en 1975, un testigo dijo que el confinamiento al que están sometidos los

enfermos medicados es peor que el que pueda sufrir cualquiera en la peor de las cárceles, y un senador llamó a los neurolépticos «esposas químicas» que aseguran el encierro solitario de la mente.[1]

Ensayos con fármacos para la esquizofrenia

> Actualmente aún se cree que, si un artículo se publica, su contenido queda automáticamente acreditado, aunque ya antes de su publicación los mismos contenidos pueden ser considerados absurdos.
>
> HASKELL WEINSTEIN, MÉDICO DE PFIZER[1]

Los ensayos farmacológicos en la esquizofrenia son un auténtico desastre, y eso se debe no sólo a que los enfermos pueden ser más difíciles de controlar que en otros ensayos clínicos sobre, pongamos como ejemplo, la hipertensión arterial. Cuando, en el año 1998, el Grupo Cochrane sobre Esquizofrenia revisó 2000 ensayos, descubrió que la mitad de ellos tenían una calidad, una duración o una utilidad clínica muy limitadas.[9] En casi la mitad la muestra era de 50 o menos pacientes, y se analizaban más de 600 intervenciones con un total de 640 escalas de valoración distintas, de las cuales 369 sólo se utilizaban una vez. Por lo tanto, el significado clínico de los resultados no era nada claro, y la calidad de los informes era extremadamente pobre y no mejoraba con el tiempo. Sólo el 4% de los ensayos describían claramente los métodos de distribución, el 22% de ellos describían la fase de enmascaramiento correctamente, y sólo el 42% explicaban qué tipo de retirada del tratamiento se había usado.

Los autores mencionaban lo difícil del enmascaramiento de los ensayos, pero es tan fácil como poner algo en el placebo que provoque efectos secundarios (véase el Capítulo 3).

Así las cosas, ¿cómo puede alguien determinar qué hacen los medicamentos en los pacientes y cuál es el mejor de todos? El Grupo Cochrane sobre Esquizofrenia ha publicado un centenar de revisiones de fármacos, algunas de ellas de cientos de páginas, pero podemos tomar un atajo para llegar al fondo de la cuestión. Lo más importante es

que prácticamente todos los ensayos son poco fiables, y esto se debe principalmente a cinco motivos:

1) Los ensayos controlados con placebo tienen muchos defectos que favorecen al fármaco activo, ya que casi en el 100% se rompe el ciego y la evaluación de los resultados es muy subjetiva.

2) Casi todos los ensayos incluyen enfermos que ya están en tratamiento, y cuando se retira el fármaco de golpe, como suele ser el caso, puede provocar graves daños, como psicosis, acatisia y muerte, entre los pacientes aleatorizados a recibir placebo.

3) Los resultados no son relevantes. Los ensayos no indican si el tratamiento farmacológico ayuda o no a que los pacientes se reintegren en la sociedad y lleven una vida normal.

4) Prácticamente todos los ensayos son a corto plazo, aunque se sabe que cuando se toma un fármaco durante varias semanas un efecto positivo agudo es reemplazado por efectos perjudiciales a largo plazo (véase a continuación).

5) Las comparaciones directas entre diferentes fármacos también presentan errores. El típico engaño es comparar nuevos antipsicóticos con una dosis demasiado alta de haloperidol, lo que permite a las compañías farmacéuticas afirmar que sus fármacos son mejor tolerados.[1,10]

Con este tipo de maniobras, las farmacéuticas han conseguido que los nuevos antipsicóticos (también llamados atípicos) puedan promocionarse como fármacos revolucionarios, aunque son igual de malos (o incluso peores) que los fármacos ya existentes.[11] El motivo por el cual Janssen afirmó que la risperidona, su fármaco más vendido, no tenía mayores efectos secundarios extrapiramidales que el placebo fue precisamente la retirada brusca del antipsicótico anterior, que producía tales efectos al grupo de placebo que uno de cada seis participantes los sufrió.[1] Las compañías farmacéuticas buscaban demostrar que sus productos reducían los síntomas de psicosis, así que volvieron a los participantes que tomaban placebo aún más psicóticos produciéndoles un síndrome de abstinencia.

Un diseño de retirada del fármaco como éste es mortal. Uno de cada 145 participantes en los ensayos con risperidona (Janssen), olanzapina (Eli Lilly), quetiapina

(AstraZeneca) y sertindol (Lundbeck) murió, pero ninguna de estas muertes apareció en los artículos científicos, y la FDA tampoco pidió que se mencionaran.[1] Muchos de esos participantes fallecidos se suicidaron. De hecho, la tasa de suicidios en esos ensayos fue entre dos y cinco veces mayor que lo normal en los ensayos con pacientes esquizofrénicos, y una de las principales razones fue la acatisia que provocó la retirada del fármaco.[1] Un análisis de los informes de los pacientes en Internet permitió ver que las tendencias suicidas durante el tratamiento con antipsicóticos están muy relacionadas con la acatisia: el 13,8% de los encuestados que indicaron sufrir acatisia también dijeron que tenían pensamientos suicidas, frente al 1,5% de los que no mencionaron la acatisia ($p < 0{,}001$).[12] Cabe esperar que esto estuviera relacionado con la dosis del fármaco anterior que tomaba cada paciente, y de hecho así es.[13] Podría decirse que aquellos que estaban en peor condición recibieron las dosis más altas, y por lo tanto eran más proclives a sufrir estos efectos, pero el efecto de la dosis era tan fuerte que en realidad no es un factor principal.

Los revisores de la FDA señalaron en repetidas ocasiones que las compañías farmacéuticas usaban un diseño sesgado que no incluía ningún grupo de placebo real que demostrara que sus fármacos funcionaban, pero a pesar de eso los aprobaron todos.[1] Este mal diseño no sólo ha resultado ser mortal para algunos pacientes, sino que también ha generado resultados engañosos en aquellos que han sobrevivido, pues los pacientes del grupo de placebo han sufrido daños.[1]

La FDA prohibió a Janssen afirmar en sus anuncios que la risperidona era mejor que el haloperidol en cuanto a seguridad o eficacia, pero éste es precisamente el mensaje falso que la compañía lanzaba en los artículos científicos, sobre los que la FDA no tenía autoridad ni control alguno. Un metaanálisis de 52 ensayos (con un total de 12.649 pacientes) llegó a la conclusión de que no había base alguna para afirmar que los antipsicóticos atípicos eran mejores que los ya existentes.[4]

Este tipo de ensayos financiados por las farmacéuticas son increíblemente engañosos. El razonamiento de Whitaker es que, si la olanzapina fuera el fármaco antiguo y el haloperidol el nuevo (es decir, si la situación fuera a la inversa), resultaría más sencillo para una compañía farmacéutica crear la impresión con sus ensayos de que el haloperidol es mejor, algo que muy probablemente es cierto.[1]

Los ensayos más fiables controlados con placebo son aquellos realizados en los primeros episodios de esquizofrenia, cuando ninguno de los participantes ha sido medicado anteriormente. Existe una revisión Cochrane que se acerca a esta idea, pero incluso esta revisión está sesgada, pues los ensayos no se limitan a participantes con primeros episodios de esquizofrenia e incluye estudios «con una mayoría de primeros y segundos episodios de trastornos del espectro de la esquizofrenia».[14]

Sin embargo, esta revisión no deja de ser muy interesante y la más relevante de todas las realizadas. En tres ensayos con clorpromazina, los participantes eran la mitad de proclives a dejar el ensayo al principio si tomaban el fármaco que si tomaban placebo. Sólo uno de los ensayos (con 463 pacientes), que estaba financiado por el NIMH, informaba de los daños observados, y por supuesto el número era mayor con clorpromazina que con placebo.

Otro de los ensayos (con 127 pacientes) informaba de los casos de rehospitalización, y en un periodo de 3 años había el doble de reingresos en el grupo de clorpromazina que en el de placebo, con un riesgo relativo de 2,3 (IC95% de 1,3 a 4,0). Cuando se incluía en el análisis a los pacientes que abandonaron el ensayo, los resultados eran aún más sorprendentes, con un riesgo relativo de 3,1 (IC95% de 1,6 a 5,8). También hubo algunas hospitalizaciones en el grupo de placebo del ensayo del NIMH durante el año siguiente, pero la diferencia no fue cuantificada y, al parecer, los datos originales se han extraviado.[14]

En un cuarto ensayo aleatorizado, Loren Mosher comparó 55 pacientes ingresados en un hospital, que todos habían recibido antipsicóticos, y 45 pacientes que habían sido tratados fuera del hospital, de los cuales el 67% no habían tomado antipsicóticos. La revisión Cochrane no menciona las razones del ensayo de Mosher, a pesar de ser pionero en su época.[1] Mosher era director del Centro para Estudios de la Esquizofrenia del NIMH y no estaba en contra de recetar antipsicóticos. En 1971 inauguró un centro de 12 habitaciones con el objetivo de estudiar si al tratar enfermos psicóticos graves con humanidad, enfatizando la empatía y el cuidado, sin usar antipsicóticos, se podían lograr unos resultados como los obtenidos con el tratamiento farmacológico. Las puertas del centro no estaban cerradas con llave, y la idea era que todos los pacientes fueran tratados con respeto. Los trabajadores no eran profesionales sanitarios, pero tenían habilidades sociales y empáticas, y escuchaban las historias fantasiosas de los pacientes

(lo que a menudo les permitía descubrir traumas sobre abusos y fracasos extremos de sociabilización).[15] Así fue como Mosher marcó el camino de lo que más adelante se conocería como Open Dialogue (véase el Capítulo 10).

Pasadas 6 semanas, los resultados del ensayo de Mosher eran exactamente los mismos en los dos grupos de psicopatología. Por lo tanto, como detallaré más adelante, el uso de antipsicóticos no resulta imprescindible en la mayoría de los enfermos, incluso en aquellos con psicosis grave, aun cuando según las prácticas habituales debería serlo. Los autores de la revisión Cochrane fueron bastante directos en ese aspecto y señalaron que las pruebas disponibles no respaldan la conclusión de que el tratamiento con antipsicóticos en los primeros episodios graves de esquizofrenia resulte eficaz.[14] Esto les parecía preocupante debido al uso generalizado de antipsicóticos para el tratamiento de los primeros episodios graves de psicosis de este tipo, además de porque el uso de antipsicóticos en millones de personas con un primer episodio parece estar basado en ensayos que analizan casos con múltiples episodios previos (estudios tan llenos de fallos que ya sabemos que sus resultados no tienen utilidad alguna). Lo que los autores de la Cochrane no mencionaron es lo siguiente: ¿qué implica esto para el uso generalizado de antipsicóticos en los casos de múltiples episodios de psicosis? ¿Significa quizás que no hay evidencia que respalde el uso de antipsicóticos en ningún caso?

Los efectos dañinos de los antipsicóticos en cuanto al aumento del riesgo de recaída (con ingreso hospitalario) eran de esperar. Los fármacos bloquean la transmisión de dopamina, por lo que el cerebro responde generando más receptores de dopamina. Esto implica que el cerebro se vuelve supersensible a la dopamina y se producen, por lo tanto, nuevos y más graves episodios de psicosis, con independencia de que los enfermos sigan tomando o no el medicamento.[2,16]

En 2014 se publicó una amplia revisión Cochrane (con 55 ensayos y un total de 5506 participantes) que analizaba los ensayos comparativos entre clorpromazina y placebo en la esquizofrenia, y que no se limitaban a los primeros episodios.[17] Me parece increíble que los autores mencionen en el resumen, de manera tan directa, que los casos de acatisia no fueron más frecuentes en el grupo de clorpromazina que en el de placebo. Peor aún, el mayor ensayo que aportaba datos sobre este resultado había dado un número significativamente menor de casos de acatisia en el grupo activo que en el grupo de placebo, con un riesgo relativo de 0,57 y un IC95% de 0,37 a 0,88. Puesto que

sabemos que los antipsicóticos causan acatisia,[1] y que el placebo no puede producirla, este resultado dice mucho sobre lo manipulados que están los ensayos en la esquizofrenia. Lo que se observó en el grupo de placebo no era acatisia, sino los síntomas de la abstinencia provocados por la retirada de los antipsicóticos.

Éste no es el único problema que presentan las revisiones Cochrane sobre la esquizofrenia. Incluyen de manera habitual en un metaanálisis ensayos en los que faltan la mitad de los datos. Y creo que esto hace que, muy probablemente, los resultados sean engañosos. Además, se recomienda usar sólo los datos de los participantes que finalizaron el ensayo, como si no hubiera datos sobre los que lo abandonaron. Dado que normalmente hay muchos pacientes que abandonan el ensayo, analizar los datos con estos parámetros puede sesgar los resultados de una revisión a favor del fármaco activo, como demuestra un análisis de los ensayos con antidepresivos realizado por la agencia del medicamento sueca.[18,19]

No podemos convertir la basura en oro con alquimia estadística. Por tanto, soy de la opinión de que las revisiones Cochrane sobre la esquizofrenia que han permitido que se descarten tantos datos deberían rehacerse, esta vez con unos criterios más estrictos sobre qué ensayos incluir. Pero la pregunta sigue siendo si realmente vale la pena hacer estas revisiones, ya que todos esos ensayos tienen un diseño sesgado.

Resulta interesante, sin embargo, ver que a pesar de estos formidables sesgos los resultados de los ensayos en la esquizofrenia siguen siendo bastante pobres. Durante la primera semana de tratamiento, los médicos son incapaces de detectar ningún efecto de los antipsicóticos sobre los síntomas,[20] e incluso más adelante el efecto puede ser clínicamente irrelevante. Basándose en los datos de 5970 pacientes de varios ensayos, Stefan Leucht y su equipo han demostrado que la mínima mejora en el *Clinical Global Impressions Ratings* representa unos 10 puntos en la *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS) y 15 puntos en la *Positive and Negative Syndrome Scale* (PANSS).[20] Los resultados obtenidos en los ensayos controlados con placebo más recientes presentados a la FDA quedan muy por debajo de estas mejoras mínimas; por ejemplo, sólo 6 puntos en la PANSS,[3,21] aun cuando es sencillo que las calificaciones mejoren bastante si alguien queda anulado por los efectos de los tranquilizantes y, en consecuencia, menciona con menor frecuencia sus peculiares ideas.[3]

Un gran ensayo financiado por el NIMH, el ensayo CATIE, estudió 1493 pacientes con esquizofrenia aleatorizados a cuatro grupos con distintos antipsicóticos, y sus resultados fueron bastante decepcionantes.[22] Aunque se esperaba que los participantes tomaran el fármaco durante 18 meses, y se les insistió mucho y se les controló para que así fuera, el 74% dejaron antes el tratamiento, y tanto la olanzapina como la risperidona y la quetiapina obtuvieron peores o iguales resultados que el fármaco antiguo, la perfenazina. Este ensayo, así como otros de igual magnitud también financiados con dinero público,[23] socavaron por completo la legitimidad de las guías de tratamiento psiquiátrico para la esquizofrenia, que recomendaban el uso de fármacos nuevos y más caros.

Como los ensayos aleatorizados están tan llenos de errores, los estudios naturalistas nos pueden resultar cada vez más interesantes. La OMS comenzó un ensayo en 1969 que duró 8 años.[1] Resultó que los participantes de países pobres (como la India, Nigeria o Colombia) estaban mejor que los de los Estados Unidos y otros países desarrollados. A los 5 años, cerca del 64% de los participantes de los países pobres no presentaban síntomas y seguían en buen estado, en comparación con sólo el 18% de los participantes de los países más ricos.

Los psiquiatras occidentales dijeron que los resultados no eran válidos porque los enfermos de los países pobres podrían padecer un trastorno menos grave. Entonces la OMS realizó otro ensayo, centrado en los primeros episodios de esquizofrenia diagnosticada con los mismos criterios en 10 países diferentes.[1] Los resultados fueron bastante parecidos, con dos tercios de los pacientes en buen estado tras 2 años de tratamiento en los países pobres respecto a un tercio de los que vivían en países desarrollados.

Los investigadores de la OMS trataron de explicar esta gran diferencia con varios factores psicosociales y culturales, pero no lo consiguieron. La explicación más evidente, que se debía al uso de medicamentos, ponía tan en entredicho la medicina occidental, que fue descartada. Los antipsicóticos son caros y los enfermos de los países pobres no pueden pagarlos, por lo que sólo el 16% de los esquizofrénicos siguen de manera regular el tratamiento, un porcentaje que dista mucho del 61% de los países desarrollados.[1] Los resultados de un ensayo de 20 años de duración realizado en Chicago por Martin Harrow

indicaron lo mismo: los pacientes que no se medican durante muchos años tienen resultados mejores que aquellos que toman antipsicóticos.[16,24] El factor de confusión por indicación probablemente era un problema, pero Harrow obtuvo los mismos resultados al comparar pacientes con similares pronósticos.[25]

Estos resultados son muy convincentes y se adecúan perfectamente a lo que ya sabemos por la revisión Cochrane de primeros episodios de esquizofrenia[14] y el modo en que los fármacos desestabilizan los sistemas dopamínicos, lo que provoca que los enfermos sean más proclives a la recaída.[1] Los ensayos de la OMS demuestran que es más probable que los pacientes se recuperen de manera estable sin fármacos. Un ensayo más reciente, realizado por Eli Lilly, no logró encontrar diferencias entre países pobres y ricos, pero en este ensayo todos los participantes estaban en tratamiento farmacológico: la mitad con olanzapina y la otra mitad con otros antipsicóticos.[26]

Además de que pudieron evitar sufrir los efectos adversos de los antipsicóticos, existen otras buenas razones por las que los enfermos de esquizofrenia de los países pobres no empeoraron su estado.[27] El modelo médico de la esquizofrenia (que la percibe como una enfermedad cerebral) disminuye la autoestima y aumenta la desesperación de los pacientes, además de crear actitudes negativas y la estigmatización de la sociedad (véase más adelante). En los países pobres, sin embargo, la enfermedad a menudo se ve como el resultado de fuerzas externas (por ejemplo, espíritus malvados) y, por lo tanto, es más probable que la gente trate a los enfermos con bondad, lo que les ayuda a recuperarse y volver a formar parte de la sociedad.

Hay muy pocos psiquiatras que estén al corriente de este hecho. En ocasiones me han llegado a preguntar si entonces no sería mejor que, en vez de medicarlos, priváramos a la gente de su libertad atándolos a un árbol. Esto puede que ocurra en alguna región en particular de África, pero en general las comunidades del continente africano hicieron un mejor trabajo al tratar a los enfermos que nosotros en el mundo occidental, que sólo hemos logrado institucionalizar la privación de libertad mediante imposiciones legales y tratamientos forzosos. Con el paso de los años, hemos acabado con la vida de miles de pacientes con los fármacos antipsicóticos (véase el Capítulo 14). ¿Realmente podemos decir que es el sistema más «humano»?

El objetivo terapéutico debería ser quedar libre de neurolépticos, pero la psiquiatría, una vez más, vuelve a proteger sus delirios antes que a los enfermos. En 1998, el 92% de

los pacientes con esquizofrenia de los Estados Unidos estaba en tratamiento habitual con antipsicóticos.[1]

¿Y qué pasa con las benzodiacepinas? Ya que la justificación principal para el uso de antipsicóticos es calmar a los enfermos en fase aguda, podríamos esperar que las benzodiacepinas fueran una alternativa mejor.

Pero las grandes farmacéuticas han evitado siempre comparar sus peligrosos y caros antipsicóticos con benzodiacepinas libres de patentes, que pueden comprarse a un precio mucho más barato, y los psiquiatras no han cumplido con su responsabilidad profesional al negarse a realizar estos ensayos comparativos. En 1989, después de 35 años de que saliera al mercado la clorpromazina, sólo había dos ensayos que compararan estos dos tipos de fármacos, y ambos dieron como resultado unas mejoras muy parecidas.[2] Hoy ya se dispone de más ensayos, que han sido resumidos en una revisión Cochrane de 2011, y sus conclusiones son muy reveladoras:[28]

«No existen pruebas determinantes que confirmen o refuten la administración de benzodiacepinas en monoterapia».

De hecho, los psiquiatras deberían recetar benzodiacepinas en lugar de antipsicóticos. En los 14 ensayos comparativos entre ambos tipos de fármacos, la sedación deseada tenía lugar con mayor frecuencia con las benzodiacepinas. En ocho de estos ensayos se comparaban las benzodiacepinas con placebo, y sus autores informaron de que la proporción de fracasos del tratamiento no era significativamente menor en el grupo de benzodiacepinas que en el de placebo (seis ensayos, 382 pacientes, riesgo relativo de 0,67, IC95% de 0,44 a 1,02). Mi interpretación de estos datos es muy distinta. Por supuesto que las benzodiacepinas calman a los pacientes, algo que también implica el riesgo relativo de 0,67. Poco importa si el riesgo es estadísticamente significativo o no; lo sería si los ensayos tuvieran unos cuantos pacientes más.

¿Por qué los psiquiatras no recetan benzodiacepinas en lugar de antipsicóticos? Y si creen que estos ensayos son de poca calidad,[28] ¿por qué no han realizado ellos mismos ensayos mejores? El problema es que los psiquiatras han dejado que las compañías farmacéuticas tomen el control de su especialidad y les impidan tratar racionalmente a sus pacientes. De hecho, incluso desconocemos si alguno de los dos fármacos, los antipsicóticos o las benzodiacepinas, son mejores que la morfina a la hora

de noquear a los enfermos. Probablemente no, pero además seguramente son peores, ya que es más fácil abandonar los opiáceos que los antipsicóticos y las benzodiacepinas (véase el Capítulo 12).

Los antipsicóticos matan a mucha gente

Los enfermos de esquizofrenia tienen una esperanza de vida de 20 años menor que la media.[29] Los suicidios no son el principal factor, ya que la mayoría de las muertes están causadas por los fármacos antipsicóticos. Resulta curioso que aproximadamente dos de cada tres muertes por sobredosis sean clasificadas como «muertes por causa natural»[29,30] cuando, evidentemente, de igual manera que muchas otras muertes causadas por fármacos, no lo son.

Un metaanálisis de ensayos controlados con placebo mostró que resulta innegable que los antipsicóticos matan a las personas (véase el Capítulo 14).[31] Y esto se debe a muchos motivos. Pueden causar prolongaciones del intervalo QT en el electrocardiograma y arritmias ventriculares potencialmente mortales, y grandes ensayos realizados en los Estados Unidos han demostrado que los antipsicóticos doblan el riesgo de sufrir muerte súbita cardiaca de manera dependiente de la dosis.[32,33] Entre 2004 y 2012, los antipsicóticos encabezaron la lista de informes de prolongación del intervalo QT en la base de datos de eventos adversos de la FDA, seguidos por los antidepresivos.[34] Los antipsicóticos también pueden causar caídas y roturas de cadera debido a hipotensión ortostática, sedación y pérdida de consciencia, además de aumentar los eventos adversos cerebrovasculares.[31] La FDA añadió advertencias sobre el peligro del aumento de eventos adversos cerebrovasculares en el prospecto estadounidense de la risperidona en 2004, en el de la olanzapina en 2004 y en el del aripiprazol en 2005.

Otros motivos por los que los antipsicóticos resultan letales son el drástico aumento de peso y la diabetes que muchos pacientes desarrollan y que acortan sustancialmente su esperanza de vida. Una revisión sistemática de la mortalidad en pacientes con esquizofrenia mostró un aumento de la mortalidad durante las últimas décadas en comparación con la población general. La tasa media estandarizada de mortalidad en las décadas de 1970, 1980 y 1990 fueron 1,84, 2,98 y 3,20, respectivamente.[35] Como

apuntaron sus autores, la explicación más evidente para este aumento de la mortalidad es el mayor uso de nuevos antipsicóticos, ya que quienes los toman son más proclives a aumentar de peso y presentar síndrome metabólico que los que toman los fármacos más antiguos.

Los antipsicóticos también pueden provocar alcoholismo y tabaquismo, puesto que los enfermos tratan de obtener de estas sustancias liberadoras de dopamina la que les falta a causa de los fármacos.

En concordancia con el metaanálisis de ensayos aleatorizados,[31] otro ensayo realizado en Finlandia mostró que el riesgo de mortalidad para los esquizofrénicos era más del doble que en las personas sanas. Tras ajustar por otros factores de riesgo, incluyendo el tabaquismo, el riesgo relativo era 2,50 (IC95% de 1,46 a 4,30) por cada incremento de neuroléptico.[36] Este mismo ensayo también descubrió una fuerte relación inversa entre el colesterol sérico ligado a HDL y el número de neurolépticos recetados, es decir, cuantos más fármacos toma un paciente, mayor es el riesgo de morir por una cardiopatía. Otro gran ensayo realizado en los Países Bajos confirmó estos resultados.[37] El riesgo de mortalidad por ser diagnosticado de esquizofrenia y tomar antipsicóticos, en comparación con un grupo de personas que no padecían esquizofrenia, era más del doble (*hazard ratio* de 2,6, IC95% de 2,0 a 3,2), y de 8,4 (IC95% de 3,1 a 24,1) si además se tomaba un «estabilizador del ánimo» (un antiepiléptico). En una cohorte de 88 pacientes ingresados durante 10 años, 39 de ellos fallecieron sin indicios de que se tratara de un suicidio. De acuerdo con el número de antipsicóticos recetados simultáneamente ya se deducía una supervivencia reducida (riesgo relativo de 2,46, IC95% de 1,10 a 5,47).[38] Los enfermos con discinesia tardía también tienen una tasa de mortalidad más alta, directamente relacionada con la dosis que toman.[1]

Pero la industria de la confusión nunca duerme.[39] Uno de los peores ensayos sobre el tema, de un grupo de investigadores finlandeses, apareció en *Lancet* en 2009.[29] Sus resultados indicaban que el uso de antipsicóticos durante un periodo de entre 7 y 11 años se asociaba con menos mortalidad que si no se tomaba ningún fármaco (*hazard ratio* ajustada de 0,81, IC95% de 0,77 a 0,84). Demasiado bonito para ser cierto. El otro resultado principal, que decía que cuanto más tiempo los enfermos seguían el tratamiento menor era la mortalidad, tampoco puede ser verdad. Otros investigadores han seguido estos fallos tremendos de ese ensayo, como por ejemplo al afirmar que el 64% de las

muertes no se debían al fármaco, y que la mortalidad de los enfermos que no tomaban fármacos era muy alta, lo que no cuadraba con otros datos del ensayo finlandés.[40]

En un debate en el que participé con unos psiquiatras noruegos que afirmaban que los antipsicóticos reducían la mortalidad de los enfermos con esquizofrenia,[41] hicieron referencia a dos estudios engañosos, uno realizado en Finlandia y otro en Suecia.[29] El ensayo sueco dio como resultado una mayor mortalidad en los pacientes con dosis más altas que en los que tomaban dosis más bajas,[42] algo totalmente esperable, aunque los psiquiatras obviaron mencionar este detalle. Tampoco dijeron que una de las razones más evidentes de por qué los enfermos no tratados tenían una mayor tasa de mortalidad es que eran muy distintos a los que sí tomaban estos fármacos, algo que los propios autores del ensayo sí explican. Tienen una mayor mortalidad por cáncer y enfermedades cardiacas que aquellos que toman antipsicóticos, y por lo tanto tienen un mayor riesgo de muerte, independientemente de si siguen o no un tratamiento.

Otro ensayo realizado por la «industria de la confusión» se basaba en datos de la FDA y era igual de engañoso.[43] Arif Khan y su equipo comunicaron que los antipsicóticos disminuían la mortalidad por esquizofrenia en más de un 50%, y que también reducían el número de suicidios. Los autores usaron una escala de personas-años en lugar de personas, e incluyeron no sólo las fases de doble ciego de los ensayos aleatorizados con placebo, sino también las de extensión de seguridad, en las cuales los enfermos únicamente tomaban el fármaco activo; la duración normal de la exposición al placebo era de sólo 33 días, frente a 132 días con el fármaco. Análisis como éstos no resultan nada fiables, ya que los que siguen tomando el fármaco son precisamente los que lo toleran (ya expliqué esta triquiñuela en el Capítulo 3). Lo que realmente demostraba el ensayo de Khan, si se contabilizan sólo personas, es que los antipsicóticos matan a los pacientes (riesgo relativo de 1,65, o lo que es lo mismo, un aumento del 65% en la mortalidad total), y además provocan hasta tres veces más suicidios (riesgo relativo de 2,83). Khan ha sido el investigador principal de más de 340 ensayos financiados por más de 65 compañías farmacéuticas y 30 organizaciones de investigación por contrato.[43] Quizás fue por este motivo que decidió publicar un metaanálisis plagado de errores que favorecía a los fármacos.

Historia de un enfermo

Bertel Rüdinger era un farmacéutico de 40 años de edad que fue ingresado en un hospital psiquiátrico por primera vez en 2001. Su diagnóstico: depresión muy grave. De hecho, fue ingresado varias veces, y el director decidió que lo que le pasaba es que sufría una profunda crisis vital, por lo que era necesario que se alejara un buen tiempo de su familia y su rutina para recuperarse. Durante su estancia en el centro, una de sus personas de contacto se dio cuenta de que Bertel oía voces, así que cambiaron su diagnóstico. Ahora padecía un trastorno esquizoafectivo.

Se pasó la mayor parte del año siguiente hospitalizado, y en 2005 el Estado le concedió una pensión por discapacidad al considerar que ya no había opción de que se recuperara. Entre 2003 y 2011 Bertel estuvo expuesto a casi el 40% de todos los fármacos recetados en psiquiatría y sujeto a una extensa polimedicación, compuesta de antipsicóticos, antidepresivos y «estabilizadores del ánimo».

Está muy agradecido de que su madre nunca perdiera la esperanza en él y siguiera creyendo que era posible otra vida. Si ella no hubiera suavizado los agresivos mensajes de los psiquiatras, que afirmaban que era un caso perdido, muy probablemente Bertel habría acabado con su vida. Su otro golpe de suerte fue que su madre le dijo que quería hacerse una página web. La mujer que se encargaba de la programación era bastante inútil con el ordenador, por lo que Bertel pensó que, si ella podía hacerlo, él también. Aprendió a programar páginas web y esa fue precisamente la puerta de salida a su infierno psiquiátrico.

En 2009 dejó el piso de protección oficial que le habían asignado y tuvo la suerte de que otro de estos complejos de alojamiento buscara un administrador de webs con experiencia. Consiguió el trabajo y empezó a reunirse con otros pacientes que se habían recuperado y con otra gente que tenía una perspectiva sobre los trastornos mentales totalmente diferente a la que estaba acostumbrado. Así fue como descubrió el grupo Hearing Voices Network, que le hizo darse cuenta de cómo la medicación había eliminado buena parte de su personalidad. También se dio cuenta de que él era farmacéutico con conocimiento de psicofármacos y de trastornos mentales, por lo que podía contribuir a la recuperación de muchos pacientes. Bertel cree que fue el primer farmacéutico europeo en crear y desarrollar la farmacia clínica en un contexto de psiquiatría social. Dejó de tomar

el último psicofármaco en 2011, pero igual que les ocurre a muchas otras personas que han tomado antipsicóticos, le resulta imposible deshacerse de la marcada obesidad que le causaron los medicamentos. Por lo tanto, su riesgo de muerte prematura será siempre más alto de lo normal, por culpa de los fármacos que le recetaron.

Durante el largo tiempo en que Bertel fue un paciente psiquiátrico recibió ocho diagnósticos diferentes: depresión, depresión con síntomas psicóticos, trastorno límite de personalidad, trastorno esquizoafectivo sólo con síntomas depresivos afectivos, esquizofrenia paranoide, esquizofrenia simple, trastorno esquizoafectivo con bipolaridad, y trastorno bipolar de tipo I con personalidad esquizoide.

Si algo aprendió durante todo ese tiempo es que para que los trabajadores de un centro psiquiátrico sepan entender a las personas con trastornos mentales y su contexto psicológico es imprescindible que exista confianza mutua. Son muchos los profesionales del sector que no creen que haya conexión alguna entre el sufrimiento actual y las historias vitales. Rara vez tienen tiempo de generar la confianza necesaria con los pacientes, y no se dan cuenta de que todo tratamiento forzoso sólo genera inseguridad. Los pacientes no explican sus problemas a quien un día les amenaza y el siguiente trata de crear una relación terapéutica positiva.

Bertel explica que los psicofármacos evitaron que se suicidara, pero sólo porque estaba tan drogado que desarrolló una apatía tal que le impedía llevar a cabo cualquier acción. También dice que no se le ocurriría recomendar este tratamiento como profilaxis para el suicidio, por las graves consecuencias físicas, psicológicas y sociales que causa.

Actualmente Bertel ayuda a personas con trastornos mentales para que se tomen la medicación como parte del proceso de recuperación y evitar que tomen fármacos dañinos, que algunos toman en contra de su voluntad y a dosis demasiado altas. Para ello cuenta con la colaboración de un excelente psiquiatra. Sin embargo, lo más habitual es que le resulte muy complicado o imposible hacer entender a los psiquiatras que los psicofármacos son como cualquier otro medicamento, y que por lo tanto deben seguirse todas las directrices y recomendaciones que existan a la hora de recetarlos.

Tratando de vender antipsicóticos

Por desgracia, lo cierto es que los psiquiatras luchan para lograr lo contrario de lo que desea Bertel. Lo que quieren son precisamente unas guías más flexibles. Henrik Day Poulsen, un psiquiatra danés (véase el Capítulo 2), declaró que los psiquiatras deberían poder recetar antipsicóticos con dosis hasta tres veces mayores de lo que recomiendan las agencias del medicamento.[44] Poulsen afirmó que no existe riesgo alguno al recetar dosis más altas, justificándolo con los datos de peligrosidad de los ensayos de Eli Lilly sobre la olanzapina. Pero lo que parece que se le olvidó explicar a los lectores es que él recibe dinero de Lilly y de otras muchas compañías farmacéuticas.

La olanzapina es el antipsicótico más vendido en Dinamarca. También fue el centro de uno de los mayores escándalos por sobremedicación, lo que acabó con el despido de varios psiquiatras de prestigio. No obstante, Poulsen argumentó que el hecho de que los psiquiatras no puedan recetar dosis más altas resulta perjudicial y puede hacer aumentar la violencia en los centros psiquiátricos, y que en ese aspecto contaba con el respaldo de la Asociación Danesa de Psiquiatría. La realidad, sin embargo, es que muchos miembros del parlamento danés y varios grupos de defensa de los pacientes creen que los psiquiatras ya recetan antipsicóticos en exceso y a dosis demasiado altas.

Lo que los psiquiatras no parecen comprender es que, normalmente, la agresividad de los pacientes se debe a los efectos secundarios de los antipsicóticos que toman (véase el Capítulo 14), y que lo que realmente solucionaría el problema de la violencia sería que dejaran de tomarlos, no aumentarles la dosis.

¿Realmente es posible que triplicar la dosis no resulte perjudicial para los enfermos? Pues claro que no. Como ya dije antes, el aumento de la mortalidad con antipsicóticos está claramente relacionado con la dosis y con el número de fármacos que toma el paciente.

Pero los espaldas plateadas volvieron una vez más a mostrar su postura de denegación organizada. En esta ocasión utilizaron un informe de 2006 del Comité Nacional de Salud danés, redactado por ellos mismos, en el que se afirma que el uso simultáneo de varios antipsicóticos no provoca un aumento del riesgo de muerte,[30] algo que resulta imposible que sea cierto. Más adelante se descubrió que el método estadístico utilizado está lleno de errores.[45] El informe mostraba que en los pacientes que

tomaban cuatro antipsicóticos diferentes la mortalidad era más alta que en los que tomaban menos fármacos.

El informe también decía que la mitad de los pacientes estaban en tratamiento con más de un antipsicótico a la vez, a pesar de que no existen datos científicos que lo apoyen y que las guías, tanto nacionales como internacionales, hagan recomendaciones en contra de ello. El número récord del que tengo constancia es un tratamiento con siete antipsicóticos simultáneos.

La mitad de los pacientes también tomaban benzodiacepinas y fármacos similares, aunque el informe mencionaba que dicha combinación causa un aumento de la mortalidad de entre el 50% y el 65%.[30] El número de pacientes que tomaban antipsicóticos y antidepresivos también era el doble de lo esperado, y el informe recomendaba que se evitara un uso masivo de antidepresivos.

Lo más chocante del informe es que demostraba sin ninguna duda que el uso de fármacos psiquiátricos ya estaba fuera de control, y que aun así el objetivo de los psiquiatras era aumentar aún más el sobretratamiento. Increíble.

Una revisión de listas de medicamentos realizada en 2014 seleccionó al azar habitantes de Copenhague que recibieran asistencia residencial o domiciliaria (con una media de edad de 84 años) y obtuvo resultados similares.[46] Un sorprendente 65% de ellos tomaban uno o más psicofármacos (el 16% tomaba antipsicóticos, el 44% antidepresivos, el 27% ansiolíticos o hipnóticos, y el 16% fármacos contra la demencia). Muchos de los que tomaban antipsicóticos también tomaban antidepresivos (el 53%), ansiolíticos o hipnóticos (el 35%) y fármacos contra la demencia (el 21%). Otro estudio realizado con 500 recetas de risperidona en Francia resultó igual de deprimente.[47] La prevalencia de prescripción múltiple era del 42% para los antidepresivos, del 46% para las benzodiacepinas, del 27% para otros neurolépticos, del 22% para los «estabilizadores del ánimo» y del 19% para fármacos anticolinérgicos. Las recomendaciones oficiales en Dinamarca son que los enfermos con demencia no deberían tomar antipsicóticos, y que debería evitarse recetar antipsicóticos junto con ansiolíticos o hipnóticos.

La promoción ilegal de los antipsicóticos se ha generalizado,[39] debido a su alto precio, y éste es el motivo principal de por qué su uso está totalmente fuera de control. En el Reino Unido, la mitad de las recetas de los médicos de familia son para personas con problemas no psicóticos, como ansiedad o insomnio, y a menudo se recetan

antipsicóticos para personas con demencia o ancianos.[48] En los Estados Unidos, el uso de antipsicóticos se ha doblado entre la población adulta y se ha multiplicado por ocho en los niños en un periodo de sólo 11 años;[49] en 2005, siete de cada 1000 niños estaban en tratamiento con antipsicóticos[50] y sólo el 14% de las recetas eran por psicosis, mientras que la mayoría eran por problemas de conducta y trastornos del ánimo.[3]

Abilify es el fármaco más vendido en los Estados Unidos, más aún que las estatinas. La última vez que lo consulté, el precio de 30 comprimidos de 15 mg era de 800 dólares, una aberración. Su fabricante, Bristol-Myers Squibb, en 2007 aceptó pagar una multa de más de 515 millones de dólares por promoción ilegal y prácticas de fijación de precios fraudulentas, relacionadas con el soborno de médicos para que recetaran sus productos, también en indicaciones no aprobadas.[39] Muchas otras compañías también han sobornado a los médicos con el mismo objetivo.

La historia de los antipsicóticos es bastante similar a la de los ISRS. La investigación médica no iba destinada a aclarar el papel de los nuevos medicamentos para médicos y pacientes, sino a establecer una estrategia de ventas. Así, los nuevos fármacos siempre han sido alabados, tanto en las charlas informativas como en la investigación financiada por la industria. Cuando se dispuso de grandes ensayos, independientes y financiados con dinero público, quedó patente que los nuevos fármacos no son mejores que los antiguos.[22,23,51-53] Por ejemplo, un ensayo con 498 pacientes que habían sufrido un primer episodio de esquizofrenia no encontró diferencias en las tasas de suspensión del tratamiento entre cuatro nuevos fármacos y el haloperidol.[53] El ensayo estaba financiado por tres compañías farmacéuticas, es cierto, pero fue sometido a un control muy estricto.

Este tipo de ensayos independientes, que también se realizan en otras áreas de la psiquiatría y de la medicina, han demostrado que los «mejores» medicamentos pueden ser simplemente aquellos con la mayor cantidad de datos descaradamente manipulados.[10]

Los antipsicóticos son ya el tratamiento más habitual para el trastorno bipolar, el cual (como he explicado en capítulos anteriores) es yatrogénico, causado por los ISRS y los fármacos para el TDAH, que además también se usan para la depresión. Hoy en día es habitual ver anuncios (como los de AstraZeneca) sobre el tratamiento combinado para la depresión, y ya existen preparados que combinan varios fármacos en una misma

pastilla, como el Symbyax de Lilly, que contiene fluoxetina y olanzapina, dos de los peores psicofármacos jamás inventados.

No deja de sorprender que los metaanálisis de ensayos publicados hayan podido demostrar que los fármacos nuevos no son mejores que los antiguos, si tenemos en cuenta lo amañada que está la literatura científica. Un metaanálisis realizado en 2009 con 150 ensayos y 21.533 pacientes demostró que los psiquiatras llevan siendo engañados durante más de dos décadas.[54,55] La industria farmacéutica ha inventado términos atractivos, como «antipsicóticos de segunda generación» o «antipsicóticos atípicos», cuando en realidad los nuevos fármacos no tienen nada de especial; los antipsicóticos, sean nuevos o antiguos, son muy heterogéneos, por lo que resulta erróneo dividirlos en dos grupos. El haloperidol fue el fármaco de comparación en la mayoría de los ensayos, y como ya he mencionado, se administraba siempre en dosis muy altas. No debería sorprender a nadie que de manera deliberada se añadieran datos erróneos. Por ejemplo, un memorando interno de Pfizer explica que si se aumenta rápidamente la dosis del fármaco de comparación se logra un mayor índice de abandonos del fármaco debido a los efectos secundarios.[56] Teniendo esto en cuenta, estoy casi seguro de que los fármacos antiguos son mejores que los nuevos.

Los delitos de Eli Lilly con la olanzapina

En 2009, Eli Lilly se declaró culpable de los cargos penales de los que se la acusaba y tuvo que pagar más de 1400 millones de dólares por promoción ilegal como parte de un acuerdo judicial con el Departamento de Justicia estadounidense.[39] Los delitos tenían que ver con la olanzapina, y puesto que las ventas mundiales del fármaco entre 1996 y 2009 rondaban los 40.000 millones de dólares, esta multa no fue más que un pequeño escollo en su camino.

Los delitos se centraban principalmente en promocionar la olanzapina para niños y ancianos, pero se llevaron a cabo muchas otras actividades de dudosa legalidad. Los representantes de ventas de Lilly, haciéndose pasar por médicos, realizaban preguntas durante conferencias y charlas de médicos. A pesar de estar al corriente del importante riesgo de aumento de peso y de diabetes que causaba la olanzapina, Lilly minimizó el problema mediante la distribución de un vídeo llamado «El mito de la diabetes». Lilly y su

corte de médicos prostituidos también publicaron artículos en los que se describía la esquizofrenia como un factor de riesgo de la diabetes.[3] De nuevo, otro ejemplo de la falacia de que la culpa es siempre de la enfermedad, nunca del medicamento.

La documentación interna de Lilly fue filtrada al *New York Times* en 2006, lo que permitió descubrir hasta qué punto Lilly minimizó los efectos dañinos de la olanzapina.[39,57,58] Sin embargo, Lilly decidió emprender acciones legales contra los médicos, abogados, periodistas y activistas para impedirles que publicaran los documentos incriminatorios en Internet, y acabaron desapareciendo.

Un año después, en 2007, Lilly mantenía que «numerosos estudios (...) no han demostrado que Zyprexa cause diabetes», pero los estudios realizados por la propia Lilly mostraban que el 30% de los enfermos aumentaban al menos 10 kg de peso en 1 año tomando el fármaco, y un 16% de ellos ganaban hasta 30 kg. Además, tanto los psiquiatras como los endocrinos afirmaban que la olanzapina provocaba diabetes en muchos más pacientes que el resto de los fármacos,[58,59] y que probablemente era más dañina que muchos otros antipsicóticos.

Pero la compañía farmacéutica estaba en una situación económica precaria, igual que antes de lanzar la fluoxetina al mercado en 1988, ya que la patente estaba a punto de caducar. Lilly engañó a la sociedad para hacerla creer que la fluoxetina era un buen fármaco, y ahora volvía a estar desesperada por engañarla una vez más con la olanzapina. En una demanda presentada en el tribunal superior de justicia de Alaska salieron a la luz los detalles de los cuatro ensayos que Eli Lilly presentó a la FDA para la aprobación de la olanzapina, y un médico redactó un impactante informe sobre los ensayos para el juicio.[61]

La excusa de la FDA para salvarse de las manipulaciones de Lilly fue tan penosa como la que dio cuando intentó proteger la aprobación de la fluoxetina. La FDA rechazó dos de los ensayos, pero los dos que aprobó eran igual de malos. Uno de ellos tenía un periodo de preinclusión con placebo de entre 4 y 9 días, lo que significa que los síntomas de retirada se infringieron en el grupo de placebo; estaban permitidas las benzodiacepinas (igual que en los ensayos con fluoxetina), pero no se informa de cuántos pacientes las tomaron en los grupos de placebo y de fármaco activo; más de la mitad de los participantes abandonaron el ensayo al cabo de poco tiempo, a pesar de que su duración era de sólo 6 semanas; faltaban muchos datos; y se podía pasar a los participantes a un

tratamiento abierto con olanzapina tras sólo 2 o 3 semanas en caso de que no hubieran respondido al tratamiento como se esperaba. Es imposible que de un ensayo así salga un solo dato fiable. En uno de los ensayos se utilizó haloperidol como fármaco de comparación, pero las dosis eran hasta 20 veces mayores que las de olanzapina.

A pesar de todo, la olanzapina no era mejor que el placebo en la mayoría de los análisis. Uno de los ensayos rechazados era bastante grande (431 participantes), pero las dosis de olanzapina de 5, 10 y 15 mg no fueron más eficaces que las de 1 mg. La FDA pareció sentir pánico al ver este ensayo, que acabó ocultando. La dosis era tan baja que el número de receptores de dopamina ocupados con olanzapina fue muy reducido. Por ello, el ensayo no sólo sirve para demostrar que la teoría del «desequilibro químico» de la dopamina es falso, sino que vuelve a ser un ejemplo de que lo observado en los ensayos de psicofármacos no son efectos reales, sino sólo evaluaciones sesgadas debido a un mal enmascaramiento.

Lilly quería que los médicos recetaran olanzapina también para los trastornos del ánimo, y tuvo el descaro de llamar al fármaco «estabilizador del ánimo» cuando no lo es para nada. Lo único que hace la olanzapina, como muchos otros antipsicóticos, es amortiguar los pensamientos más salvajes. Bueno, en realidad, cualquier tipo de pensamiento. Lilly tuvo serias dificultades para convencer a los médicos, ya que éstos estaban preocupados por los efectos adversos de los antipsicóticos; con todo, Lilly estaba convencida de que hacía falta «cambiar el paradigma», tal como describió eufemísticamente en uno de sus documentos internos. Lilly también redactó historias falsas de supuestos pacientes para que las utilizara su equipo de ventas.[60]

Las infinitas tretas de Lilly lograron incluso que pudiera evitar un amenazador problema con la patente, que estaba a punto de caducar. La solución fue conseguir una nueva patente demostrando que causaba un menor aumento del colesterol en perros en comparación con un fármaco que nunca se había puesto a la venta.[62] He sido testigo de multitud de absurdos relacionados con las patentes farmacéuticas, pero ésta sin duda se lleva el primer premio. La olanzapina eleva el colesterol más que muchos otros fármacos, y como tal debería ser comercializada, pero claro, no sería el éxito de ventas que es, con más de 5000 millones de dólares anuales durante más de una década,[62] el antipsicótico más vendido en todo el mundo.

El enorme éxito comercial de Lilly con la fluoxetina y la olanzapina ejemplifica que en psiquiatría poco importa qué fármacos toma un paciente. La corrupción, la publicidad y las mentiras garantizan que los médicos no receten fármacos de mayor calidad y mucho más baratos. Como prueba de este control informativo, una revisión Cochrane de 2005 informó que el mayor ensayo de olanzapina había sido publicado nada más y nada menos que 142 veces en artículos y resúmenes de conferencias.[63] Este bombardeo propagandístico contribuyó a que en 2002, en Dinamarca, las ventas de olanzapina fueran 54 veces mayores que las de haloperidol. Este derroche de dinero en un medicamento no tiene justificación. En esa época, la olanzapina tenía un precio siete veces mayor que el haloperidol, y 2 años antes, un metaanálisis publicado en el *BMJ* concluía que «los nuevos fármacos no presentan ventajas claras».[11]

Las organizaciones de pacientes también tienen su parte de culpa en esta corrupción. A menudo reciben dinero de la industria farmacéutica y sólo conocen la versión de los hechos que ésta les da, o lo que los psiquiatras les cuentan, que al fin y al cabo viene a ser lo mismo, pues todo lo que creen saber es el discurso de la industria. Por eso no es sorprendente que el presidente de una organización de enfermos psiquiátricos dijera en 2001 que creía que el hecho de que los psiquiatras daneses tardaran tanto en usar los nuevos antipsicóticos, como la olanzapina o la risperidona, se debía a su falta de ética.[64]

Otras compañías farmacéuticas mintieron vilmente acerca de sus medicamentos. AstraZeneca presentó en reuniones internacionales una serie de datos que indicaban que la quetiapina ayudaba a los enfermos psiquiátricos a perder peso, a la vez ocultó los datos de un ensayo que demostraba justo lo contrario y datos internos que mostraban que el 18% de los pacientes aumentaban al menos un 7% de peso.[60,65] Pero esta no fue la única mentira.[60] También presentó un metaanálisis de cuatro ensayos que indicaba que la quetiapina era más eficaz que el haloperidol, cuando los documentos internos que salieron a luz en un juicio mostraban lo opuesto: la quetiapina era menos eficaz que el haloperidol.

La estigmatización

A menudo se piensa que las explicaciones biológicas o genéticas para las enfermedades mentales llevan a una mayor tolerancia hacia los pacientes porque disminuye la noción de responsabilidad y de culpa.[66] La principal asunción de los programas contra la estigmatización es que deberíamos educar a la sociedad para que reconozca estos problemas como enfermedades, y para que crean que están causadas por factores biológicos como un desequilibrio químico, enfermedades cerebrales o factores genéticos. Sin embargo, una constante en los resultados de los estudios sobre el tema es que este modelo aumenta la estigmatización y la discriminación; por ejemplo, una revisión sistemática de 33 estudios descubrió que las atribuciones a una causa biogenética normalmente no se asocian con actitudes más tolerantes. Es más, en la mayoría de los estudios sobre esquizofrenia, dichas atribuciones están directamente relacionadas con un mayor sentimiento de rechazo.[66]

Esta perspectiva biológica hace crecer la percepción de peligro, temor y deseo de apartarse de los enfermos con esquizofrenia porque la gente cree que son impredecibles,[66-69] y genera una menor empatía médica y una mayor exclusión social.[70]

También, si se compara con la explicación psicosocial, la perspectiva biogenética genera un pesimismo injustificado sobre las posibilidades de recuperación del enfermo, y minimiza los esfuerzos para superar la enfermedad. Por todo ello, es de esperar que los participantes en una prueba de aprendizaje aumentaran la intensidad de las descargas eléctricas con mayor rapidez si entendían las dificultades de sus compañeros en términos de enfermedad en lugar de entenderlas como el resultado de situaciones del pasado.[68]

Muchos enfermos describen la discriminación como una consecuencia mucho más duradera e inhabilitante que la psicosis misma, y se percibe como una de las principales dificultades para la recuperación.[67,68] Tanto los enfermos como sus familias sufren una mayor estigmatización y discriminación por parte de los profesionales de la salud mental que de cualquier otro sector de la sociedad. Y la explicación de ello es muy evidente. Por ejemplo, más del 80% de los pacientes con esquizofrenia creen que lo realmente dañino y peligroso es el diagnóstico, y por ello hay algunos psiquiatras que evitan usar la palabra esquizofrenia.[68]

Al contrario de lo que piensan muchos psiquiatras de prestigio, la sociedad está convencida de que la locura es consecuencia de las desgracias sufridas en el pasado, más que de la genética o de un desequilibrio químico.[68] Esta lucidez es digna de mención, y sobre todo cuando más de la mitad de las páginas web sobre la esquizofrenia están patrocinadas por compañías farmacéuticas. La sociedad en general también percibe los tratamientos psicológicos como muy eficaces para los trastornos psicóticos (una percepción muy acertada, como veremos en el Capítulo 10), mientras que los psiquiatras creen que si no mejoran los conocimientos sobre las enfermedades mentales de la sociedad, será difícil que se acepte la salud mental basada en la evidencia (lo que significa ¡fármacos!).

Los millones de dólares invertidos (en buena parte por las propias farmacéuticas) para educar a la sociedad para que crea en la perspectiva biológica de la psiquiatría ha tenido cuatro resultados principales: una mayor discriminación, un aumento de las ventas de fármacos, más daños para los pacientes y más muertes.

Oigo voces

Uno de los puntos clave del diagnóstico de la esquizofrenia es que los pacientes oyen voces. Pero existe otro enfoque para esto más allá de la concepción orientada a la enfermedad que promueve la psiquiatría, y que no implica necesariamente el uso de fármacos antipsicóticos. Mucha gente empieza a oír voces como consecuencia de una etapa de estrés extremo o de un trauma. Existe una asociación llamada Hearing Voices Network, presente ya en varios países (http://www.hearing-voices.org/), que ayuda a las personas que oyen voces a llevar una vida normal. Este tipo de redes tienen como objetivo brindar a la gente una oportunidad para hablar de esas voces con libertad, ya sea en grupos de autoayuda u ofreciéndoles apoyo para entenderlo, aprender y sobrellevarlo de la mejor manera posible.

Este «oír voces» se conoce en medicina como «alucinaciones auditivas». No es algo normal, pero el problema viene de que quienes las oyen creen que son reales. Por eso no se consideran delirios, que son pensamientos totalmente erróneos, como cuando los enfermos creen que son Jesucristo o Napoleón. Sin embargo, la línea que separa el

delirio de las alucinaciones auditivas es realmente fina. ¿Acaso decimos lo mismo de alguien que cree ser normal pero dice que se ha reencarnado, o sobre aquellos que creen que hay vida después de la muerte?

Bibliografía

1 Whitaker R. *Mad in America*. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.

2 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

3 Moncrieff J. *The Bitterest Pills*. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.

4 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad Science: Psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.

5 Cole JO. Phenothiazine Treatment in Acute Schizophrenia; Effectiveness: The National Institute of Mental Health Psychopharmacology Service Center Collaborative Study Group. Arch Gen Psychiatry 1964;10:246-61.

6 Breggin PR. The Rights af Children and Parents in Regard to Children Receiving Psychiatric Diagnoses and Drugs. Children & Society 2014;28:231-41.

7 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.

8 Belmaker RH, Wald D. Haloperidol in Normals. Br J Psychiatry 1977;131:222-3.

9 Thornley B, Adams C. Content and Quality of 2000 Controlled Trials in Schizophrenia over 50 Years. BMJ 1998;317:1181-4.

10 Safer DJ. Design and Reporting Modifications in Industry-Sponsored Comparative Psychopharmacology Trials. J Nerv Ment Dis 2002;190:583-92.

11 Geddes J, Freemantle N, Harrison P, et al. Atypical Antipsychotics in the Treatment of Schizophrenia: Systematic overview and meta-regression analysis. BMJ 2000;321:1371-6.

12 Moncrieff J, Cohen D, Mason JP. The Subjective Experience of Taking Antipsychotic Medication: A content analysis of Internet data. Acta Psychiatr Scand 2009;120:102-11.

13 Prien RF, Levine J, Switalski RW. Discontinuation of Chemotherapy for Chronic Schizophrenics. Hospital and Community Psychiatry 1971;22:20-3.

14 Bola J, Kao D, Soydan H, et al. Antipsychotic Medication for Early Episode Schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2011;6:CD006374.

15 Read J. A History of Madness. En: Read J, Dillon J, editores. *Models of Madness*. 2nd ed. London: Routledge; 2013.

16 Harrow M, Jobe TH. Does Long-Term Treatment of Schizophrenia with Antipsychotic Medications Facilitate Recovery? Schizophr Bull 2013;39:962-5.

17 Adams CE, Awad GA, Rathbone J, et al. Chlorpromazine versus Placebo for Schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2014;1:CD000284.

18 Melander H, Ahlqvist- Rastad J, Meijer G, et al. Evidence B(i)ased Medicine – Selective Reporting from Studies Sponsored by Pharmaceutical Industry: Review of studies in new drug applications. BMJ 2003;326:1171-3.

19 Melander H. [Selective Reporting – Greater problem than selective publishing]? Läkartidningen 2005;102:224-5.

20 Leucht S, Kane JM, Etschel E, et al. Linking the PANSS, BPRS, and CGI: Clinical implications. Neuropsychopharmacology 2006;31:2318-25.

21 Khin NA, Chen YF, Yang Y, et al. Exploratory Analyses of Efficacy Data from Schizophrenia Trials in Support of New Drug Applications Submitted to the US Food and Drug Administration. J Clin Psychiatry 2012;73:856-64.

22 Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy, et al. Efectiveness of Antipsychotic Drugs in Patients with Chronic Schizophrenia. N Engl J Med 2005;353:1209-23.

23 Jones PB, Barnes TR, Davies L, et al. Randomized Controlled Trial of the Effect on Quality of Life of Second- vs First-Generation Antipsychotic Drugs in Schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS 1). Arch Gen Psychiatry 2006;63:1079-87.

24 Harrow M, Jobe TH, Faull RN. Do All Schizophrenia Patients Need Antipsychotic Treatment Continuously Throughout Their Lifetime? A 20-year longitudinal study. Psychol Med 2012;42:2145-55.

25 Harrow M, Jobe TH. Factors Involved in Outcome and Recovery in Schizophrenia Patients Not on Antipsychotic Medications: A 15-year multifollow-up study. J Nerv Ment Dis 2007;195:406-14.

26 Haro JM, Novick D, Bertsch J, et al. Cross-National Clinical and Functional Remission Rates: Worldwide Schizophrenia Outpatient Health Outcomes (W-SOHO) study. Br J Psychiatry 2011;199:194-201.

27 Sami Timimi. Children's Mental Health in the Era of Globalisation: Neo-liberalism, commodification, Mcdonaldisation, and the new challenges they pose. En: Olisah V, editor. Essential notes in psychiatry. 2012Disponible en: http://www.intechopen.com/books
28 Dold M, Li C, Tardy M, et al. Benzodiazepines for Schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2012;11:CD006391.
29 Tiihonen J, Lönnqvist J, Wahlbeck K, et al. 11-Year Follow-Up of Mortality in Patients with Schizophrenia: A population-based cohort study (FIN11 study). Lancet 2009;374:620-7.
30 [Usage of antipsychotics among 18-64-year old patients with schizophrenia, mania or bipolar affective disorder]. København: Sundhedsstyrelsen; 2006.
31 Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of Death with Atypical Antipsychotic Drug Treatment for Dementia: Meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. JAMA 2005;294:1934-43.
32 Ray WA, Meredith S, Thapa PB, et al. Antipsychotics and the Risk of Sudden Cardiac Death. Arch Gen Psychiatry 2001;58:1161-7.
33 Ray WA, Chung CP, Murray KT, et al. Atypical Antipsychotic Drugs and the Risk of Sudden Cardiac Death. N Engl J Med 2009;360:225-35.
34 Healy D, Howea G, Mangin D, et al. Sudden Cardiac Death & the Reverse Dodo Verdict. Int J Risk & Safety Med 2014;26:71-9.
35 Saha S, Chant D, McGrath J. A Systematic Review of Mortality in Schizophrenia: Is the differential mortality gap worsening over time? Arch Gen Psychiatry 2007;64:1123-31.
36 Joukamaa M, Heliövaara M, Knekt P. Schizophrenia, Neuroleptic Medication and Mortality. Br J Psychiatry 2006;188:122-7.
37 Tenback D, Pijl B, Smeets H. All-cause Mortality and Medication Risk Factors in Schizophrenia. J Clin Psychopharmacol 2012;32:31-5.
38 Waddington JL, Youssef HA, Kinsella A. Mortality in Schizophrenia. Antipsychotic polypharmacy and absence of adjunctive anticholinergics over the course of a 10-year prospective study. Br J Psychiatry 1998;173:325-9.
39 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

40 De Hert M, Correll CU, Cohen D. Do Antipsychotic Medications Reduce or Increase Mortality in Schizophrenia? A critical appraisal of the FIN-11 study. Schizophr Res 2010;117:68-74.
41 Gøtzsche PC. [More harm than good]. Klassekampen, 4/3/2015. p. 25.
42 Torniainen M, Mittendorfer-Rutz E, Tanskanen A, et al. Antipsychotic Treatment and Mortality in Schizophrenia. Schizophr Bull 2015;41:656-63.
43 Khan A, Faucett J, Morrison S, et al. Comparative Mortality Risk in Adult Patients with Schizophrenia, Depression, Bipolar Disorder, Anxiety Disorders, and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Participating in Psychopharmacology Clinical Trials. JAMA Psychiatry 2013;70:1091-9.
44 Schmidt AL. [Well-known psychiatrist: trepled dose of medicine is quite okay]. Politiken, 9/9/2014.
45 Hallas J. [Use of several antipsychotics simultaneously and the risk of death]. Ugeskr Læger 2007;169:618.
46 Futtrup TB, Helnæs AK, Schultz H, et al. Psychotropic Medication in a Randomly Selected Group of Citizens Receiving Residential or Home Care. Dan Med J 2014;61:A4965.
47 Martin K, Bégaud B, Verdoux H, et al. Patterns of Risperidone Prescription: A utilization study in south-west France. Acta Psychiatr Scand 2004;109:202-6.
48 Marston L, Nazareth I, Petersen I, et al. Prescribing of Antipsychotics in UK Primary Care: A cohort study. BMJ Open 2014;4:e006135.
49 Olfson M, Blanco C, Liu SM, et al. National Trends in the Office-Based Treatment of Children, Adolescents, and Adults with Antipsychotics. Arch Gen Psychiatry 2012;69:1247-5.
50 Agovino T. Antipsychotic Drug Use Among Kids Soars. 2006 May 2. (Consultado el 2/1/2015.) Disponible en: http://www.drugs.com/forum/latest-drug-related-news/antipsychotic-drug-use-among-kids-soars-34792.html
51 Tyrer P, Kendall T. The Spurious Advance of Antipsychotic Drug Therapy. Lancet 2009;373:4-5.
52 Rosenheck RA. Pharmacotherapy of First-Episode Schizophrenia. Lancet 2008;371:1048-9.

53 Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H, et al. Effectiveness of Antipsychotic Drugs in First-Episode Schizophrenia and Schizophreniform Disorder: An open randomised clinical trial. Lancet 2008;371:1085-97.

54 Leucht S, Corves C, Arbter D, et al. Second-Generation versus First-Generation Antipsychotic Drugs for Schizophrenia: A meta-analysis. Lancet 2009;373:31-41.

55 Tyrer P, Kendall T. The Spurious Advance of Antipsychotic Drug Therapy. Lancet 2009;373:4-5.

56 Pfizer memorandum. 1989 April 26.

57 Lenzer J. Drug Company Tries to Suppress Internal Memos. BMJ 2007;334:59.

58 Berenson A. Eli Lilly Said to Play Down Risk of Top Pill. *New York Times*, 17/12/2006.

59 Berenson A. Lilly Settles with 18,000 over Zyprexa. *New York Times*, 5/1/2007.

60 Spielmans GI, Parry PI. From Evidence-Based Medicine to Marketing-Based Medicine: Evidence from Internal Industry Documents. Bioethical Inquiry 2010. DOI 10.1007/s11673-010-9208-8.

61 Jackson GE. An Analysis of the Olanzapine Clinical Trials – Dangerous Drug, Dubious Efficacy. 2003 March 3. (Consultado el 2/2/2015.) Disponible en: http://psychrights.org/states/Alaska/CaseOne/30-Day/ExhibitD-Olanzapine.htm

62 Healy D. *Pharmageddon*. Berkeley: University of California Press; 2012.

63 Duggan L, Fenton M, Rathbone J, et al. Olanzapine for Schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD001359.

64 Larsen N-E. [New medicine has considerable adverse effects]. Dagens Medicin, 27/9/2001.

65 McGauran N, Wieseler B, Kreis J, et al. Reporting Bias in Medical Research – A Narrative Review. Trials 2010;11:37.

66 Angermeyer MC, Holzinger A, Carta MG, et al. Biogenetic Explanations and Public Acceptance of Mental Illness: Systematic review of population studies. Br J Psychiatry 2011;199:367-72.

67 Read J, Haslam N, Magliano L. Prejudice, Stigma and “Schizophrenia:” The role of bio-genetic ideology. En: Read J, Dillon J, editores. *Models of Madness*. 2nd ed. London: Routledge, 2013.

68 Read J, Haslam N, Sayce L, et al. Prejudice and Schizophrenia: A review of the “mental illness is an illness like any other” approach. Acta Psychiatr Scand 2006;114:303-18.
69 Kvaale EP, Haslam N, Gottdiener WH. The ‘Side Effects’ of Medicalization: A meta-analytic review of how biogenetic explanations affect stigma. Clin Psychol Rev 2013;33:782-94.
70 Lebowitz MS, Ahn WK. Effects of Biological Explanations for Mental Disorders on Clinicians’ Empathy. Proc Natl Acad Sci USA 2014;111:17786-90.

7 Trastorno bipolar

La prevalencia del trastorno bipolar, antes conocido como maniaco-depresivo, ha aumentado drásticamente. Esta epidemia ha afectado en especial a los niños, en quienes, sólo en Estados Unidos, la prevalencia se ha multiplicado por 35 en los últimos 20 años.[1] El hecho de que los médicos estadounidenses diagnostiquen 100 veces más este trastorno en niños de lo que lo hacen los del Reino Unido[2] es el ejemplo perfecto de que en los Estados Unidos la mayoría de los diagnósticos son falsos. El número de niños con manía es realmente reducido, ya que es algo sumamente poco frecuente. La explosión de los diagnósticos de bipolaridad puede explicarse por tres razones:

1) Los criterios diagnósticos se han ampliado tanto que cualquier niño con propensión a las rabietas está en riesgo de ser diagnosticado de este trastorno.

2) El sistema sanitario estadounidense en ocasiones exige que se realicen diagnósticos más serios para conceder reembolsos, lo que hace que se cobre por diagnósticos más graves de lo que realmente son.[2]

3) El mayor uso de psicofármacos y drogas ilegales.

4) Los cambios de humor son algo habitual en las personas sanas, y la industria farmacéutica ha utilizado este hecho para convencer a los médicos de que muchos pacientes depresivos son también bipolares.[3]

La situación es realmente trágica. El trastorno bipolar suele tratarse con antipsicóticos y, como ya he apuntado en el capítulo anterior, el índice de desarrollo de discinesia tardía es de un alarmante 5% anual.[4] Incluso los casos más «leves» de parpadeo o gesticulación excesivos pueden causar humillación, estigmatización y aislamiento en los niños; los casos más graves pueden hacer que los niños sufran dolorosos espasmos en el cuello y los hombros, postura y andares anormales, agitación constante e incluso la necesidad de llevar un ritmo frenético.

Hay estudios que han descubierto que entre uno y dos de cada tres pacientes con un primer episodio de trastorno bipolar han desarrollado inestabilidad emocional tras empezar a tomar drogas como cocaína, marihuana o alucinógenos.[1] Incluso la APA ha reconocido que todos los tratamientos antidepresivos (incluyendo los electrochoques) pueden provocar episodios de manía. Un ensayo realizado en los Estados Unidos con cerca de 90.000 pacientes de edades comprendidas entre los 5 y los 29 años mostró que un 7,7% de los tratados con antidepresivos desarrollaron un trastorno bipolar, tres veces

más que aquellos que no fueron tratados con este tipo de fármacos, con una tasa de conversión inducida por fármacos de aproximadamente un 5 % al año.[5] Este fenómeno no sólo ocurre en los Estados Unidos. Una revisión sistemática de ensayos con niños y adolescentes mostró que el 8% de los pacientes tratados con antidepresivos desarrollaron manía o hipomanía al tomar el fármaco, frente a sólo un 0,2% de los pacientes en los grupos de placebo.[6] Otra revisión sistemática que incluía pacientes de todas las edades también obtuvo una tasa del 8%.[7] Los fármacos para el TDAH también pueden inducir un trastorno bipolar, ya que no dejan de ser otro tipo de estimulantes.

Lo que muestran estos ensayos es que sólo hay un motivo importante para este dramático aumento de la prevalencia de trastornos bipolares: los médicos. Se trata de una epidemia yatrogénica, y Whitaker calcula que su prevalencia es 250 veces mayor ahora que antes de que empezara la medicación indiscriminada.[1] La manía yatrogénica causa muchas desgracias, como por ejemplo aventuras extramatrimoniales en personas que normalmente no tendrían esos impulsos.[8]

El litio se convirtió en la solución mágica para la manía y la bipolaridad después de que un médico informara del los exitosos resultados de su tratamiento con diez pacientes con manía en 1949.[1] Lo que no mencionó, sin embargo, es que su tratamiento había acabado con la vida de uno de ellos, y que otros dos habían enfermado gravemente. El litio es sumamente tóxico y su concentración plasmática debe ser monitorizada. Además, este metal tiene unos efectos parecidos a los de los antipsicóticos, como inestabilidad emocional, apatía, disminución de la función cognitiva y empobrecimiento de las vida por falta de contacto social.[1,9] Los pacientes que dejan el tratamiento con litio pueden acabar peor de lo que estaban antes, y un estudio demostró que el tiempo entre episodios recurrentes después de retirar el litio era siete veces menor que lo esperable en condiciones normales.[1] Los efectos de retirada del litio incluyen manía y depresión, lo que hace creer a la gente que el litio ha tenido un efecto beneficioso.

A diferencia de otros psicofármacos, el litio puede reducir el número de suicidios. No obstante, este efecto aún está poco claro. En un metaanálisis de cuatro pequeños ensayos con pacientes con trastornos emocionales unipolares y bipolares, se detectó que había un número inusualmente alto de suicidios: seis con placebo y ninguno con litio de un total de 241 y 244 participantes, respectivamente.[10] Como los mismos autores explican en sus trabajos, la existencia de sólo uno o dos ensayos de tamaño moderado con

resultados neutros o negativos podría cambiar el resultado. Además, el grupo de placebo podría haber aumentado virtualmente el riesgo de suicidio debido a los síntomas de retirada (con un diseño centrado en los síntomas de abstinencia).

De la misma manera que la depresión y la esquizofrenia, los trastornos bipolares parecen haber tomado rumbo a la cronicidad por culpa de los fármacos. Antes, sólo uno de cada tres pacientes con manía sufría tres o más episodios a lo largo de su vida, y hoy en día son dos de cada tres. Los antidepresivos y los fármacos para el TDAH pueden causar un aumento de la frecuencia en el ciclo de altibajos.[1]

Otra epidemia artificial de la psiquiatría actual es el trastorno bipolar tipo II.[11] A diferencia del tipo I, carece de características maniacas o psicóticas, y sus criterios de diagnóstico son muy indulgentes. Sólo hace falta un único episodio de depresión y otro de hipomanía que hayan durado más de 4 días para diagnosticar a un paciente con este nuevo trastorno. Esto hace que puedan ser tratadas ingentes cantidades de personas con antipsicóticos y causarles graves daños a precios desorbitados; incluso un fármaco tan antiguo como la quetiapina costaba en 2011 la friolera de 2000 libras esterlinas al año por paciente en el Reino Unido.

El diagnóstico de hipomanía se establece a partir de cuestiones tan simples como «Bebo más café». Por si fuera poco, en los ensayos financiados por las compañías farmacéuticas suelen mezclarse los pacientes con trastornos bipolares tipo I y II, de manera que es imposible detectar si los antipsicóticos tienen algún efecto en el tipo II, que supuestamente es más leve. Todo esto sólo puede considerarse una maniobra publicitaria muy astuta para que haya pacientes que paguen con su vida los mayores beneficios económicos de una ya muy rica industria farmacéutica.

Abilify (aripiprazol), el fármaco más vendido en los Estados Unidos, no sólo está aprobado para el tratamiento de los casos de bipolaridad más graves, sino también como tratamiento de mantenimiento. No obstante, en 2001, los investigadores únicamente encontraron un ensayo sobre ello,[12] que presentaba todos los problemas habituales (es decir, síndrome de abstinencia en el grupo de placebo, duración demasiado corta y una baja tasa de finalización). El ensayo había sido citado por 80 publicaciones, de las cuales sólo 24 mencionaban los efectos adversos detectados y de ellas sólo cuatro señalaban las evidentes limitaciones del ensayo.

En 2011, GSK publicó un informe de autoría fantasma sobre un ensayo clínico acerca del uso de paroxetina en adultos con trastorno bipolar.[13] Estaba tan manipulado que uno de los investigadores, que además se quejó de que los datos de su estudio habían sido directamente robados para este ensayo,[14] presentó una demanda por mala praxis científica. A pesar de que no se detectaba ningún efecto del fármaco respecto al placebo, el artículo publicado hacía creer a quien lo leía que así era.[13] Además, a pesar de lo peligroso que resulta recetar ISRS a este tipo de pacientes a causa del alto riesgo de desarrollar manía, y a pesar de que los síntomas de manía eran uno de los resultados del protocolo, el artículo no hacía mención de ninguna de las dos cosas. Las pruebas indicaban que incluso los célebres autores contratados por GSK nunca revisaron o leyeron los borradores del artículo, sino que únicamente pudieron ver el manuscrito final poco antes de que el *American Journal of Psychiatry* aceptara publicarlo.

Como el resto de los médicos,[15] los psiquiatras tienen serias dificultades para hacer frente a las consecuencias negativas de sus actos. Pueden alegar que la proliferación de pacientes con trastorno bipolar se debe a un «mejor» diagnóstico,[8] y casi siempre defienden que el fármaco desenmascara el diagnóstico,[8] como cuando 12 de 60 niños desarrollaron trastorno bipolar tras tomar antidepresivos.[1] He escuchado a profesores de psiquiatría afirmar todo esto en reuniones públicas. Es una manera perfecta de ocultar los problemas:

> *Los psiquiatras somos todos buenos, los medicamentos que recetamos son todos buenos, y nuestra benefactora, la industria farmacéutica, también es buena. Por lo tanto, todos los hechos inadecuados que les ocurran a nuestros pacientes será enteramente culpa de sí mismos o de sus enfermedades.*

«Estabilizadores del ánimo»

Siempre uso este término entre comillas, porque no puede ser más engañoso. Los «estabilizadores del ánimo» son unos fármacos antiepilépticos que en realidad no estabilizan el estado de ánimo: directamente eliminan la respuesta emocional de quienes los toman, atontándoles y sedándoles.[9] Los psiquiatras nunca han tenido del todo claro el significado de este término.[3] Por lo tanto, no sorprende que los médicos crean que los antiepilépticos son eficaces para tratar la manía, ya que todo lo que atonta a la gente

parece funcionar para la manía. Al igual que el resto de los antipsicóticos, los antiepilépticos tienen multitud de efectos adversos; por ejemplo, una de cada 14 personas en tratamiento con gabapentina desarrolla ataxia, que es una falta de coordinación voluntaria de los movimientos musculares.[16]

Este fármaco también aumenta el riesgo de tendencias y comportamientos suicidas. El prospecto de la gabapentina (Neurontin) dice que el riesgo de suicidio se dobla y que «Hubo cuatro casos de suicidio entre los pacientes tratados con este fármaco en los ensayos, y ningún suicidio en el grupo de placebo, pero se trata de un número muy reducido para llegar a cualquier conclusión acerca del efecto de este fármaco en el suicidio». Creo que yo podría ofrecer a Pfizer una interpretación más coherente de estos datos.

La literatura sobre ensayos en este tema ha sido manipulada hasta un punto excesivo (incluso de acuerdo con los patrones de manipulación de los ensayos psiquiátricos), y la gabapentina es un claro ejemplo de ello. Este fármaco estaba aprobado para muy pocas personas, aquellas con epilepsia resistente al tratamiento, pero Warner-Lambert, que más tarde fue adquirida por Pfizer, lo promocionó ilegalmente para venderlo por prácticamente cualquier trastorno, incluyendo el TDAH y el trastorno bipolar.[15]

La corrupción fue enorme y los médicos participaron voluntariamente en las actividades ilegales de la empresa. Casi el 90% de los líderes de opinión estuvieron dispuestos a promocionar la gabapentina en todos sus actos públicos cuando la empresa les informó de su estrategia publicitaria. Todos fueron generosamente recompensados por causar daños a sus pacientes, y Warner-Lambert hizo un seguimiento de los médicos que más recetas expidieron para después agradecérselo. Un directivo llegó a decir a un miembro del equipo de ventas: «Neurontin para todo... Y no quiero oír ninguna estupidez sobre su seguridad».[15]

También hubo una tremenda corrupción en los datos de los ensayos, que consistió, por ejemplo, en información selectiva o en análisis y resultados selectivos que siempre acababan siendo favorables al fármaco.[15,17,18] Se incluía o excluía a los pacientes de los análisis o se tergiversaban los resultados negativos para que parecieran positivos. El sesgo ya estaba presente durante la fase de diseño del ensayo, muy probablemente de manera deliberada. Por ejemplo, se usaban altas dosis para lograr el

desenmascaramiento, a pesar de que Pfizer reconoció que romper el ciego debido a los eventos adversos de los pacientes podía corromper la validez de los ensayos. La nota final de corrupción la pusieron con los autores fantasma: «Necesitamos tener el control “editorial”».

La compañía seguía forzando a los médicos para que usaran dosis mucho más altas de Neurontin que las aprobadas, lo que suponía mayores beneficios económicos a costa de provocar más daños en los enfermos. A menudo me pregunto con cuántas vidas han acabado Warner-Lambert y Pfizer con en Neurontin.

En 2010, un jurado popular determinó que Pfizer era culpable de crimen organizado y de conspiración por estafa. Seis años antes, Pfizer ya había pagado 430 millones de dólares tras llegar a un acuerdo por las acusaciones de promoción fraudulenta del Neurontin para usos no aprobados, pero la cuantía de la multa demuestra que la actividad delictiva compensa. Las ventas llegaron a ser de 2700 millones de dólares sólo en el año 2003, y el 90% de ellas eran para usos fuera de indicación.

Podemos apreciar problemas muy parecidos con otros fármacos. Para la lamotrigina, por ejemplo, hubo siete grandes ensayos con resultados negativos que nunca fueron publicados, pero dos ensayos con resultados favorables sí se publicaron.[19] La FDA tiene suficiente con dos ensayos positivos para aprobar un fármaco, y considera los otros siete como ensayos fallidos, cuando lo que realmente falla es el fármaco.

En mi opinión, no deberían recetarse fármacos antiepilépticos para el tratamiento de trastornos mentales.

La experiencia de un joven

Peter Parry, un psiquiatra infantil australiano, ha contado el caso de un joven norteamericano a quien la psiquiatría biológica destruyó la vida.[20] Adam provenía de una familia problemática, fue víctima de abusos físicos por parte de uno de sus hermanos, sus padres se divorciaron siendo muy jóvenes y su madre tenía un montón de problemas. A los 12 años de edad fue diagnosticado por primera vez de depresión, ansiedad y TOC grave, que desde entonces desapareció. Por desgracia para Adam, al parecer su psiquiatra trabajaba en uno de los dos centros estadounidenses famosos por inventar y publicitar un nuevo diagnóstico, conocido como trastorno bipolar infantil. El psiquiatra podría haberle hecho un montón de preguntas a Adam, pero no lo hizo. En sólo 3 meses,

el chico ya tomaba un gran número de fármacos, incluyendo diversos anticonvulsivos, varios antipsicóticos, un par de antidepresivos y litio.

Las notas de su psiquiatra mostraban su preocupación de que Adam sufriera un trastorno neurológico degenerativo, aparentemente sin tener en cuenta los efectos de deterioro cognitivo que tiene el tratamiento farmacológico intenso.

Los padres de Adam solían interpretar su comportamiento solitario como parte de su «enfermedad», y su madre ciertamente sacó un montón de beneficios de ello. Adam empezó a darse cuenta de que sólo sufría esa supuesta enfermedad cuando estaba en casa con las dos o tres personas que formaban parte de su vida, y de que cada vez que ponía en duda su locura se tomaba como parte de su enfermedad. Así que realmente no tenía escapatoria. Muchas de las discusiones con su madre, que hacían que acabara ingresado en el hospital, solían empezar unas horas antes al decirle que quería dejar de tomar todos estos medicamentos. Siempre había un contexto que nadie tenía en cuenta.

Este «trastorno mitocondrial» fue un desastre. Tanto los resultados de las pruebas como las visitas médicas se alargaron durante meses, y en ese tiempo su madre llegó a decirle que no sabía si su cerebro seguiría degenerando, además de soltarle: «Te vas a morir».

Adam aumentó 25 kg de peso en sólo 4 meses y se sentía hinchado como una vaca, mientras que 1 año antes del diagnóstico se había clasificado para los campeonatos nacionales de natación. Cada nuevo ISRS que le recetaban destruía aún más su deseo sexual. Desde buen principio, uno de los ISRS le provocó acatisia y agitación, junto con insomnio y frustración intensa, pero a pesar de que Adam no presentaba síntomas centrales de manía, como serían euforia, vuelo de ideas o grandiosidad, el famoso psiquiatra determinó que el diagnóstico correcto era «manía».

Los cientos de artículos que trataban esta «nueva enfermedad» hablaban muy poco, y cuando lo hacían era generalmente de pasada, sobre los traumas y el abuso infantil; las tasas de abuso físico y sexual en las cohortes de dos centros de psiquiatría infantil pioneros en acuñar esta nueva «enfermedad» estaban muy por debajo de las obtenidas en encuestas comunitarias, además de no considerar en ningún momento el abuso emocional.

Las sesiones del psiquiatra consistían en él y la madre de Adam hablando de los síntomas del chico, sin dejar que éste se expresara y hablara del abuso físico y emocional al que fue sometido por parte de su hermano, ni que tratara el problema con su madre.

El tratamiento de Adam fue investigado por un comité médico de Australia, pero las peticiones legales presentadas por Adam indican que, a diferencia de lo que ocurre en Australia, en los Estados Unidos esto se considera una «práctica estándar».

Evidentemente, los diagnósticos que recibió Adam tuvieron un gran impacto en su concepto de identidad y en sus relaciones familiares. El desarrollo de la identidad puede verse gravemente afectado por un mal diagnóstico de trastorno bipolar, pues la gente dudará si los pensamientos y las emociones del paciente son propios o forman parte de alguna «enfermedad».

Tal como mencioné en el capítulo 6, el enfoque biomédico acaba generando un mayor estigma en el paciente e induce al pesimismo en el pronóstico.

Bibliografía

1 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

2 Parry P, Allison S, Bastiampillai T. Reification of the Paediatric Bipolar Hypothesis in the USA. Lancet Psychiatry 2015;2:14-6.

3 Moncrieff J. *The Bitterest Pills*. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.

4 Breggin PR. The Rights of Children and Parents in Regard to Children Receiving Psychiatric Diagnoses and Drugs. Children & Society 2014;28:231-41.

5 Martin A, Young C, Leckman JF, et al. Age Effects on Antidepressant-Induced Manic Conversion. Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158:773-80.

6 Offidani E, Fava GA, Tomba E, et al. Excessive Mood Elevation and Behavioral Activation with Antidepressant Treatment of Juvenile Depressive and Anxiety Disorders: A systematic review. Psychother Psychosom 2013;82:132-41.

7 Baldessarini RJ, Faedda GL, Offidani E, et al. Antidepressant-Associated Mood-Switching and Transition from Unipolar Major Depression to Bipolar Disorder: A review. J Affect Disord 2013;148:129-35.

8 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

9 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.

10 Cipriani A, Hawton K, Stockton S, et al. Lithium in the Prevention of Suicide in Mood Disorders: Updated systematic review and meta-analysis. BMJ 2013;346:f3646.

11 Spence D. Bad Medicine: Bipolar II Disorder. BMJ 2011;342:d2767.

12 Tsai AC, Rosenlicht NZ, Jureidini JN, et al. Aripiprazole in the Maintenance Treatment of Bipolar Disorder: A critical review of the evidence and its dissemination into the scientific literature. PLoS Med 2011;8:e1000434.

13 Amsterdam JD, McHenry LB. The Paroxetine 352 Bipolar Trial: A study in medical ghostwriting. Int J Risk Saf Med 2012;24:221-31.

14 Roehr B. Professor Files Complaint of Scientific Misconduct over Allegation of Ghostwriting. BMJ. 2011;343:d4458.

15 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

16 Neurontin Prescribing Information. (Consultado el 9/1/2015.) Disponible en: http://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=630

17 Dickersin K. Reporting and Other Biases in Studies of Neurontin for migraine, Psychiatric/Bipolar Disorders, Nociceptive Pain, and Neuropathic Pain. (Consultado el 10/12/2008.) Disponible en: www.pharmalot.com/wp-content/uploads/2008/10/neurontin-dickersin-2.pdf

18 Vedula SS, Bero L, Scherer RW, et al. Outcome Reporting in Industry-Sponsored Trials of Gabapentin for Off-Label Use. N Engl J Med 2009;361:1963-71.

19 Ghaemi SN. The Failure to Know What Isn't Known: Negative publication bias with lamotrigine and a glimpse inside peer review. Evid Based Ment Health 2009;12:65-8.

20 Parry P. Biologism in Psychiatry: A young man's experience of being diagnosed with "pediatric bipolar disorder".J Clin Med 2014,3:334-47.

8 Demencia

Cuando, en 2014, el National Health Service británico decidió pagar 55 libras a los médicos de familia por cada caso de demencia que diagnosticaran, fue un auténtico escándalo público. Esta medida estaba destinada, oficialmente, a «aumentar la detección de enfermos de demencia y garantizar que tanto ellos como sus familias y cuidadores recibieran el apoyo necesario».[1] La verdad es que no hubo demasiadas promesas concretas y todo quedó en mera palabrería política.

La demencia no es precisamente un tema que deba resolverse con urgencia y, por lo tanto, es mejor abrir el debate para decidir realmente cuál es el mejor tratamiento que puede ofrecerse a los pacientes. Y esto puede hacerse de manera discreta, sin estigmatizar a la gente con un diagnóstico que asusta a mucha gente, hasta el punto de considerarlo peor que la propia muerte. En ocasiones, sin embargo, el diagnóstico sí resulta útil, ya que ayuda a las familias a entender qué es lo que ocurre, alivia a quienes la sufren, ya que dejan de ser los únicos responsables de sus acciones y comportamientos, y además les ofrece la oportunidad de dejar arreglados todos los asuntos legales antes de perder por completo la lucidez o de que se les declare mentalmente incapaces.

Un médico habló de ello afirmando que cobrar dinero por cada diagnóstico es cruzar una línea moral que nunca se había traspasado hasta el momento. Y su razonamiento lo ejemplificaba con el hecho de que si viera a alguien con la memoria deteriorada y lo llamara demencia, recibiría una recompensa, pero si en lugar de demencia dijera que se trata de un leve deterioro cognitivo o una depresión, no recibiría dinero. También añadió que el proceso diagnóstico depende de la confianza que se tenga en que el médico actúe en el mejor interés de sus pacientes, y que dicha confianza no puede estar contaminada por este tipo de incentivos económicos.

Así pues, ¿se trata de una caza de diagnósticos entre la desprevenida población anciana que visita a su médico por otras razones basadas en una buena evidencia? ¡Para nada! Hoy en día, la caza de diagnósticos y la recompensa por maniatar a cualquiera que les pase por delante y parezca demente parece conocerse con el nombre de cribado. Pero no existen ensayos que puedan confirmar que el cribado de la demencia sea más beneficioso que perjudicial.[2]

El National Screening Committee del Reino Unido publicó un informe ejemplar 6 meses antes de que se implantara el sistema de recompensa económica por cada captura de cabezas dementes. El informe incluye todo lo que debemos saber antes de tomar una decisión informada,[2] y concluye, como ya hizo el Preventive Services Task Force de los Estados Unidos, que después de haberse sometido a todas las pruebas disponibles para la demencia, las revisiones Cochrane y otras revisiones sistemáticas sobre el tipo de apoyo que puede ofrecerse, no deberían realizarse cribados para la demencia ni para el deterioro cognitivo leve.[2]

No recuerdo haber leído nunca un informe oficial que destruya una iniciativa de salud pública tan drásticamente como este. Y estoy convencido de que ello refleja que no estaba escrito por geriatras, sino por dos profesionales de salud pública que no cobran dinero de la industria. Y estoy tan seguro porque sé que los geriatras recomiendan y recetan para la demencia fármacos que no funcionan.

El informe no deja lugar a dudas sobre lo inútil de la propuesta. Menciona obedientemente la posibilidad de que «el diagnóstico prematuro de la demencia podría permitir a los enfermos y a sus cuidadores organizar el futuro mientras aún se conserva la capacidad de tomar decisiones, así como iniciar antes un posible tratamiento». ¿Pero qué tratamiento? La frase parece redactada meticulosamente para agradar a las compañías farmacéuticas, pero es que el «tratamiento» puede ser mucho más que fármacos. O así debería ser.

El informe afirma, hacia el final, que el cribado puede perjudicar a más gente por hacerles creer falsamente que necesitan ayuda. Los hechos son los siguientes:[2]

- sólo en las personas de 85 o más años de edad un resultado positivo de las pruebas puede indicar que alguien tiene demencia;
- los fármacos no reducen el riesgo de progresión a enfermedad de Alzheimer;
- los efectos de los inhibidores de la acetilcolinesterasa y de la memantina son tan pequeños que no llegan a ser médicamente significativos;
- otros tipos de fármacos tampoco ofrecen beneficio alguno;
- no hay evidencia de que el tratamiento farmacológico mejore la calidad de vida o el bienestar de los pacientes;

- la estimulación cognitiva mejora la función cognitiva global, la calidad de vida y el bienestar autorreferidos, la comunicación y la interacción social;
- el ejercicio físico, los masajes, las terapias de contacto y la musicoterapia también pueden resultar beneficiosos.

Esto significa que debemos cuidar de nuestros mayores, ofrecerles algo que les resulte importante y estimulante, y animarlos a mantenerse físicamente activos. Todo esto ya lo sabíamos.

Los pequeños efectos detectados en los ensayos con fármacos probablemente sean falsos, ya que pueden deberse un sesgo de desenmascaramiento debido a los sospechosos efectos secundarios de los fármacos.

Una revisión Cochrane sobre tres inhibidores de la acetilcolinesterasa, el donepezilo (Aricept), la galantamina y la rivastigmina, no prestó atención a este problema y concluyó que «estos tres inhibidores de la acetilcolinesterasa son eficaces en la enfermedad de Alzheimer de leve a moderada».[3]

Incluso sin considerar el problema del desenmascaramiento, yo seguiría estando en desacuerdo con esta conclusión. La mejora en la función cognitiva fue de 2,7 puntos, en el rango medio de una escala de 70 puntos. Esto está por debajo de los 4 puntos que requiere la FDA para considerarlo como un mínimo cambio médicamente relevante.[4] También podemos compararlo con el efecto más pequeño que se percibe en la escala de Hamilton para la depresión, que es de 5 o 6, a pesar de que el máximo en esta escala es sólo de 52 (véase el Capítulo 3).

Puede que algo tenga que ver el hecho de que la revisión Cochrane fuera redactada por una estadística que quizá no supiera mucho de fármacos. Como ejemplo, ella escribió que «no parece que el donepezilo tenga efectos secundarios graves ni comunes». Parece una frase de un anuncio televisivo de algún medicamento, o un informe de un ensayo que haya escrito un empleado de Pfizer, la empresa que comercializa Aricept, y además resulta muy engañosa. Los daños son comunes y graves, y el 29% de los pacientes dejó el grupo del fármaco debido a los acontecimientos adversos, mientras que en los grupos de placebo sólo abandonaron un 18%.[3] Los efectos secundarios más comunes del donepezilo son náuseas, diarrea, no dormir bien, vómitos, calambres musculares, sensación de cansancio e inapetencia. Y eso no es precisamente

lo que queremos para un anciano que probablemente ya tenga problemas para dormir, se sienta con pocas fuerzas y no tenga ganas de comer.

La lista de los efectos secundarios más frecuentes en el prospecto de Aricept es muy larga.[5] La hipotensión y los síncopes ocurren en el 1% de los casos, y cuando los ancianos sufren una caída, existe un riesgo considerable de que se fracturen la cadera y fallezcan. Un gran ensayo de cohortes canadiense demostró que las personas que tomaban fármacos para la demencia tenían casi el doble de riesgo de ser hospitalizados por síncope que aquellas con demencia que no tomaban esos fármacos, y también con más frecuencia llevaban un marcapasos y sufrían fracturas de cadera.[6] Lo más sorprendente, sin embargo, es que más de la mitad de los pacientes ingresados en un hospital por bradicardia volvieron a ser tratados con el mismo tipo de fármacos después de ser dados de alta.[6] Esto es otra prueba de que los médicos no saben manejar los psicotrópicos de una manera segura. Otro ensayo, con 5406 pacientes de residencias de ancianos de los Estados Unidos con demencia *avanzada*, halló que un tercio tomaban inhibidores de la acetilcolinesterasa y uno de cada cuatro memantina, otro fármaco para la demencia.[7] Ninguno de esos pacientes debería estar tomando estos fármacos.

Resulta especialmente interesante que en ningún tratamiento o intervención se haya detectado un beneficio para la sociedad,[2] ya que a menudo oímos hablar de la carga económica que supone una persona con demencia y lo importante que resulta intervenir. Estas promesas y propuestas políticas, que siempre coinciden con las elecciones generales, son totalmente vacuas.

Un ensayo a largo plazo realizado con 565 pacientes con Alzheimer de leve a moderado que comparaba el donepezilo con placebo no pudo encontrar ningún efecto importante, y los autores llegaron a la conclusión de que el donepezilo no es coste-efectivo, ya que los beneficios están por debajo del límite mínimamente relevante.[8] A diferencia de otros ensayos, éste estaba financiado con dinero público. Este ensayo no fue incluido en la revisión Cochrane,[3] aunque no se me ocurre ninguna buena razón para justificarlo. Los resultados a los 3 años eran muy similares entre ambos grupos (fármaco y placebo) en cuanto al número de internamientos, el progreso de la enfermedad y los síntomas conductuales y psicológicos.[8] El ensayo fue publicado en 2004, pero 6 años más tarde los anuncios de televisión de Eisai Medical Research promocionando Aricept hacían creer que el fármaco era eficaz para recuperar el funcionamiento cognitivo diario

de los enfermos, incluyendo la atención, la concentración, la orientación y las habilidades comunicativas y de socialización.[9] «No espere más. Pregunte a su médico por Aricept», decía el anuncio. La FDA dijo a la empresa que estaba infringiendo la ley.

Esta iniciativa inglesa es inmoral, costosa y dañina. Diagnosticar demencia a la gente años antes de que ellos mismos o sus familiares puedan detectar algún síntoma tiene un tremendo impacto negativo en sus vidas. De no ser diagnosticados, muchos de ellos habrían muerto en paz sin ni siquiera pensar en la temible posibilidad de que su cerebro se vaya disolviendo poco a poco. Al menos podrían haber mantenido su dignidad e independencia. Y sobre todo, muy pocos de nosotros tendríamos que dar lástima a los otros y ser considerados como personas que «necesitan ayuda».

No tendríamos que destrozar las vidas de los ancianos con diagnósticos de demencia sin sentido. Los fármacos de prescripción son actualmente la tercera causa de muerte,[10] y quienes han tenido la suerte de llegar en buen estado a la vejez no deberían ser presionados para tomar fármacos contra la demencia. Deberíamos retirar todos estos medicamentos del mercado para garantizar que ningún médico puede recetarlos.

Un informe de 2007 describía lo que sus autores llamaron la brecha entre el número de personas diagnosticadas de demencia y la prevalencia estimada. Descubrió que en el grupo de personas de 65 a 69 años de edad, cinco de cada 1000 eran diagnosticadas de demencia, cuando lo esperado era que fueran 13.[2] Me pregunto por qué la Industria del Bien siempre concibe estas brechas como algo malo. No hace falta buscar problemas donde no los hay. Es algo bueno que haya muchas personas que no «necesiten ayuda». Pero claro, siempre habrá gente que debería contar con la ayuda de sus familias y allegados y no la tiene, ya que ni ellos ni sus familias se han dado cuenta aún de que sufren demencia.

El criterio para el diagnóstico de la demencia es ahora mucho más amplio, y el DSM-5 ni siquiera utiliza el término «demencia», sino que habla de «trastorno neurocognitivo leve», que aparece definido como «evidencia de deterioro cognitivo desde un nivel previo más alto de funcionamiento en una o más áreas cognitivas».[11] Creo que cualquier persona mayor de 50 años cumple este criterio.

¿De dónde proviene la idea de recompensar con dinero a los médicos para que detecten el máximo número de cerebros dementes? Efectivamente, fue idea de la

Sociedad Británica del Alzheimer, que recibe financiación de Eli Lilly,[12] una de las grandes farmacéuticas que comercializan productos en este campo.[13] Dicha sociedad afirma que «más de 800.000 personas en el Reino Unido padecen demencia, pero sólo el 43% de ellos han sido diagnosticados (...) Esto hace que la gente no tenga acceso a los medicamentos y a la atención especializada que tanto necesitan y merecen». La sociedad también se refiere a Lilly como «un socio fantástico, a quien agradecemos su contribución a la campaña de diagnóstico prematuro del Alzheimer en la sociedad». Estoy convencido de que Lilly agradece aún más esta relación simbiótica.

El *Financial Times* también nos da algunas pistas:[14] «Los altos riesgos relacionados con el desarrollo de fármacos para el Alzheimer han disuadido la inversión, y ello ha hecho que David Cameron, primer ministro del Reino Unido, lanzara una propuesta durante la reunión del G8 del año pasado para encontrar una manera de incentivar la investigación».

De acuerdo, ahora se entiendo todo. Una buena manera de incentivar la investigación es diagnosticar a todo el mundo demencia o deterioro cognitivo leve la primera vez que se olvida algo. También podríamos inventar el deterioro cognitivo leve infantil. Las tácticas políticas también consistieron en llamar a la iniciativa «detección de casos» para evitar que el National Screening Committee lo prohibiera. No obstante, no existe diferencia alguna entre una detección de casos y un cribado. Una detección de casos es un cribado.[15]

La Sociedad Canadiense del Alzheimer también recibe dinero de las farmacéuticas, y en 2012 lanzó una campaña del mes de la concienciación, cuyo principal eslogan era «La necesidad de un diagnóstico precoz».[16] Según el presidente de esta sociedad, «Cuanto antes se tenga acceso a los fármacos del mercado (...) más probable es que estos fármacos puedan ayudar a controlar los síntomas y potencialmente frenar la progresión de la enfermedad». Palabrería de la industria. No podría estar más equivocado. En Quebec se dice: «El pescado siempre se pudre por la cabeza, nunca por la cola».

Los ensayos financiados por la industria vienen siempre con un gran despliegue publicitario. Un análisis retórico de 13 ensayos con donepezilo mostró que siete de ellos alentaban usos no aprobados del fármaco y que las frases del tipo «bien tolerado y eficaz» aparecían constantemente.[17] Los autores también descubrieron que el beneficio

medio reportado equivalía a unos cuantos meses en la progresión del Alzheimer. Y todo eso sin ni siquiera considerar el sesgo de desenmascaramiento de los ensayos.

Las ventas de estos medicamentos inútiles generan miles de millones de dólares cada año, y las absurdas pruebas de diagnóstico probablemente otros tantos. La FDA ha aprobado un primer fármaco o marcador para detectar amiloide en la tomografía de emisión de positrones (PET, *positron emission tomography*), con un precio entre los 3000 y los 4000 dólares.[18] Su fabricante, Eli Lilly, especifica que esta tomografía no establece un diagnóstico del Alzheimer ni de otros trastornos cognitivos.

Entonces, ¿para qué sirve? Es un grave fallo en este campo de la investigación que el desarrollo de fármacos se base en la hipótesis de que la enfermedad de Alzheimer está causada por la formación de placas de amiloide en el cerebro. Al menos cuatro compañías farmacéuticas, incluyendo Eli Lilly, han desarrollado anticuerpos y reducido sustancialmente el beta-amiloide en ensayos de fase 2.[19] Sin embargo, los ensayos de fase 3 han mostrado uniformemente unos resultados negativos en los pacientes, y en lugar de abandonar este enfoque erróneo que lleva defendiéndose durante más de dos décadas, sus acólitos se atreven a poner en duda absolutamente todo excepto dicha hipótesis. Yo lo veo como un harakiri profesional. Pero en el campo de la salud mental, la gente puede hacer el ridículo y tener una magnífica carrera al mismo tiempo. Es todo muy extraño.

He hablado con Peter Whitehouse, uno de los pioneros de la investigación en neurociencias, cuyos estudios han permitido el desarrollo de los principales fármacos para la demencia. Ha publicado un libro sobre el mito de la enfermedad del Alzheimer en el que explica que no se trata de una enfermedad del cerebro ni de un trastorno mental.[20] Actualmente lucha para la desmedicalización de las disfunciones de memoria y para hacer comprender a la gente que, al contrario de lo que se nos decía hasta ahora, los síntomas que asociamos con el Alzheimer no son simplemente una rotura molecular en el cerebro que tiene lugar en personas de avanzada edad, y que las célebres placas en el cerebro no tienen nada que ver con la pérdida de memoria. Mucha gente con estas placas nunca llega a tener Alzheimer. Creía que la situación no era tan grave como la del mito del desequilibrio químico en los trastornos mentales, pero sí, también hay un montón de mitos muy arraigados sobre el Alzheimer que benefician a los médicos, a los

investigadores y a las farmacéuticas, a la vez que perjudican a los pacientes. Realmente, no es muy diferente de los problemas de la psiquiatría.

Pfizer ha dado el ejemplo más extraño de fármacos de autoimitación con el donepezilo.[10] Era el fármaco más vendido en el lucrativo mercado del Alzheimer, con más de 2000 millones de dólares anuales sólo en los Estados Unidos.[21] Cuatro meses antes de que caducara la patente, la FDA aprobó una nueva dosis, el donezepilo de 23 mg, que tendría una nueva patente de 3 años adicionales, mientras que las de 5 y 10 mg quedaban libres de patente.

La promoción de la nueva dosis iba dirigida directamente a los pacientes y estaba repleta de afirmaciones falsas. Pero el engaño dio resultado. Podría pensarse que los médicos, los pacientes y sus familias serían lo suficientemente astutos para usar las dosis de 20 o 25 mg y ahorrar dinero, pero no fue así. Y la FDA de nuevo falló a la sociedad. Sus propios revisores y estadísticos recomendaron que no se aprobara la nueva dosis, ya que no presentaba ningún beneficio médicamente relevante y causaba acontecimientos adversos bastante significativos, en especial vómitos prolongados. Los revisores remarcaron incluso que los acontecimientos adversos podían llegar a causar neumonía, masivas hemorragias gastrointestinales, rotura del esófago y la muerte,[22] pero eso no pareció impresionar demasiado al director de la sección de neurología de la FDA, el señor Russel Katz, que decidió hacer caso omiso a sus científicos.

¿Qué podemos hacer para ayudar a las personas con demencia? ¡Cuidarlas! Eso es todo. Una revisión sistemática de 33 ensayos con personas con demencia nerviosa demostró los grandes beneficios que ofrece el cuidado,[23] con ejercicios para practicar las habilidades comunicativas, actividades, música, masajes y conversaciones con los pacientes.

La gente se vuelve demente por culpa de los psicofármacos

Es probable que todos los psicofármacos puedan causar daño cerebral crónico, que a menudo es permanente, cuyo sello distintivo es el deterioro de la función cognitiva (véase el Capítulo 11). Debido al uso extendido de los psicofármacos, gran parte de los casos de demencia que existen hoy en día son yatrogénicos, o lo que es lo mismo, causados por los médicos. Los 17 años de seguimiento del *Framingham Heart Study* descubrieron que

el uso de antidepresivos hacía aumentar el riesgo de desarrollar demencia en aproximadamente un 50%.[24]

Se cree que las benzodiacepinas también doblan el riesgo de padecer demencia.[25] En el punto álgido de su uso, se estimaba que uno de cada diez daneses las tomaban.[26] En 2007, un informe de ámbito nacional estimó que 560.000 personas en Inglaterra padecían demencia,[27] por lo que podemos deducir que cerca de 50.000 tienen demencia yatrogénica. Creo que no es arriesgado afirmar que la magnitud del problema es tremenda, y más aún cuando el resto de los psicofármacos también pueden causar demencia, y el uso de este tipo de medicación aumenta con la edad de los pacientes. El informe también afirmaba que el principal factor de riesgo para la demencia es la edad, y que también eran importantes los factores cardiovasculares.[27] Y por supuesto ni una palabra de que los fármacos causen demencia.

Me cuesta aceptar la idea de que la edad es un factor de riesgo para nada. No podemos reducir este factor de riesgo modificando los certificados de nacimiento, ¿verdad? Dado que no se trata de un factor de riesgo sobre el que nadie puede influir, se trata más bien de una consecuencia inevitable del transcurso de la vida. A todo aquel que insiste en defender que la edad es un factor de riesgo, siempre les respondo que lo que sí es un factor de riesgo es el nacimiento de uno, ya que esto sí tiene un 100% de posibilidades de acabar en la muerte.

> *Imaginemos que no existieran los medicamentos, que ni siquiera conociéramos qué son, y que un novelista escribiera un libro sobre un planeta donde la gente toma tantos fármacos que la media para cada ciudadano es de 1,5 al día, desde el día que nacen hasta que fallecen. Pues bien, ésta es la ingesta media de medicamentos en Dinamarca. Imaginemos, además, que los médicos del planeta imaginario convirtieran a la gente en demente con esos medicamentos que ellos dicen que harán a todo el mundo feliz al corregirles un desequilibrio químico que tienen en el cerebro, y que estos medicamentos dañaran a la gente de muchas otras formas más que haciéndoles perder la memoria. Y que los médicos fueran alabados y recibieran dinero por cada paciente a quien dañaran con sus productos químicos de acción cerebral. ¿No creen que este argumento es demasiado fantástico, demasiado alejado de la realidad y un ejemplo claro de ciencia ficción,*

hasta el punto de no tener ningún interés en leer la novela? Edtoy seguro. Pues bien, esta es la situación actual en el planeta Tierra.

Bibliografía

1 Kmietowicz Z. Doctors Condemn “Unethical” £55 Payment for Every New Dementia Diagnosis. BMJ 2014;349:g6424.

2 Screening for Dementia. UK National Screening Committee. 2014 April.

3 Birks J. Cholinesterase Inhibitors for Alzheimer’s Disease. Cochrane Database Syst Rev 2006;1:CD005593.

4 Molnar FJ, Man-Son-Hing M, Fergusson D. Systematic Review of Measures of Clinical Significance Employed in Randomized Controlled Trials of Drugs for Dementia. J Am Geriatr Soc 2009;57:536-46.

5 ARICEPT® (donepezil hydrochloride) tablets. (Consultado el 31/12/2014.) Disponible en: http://labeling.pfizer.com/ShowLabeling.aspx?id=510

6 Syncope with Cholinesterase Inhibitors. Rev Prescrire 2011;31:434.

7 Tjia J, Briesacher BA, Peterson D, et al. Use of Medications of Questionable Benefit in Advanced Dementia. JAMA Intern Med 2014;174:1763-71.

8 Courtney C, Farrell D, Gray R, et al. Long-Term Donepezil Treatment in 565 Patients with Alzheimer's Disease (AD2000): Randomised double-blind trial. Lancet 2004;363:2105-15.

9 Food and Drug Administration. Letter from Sharon M. Watson to Eisai Medical Research Inc. 2010 Feb 3.

10 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

11 Walter C, Edwards NE, Griggs R. Differentiating Alzheimer Disease, Lewy Body, and Parkinson Dementia Using DSM-5. J Nurse Practitioners 2014;10:262-70.

12 Alzheimer’s Society. Annual Review 2013/14.

13 Alzheimer’s Society. Our partnership with Lilly UK. (Consultado el 20/11/2014.) Disponible en: http://www.alzheimers.org.uk/site/scripts/documents_info.php?documentID=1997

14 Ward A. AstraZeneca and Eli Lilly to Unite for Alzheimer's Drug Challenge. *Financial Times* 2014 Sept 16.

15 McCartney M. "Case finding" in Dementia is Simply Screening with No Evidence of Benefit. BMJ 2014;349:g4791.

16 Furlini L. Messing with the Message: Alzheimer Society of Canada's advice and Big Pharma's self-interest. (Consultado el 1/1/2015.) Disponible en: http://pharmawatchcanada.wordpress.com/2012/02/06/messing-with-the-message-alzheimer-society-of-canadas-advice-and-big-pharmas-self-interest/

17 Gilstad JR, Finucane TE. Results, Rhetoric, and Randomized Trials: The case of Donepezil. J Am Geriatr Soc 2008;56:1556-62.

18 Molchan S. A Tale of Two Conferences. JAMA Intern Med 2014;174:856-7.

19 Granger D. Beta-Amyloid: The Emperor Really Does Have No Clothes. Forbes, 20/12/2014.

20 Whitehouse P, George D. *The Myth of Alzheimer's: What you aren't being told about today's most dreaded diagnosis*. New York: St. Martin's Press; 2008.

21 Schwartz LM, Woloshin S. How the FDA Forgot the Evidence: The case of donepezil 23 mg. BMJ 2012;344:e1086.

22 Lenzer J. FDA Is Criticised for Licensing High Dose Donepezil. BMJ 2011;342:d3270.

23 Livingston G, Kelly L, Lewis-Holmes E, et al. Non-Pharmacological Interventions for Agitation in Dementia: Systematic review of randomised controlled trials. Br J Psychiatry 2014;205:436-42.

24 Saczynski JS, Beiser A, Seshadri S, et al. Depressive Symptoms and Risk of Dementia: The Framingham Heart Study. Neurology 2010;75:35-41.

25 Billioti de Gage S, Moride Y, Ducruet T, et al. Benzodiazepine Use and Risk of Alzheimer's Disease: Case-control study. BMJ 2014;349:g5205.

26 Nielsen M, Gøtzsche P. An Analysis of Psychotropic Drug Sales. Increasing sales of selective serotonin reuptake inhibitors are closely related to number of products. Int J Risk Saf Med 2011;23:125-32.

27 National Audit Office. Improving Services and Support for People with Dementia. 2007 July 4.

9 El electrochoque

La historia de la terapia electroconvulsiva (TEC) viene de lejos.[1] Como sus predecesores, el coma por insulina y el metrazol, que también causaban convulsiones, podría haber tenido cierto efecto a corto plazo para algunos trastornos psiquiátricos, pero cuanto más leo sobre ella, más dudas tengo al respecto.

La revisión Cochrane sobre la esquizofrenia se realizó en 2005.[2] Había más pacientes que mejoraron con la TEC que con placebo o con un simulacro de TEC, con un riesgo relativo de 0,76 (IC95% de 0,59 a 0,98), aunque lo cierto es que estas cifras resultan poco claras. Apenas tienen significación estadística, los ensayos eran muy pequeños (392 pacientes en 10 ensayos) y sus autores apuntaron que, cuanto mayor era el ensayo, menor era el efecto detectado, lo que parece indicar que existen ensayos con resultados negativos que nunca salieron a la luz.

Los autores de la revisión trataron de reducir el sesgo usando, por ejemplo, sólo las puntuaciones proporcionadas por los propios pacientes, sus familias o analistas independientes, y nunca de los médicos. Pero los ensayos presentaban infinidad de fallos, y los autores pecaron de generosos al excluir aquellos ensayos en los cuales más del 50% de los pacientes se hubieran perdido durante el seguimiento. Los autores informaban que la TEC era mejor que su simulacro en la escala BPRS (*Brief Psychiatric Rating Scale*), pero el análisis sólo contaba con 52 pacientes, y no se indica por qué de un número indeterminado de ellos se carece de datos. Además, la diferencia apreciada era de sólo 6 puntos en una escala que llega hasta 126 puntos, muy por debajo de la diferencia considerada clínicamente relevante (véase el Capítulo 6).

La TEC era mucho más ineficaz que los antipsicóticos, ya que había el doble de pacientes que no mejoraron con ella, con un riesgo relativo de 2,18 (IC de 1,31 a 3,63).

Los autores no llegaron a ninguna conclusión firme acerca de los beneficios a corto plazo, y no había evidencia que demostrara un beneficio a largo plazo. Otras revisiones sistemáticas tampoco han podido descubrir beneficios más allá del periodo de tratamiento, ni para la depresión ni para la esquizofrenia.[3,4] En mi opinión, resulta injustificable el uso de TEC para la esquizofrenia.

Para la depresión, una revisión realizada en 2003 halló que la TEC era más eficaz que la simulación de TEC (seis ensayos, 256 pacientes, tamaño del efecto −0,91, IC95%

de −1,27 a −0,54), lo que en la escala de Hamilton se corresponde con una diferencia de 10 puntos. La TEC también era mejor que los fármacos (19 ensayos, 1144 pacientes, tamaño del efecto −0,80, IC95% de −1,29 a −0,29).[4] Sin embargo, de nuevo la calidad de los ensayos era deficiente, la mayoría tenían un tamaño muy reducido y los resultados probablemente serían diferentes si se identificaran unos cuantos estudios neutrales; además, rara vez usaban variables de resultado primarias relevantes para la práctica clínica, y los datos parecían indicar que la TEC provocaba atrofia cortical cerebral.[4] Los autores recomendaban considerar la compensación entre el proceso de optimización de eficacia de la TEC en términos de mejoría de los síntomas de depresión y la limitación del deterioro cognitivo. Los investigadores a veces tienen problemas para usar un lenguaje sencillo que entiendan sus lectores. Por eso creo que lo que querían decir era que no estaba claro si la TEC para la depresión producía más beneficios que daños.

Los psiquiatras creen que la TEC puede salvar vidas, pero la realidad es que no hay datos convincentes que lo apoyen,[3,4] mientras que lo que sí sabemos seguro es que puede ser mortal. Una revisión británica incluyó cuatro ensayos observacionales de la mortalidad total, pero los resultados eran confusos.[4] Otra revisión sistemática más completa halló una tasa de mortalidad de 1 por 1000,[3] que es 10 veces mayor de lo que dice la APA.[3] Como es sorprendente que la TEC pueda ser mortal, les explicaré lo que me contó una madre antes de una conferencia que di en Brisbane. Los psiquiatras prácticamente acabaron con la vida de su hijo por culpa de la TEC, aunque por suerte los médicos pudieron resucitarlo. Cuando se despertó, tenía varias quemaduras graves debidas al procedimiento, y durante los siguientes 2 o 3 meses fue incapaz de articular una sola palabra inteligible. Hoy aún sigue con daños cerebrales permanentes, sus habilidades sociales son casi nulas y es incapaz de llevar una vida autónoma.

Los pacientes no suelen compartir la opinión de los psiquiatras acerca de la TEC, especialmente en lo referente a sus daños a largo plazo. En 2003, el boletín informativo del Royal College of Psychiatrists británico afirmaba que más del 80% de los enfermos con depresión que recibían TEC respondían de manera positiva, y que la pérdida de memoria no llegaba a ser clínicamente importante.[5] No obstante, en una revisión sistemática, el porcentaje de pacientes que respondieron afirmativamente a la pregunta de si la TEC resultaba de ayuda estaba entre el 29% y el 83% según los estudios,[5] y los

niveles de satisfacción más bajos se obtenían en aquellos ensayos en que se consultaba a los participantes en vez de a los psiquiatras.

Los ensayos sobre la TEC que utilizan las pruebas neuropsicológicas habituales han concluido que no hay evidencia de una pérdida de memoria persistente, pero lo que normalmente se mide en estos ensayos es la capacidad de generar nuevos recuerdos después del tratamiento (la conocida como memoria anterógrada). Los informes de los pacientes acerca de la pérdida de memoria hablan de la desaparición de la memoria autobiográfica, es decir, de la memoria retrógrada, y en un grado bastante perjudicial.[5] Si nos ceñimos a la definición estricta de pérdida de memoria, entre un 29% y un 55% de los pacientes la presentan, y si usamos una definición más amplia, los porcentajes suben hasta situarse entre el 51% y el 79%. Otro ensayo parece indicar que la TEC puede causar daños permanentes en el cerebro.[3] En la década de 1940 se decía que la TEC era eficaz precisamente porque causaba daños cerebrales y pérdidas de memoria, y los estudios de autopsias detectaban constantemente cerebros dañados, incluso con necrosis.[3]

Afirmar, tal como lo hicieron los psiquiatras que redactaron la revisión Cochrane sobre la depresión en ancianos,[6] que «actualmente no hay evidencia que indique que la TEC cause ningún tipo de daño cerebral, a pesar de que sí se mencionan con cierta frecuencia casos de deterioro cognitivo temporal» y que «la TEC parece ser un procedimiento seguro» es absolutamente erróneo. Las guías oficiales para los médicos de familia en Dinamarca son aún peores. En ellas se afirma que «hay mucha gente con un temor infundado de la TEC, aun cuando no hay evidencia de que cause daños cerebrales; de hecho, hay una fuerte evidencia de que en respuesta al tratamiento se forman nuevas células nerviosas».[7] Lo que realmente nos dicen estas recomendaciones es que la TEC provoca daños cerebrales, ¡porque se forman nuevas células nerviosas en respuesta al daño cerebral!

Algunos reconocidos psiquiatras sí se atreven a admitir que la TEC es uno de los tratamientos más controvertidos de la medicina,[8] y el National Institute for Health and Care Excellence (NICE) recomienda que se emplee sólo para lograr mejoras rápidas y a corto plazo para los síntomas más graves, siempre que antes se haya demostrado en ensayos adecuados que el resto de los tratamientos son ineficaces, o cuando la situación se considere potencialmente mortal, en personas con trastornos graves de depresión,

catatonia o episodios de manía prolongados o muy graves. El Royal College of Psychiatrists del Reino Unido apeló esta decisión, ya que creían que esto haría que los enfermos que lo necesitaran no podrían recibir TEC. La apelación, sin embargo, fue desestimada.[5]

La TEC no parece tener ningún efecto beneficioso a largo plazo, mientras que sí causa daños permanentes y de gravedad. Podemos decir que «funciona» para confundir a los pacientes y acabar con sus recuerdos, que al fin y al cabo es lo que nos define a todos como humanos.

Las diversas auditorías que realizó el Royal College of Psychiatrists mostraron que muchos hospitales no se adhirieron a sus recomendaciones;[5] por ejemplo, una auditoría descubrió que sólo un tercio de las clínicas en que se realizaba TEC cumplían con los estándares.[4] También existen grandes variaciones en la práctica clínica y en los porcentajes de uso.[3-5] En Dinamarca, en la década de 1990, la TEC forzada se cuadriplicó en sólo 7 años, a pesar de que el tratamiento forzoso es muy negativo y atemoriza a los pacientes, además de generar un tremendo rencor y rabia, y de que los pacientes lo perciben como una violación de su confianza.[9]

En mi opinión, debería prohibirse la TEC porque destruye la vida de la gente y se abusa de ella como tratamiento forzoso. Mientras esto no ocurra, al menos habría que garantizar que no se obliga a nadie a someterse al tratamiento (véase el Capítulo 15).

Vi un documental muy emotivo en el Parlamento de Dinamarca que explicaba la historia de Mette, una enfermera que a los 8 años de edad empezó a oír voces y que estuvo 15 años yendo al psiquiatra.[10] El documental ganó el premio a la mejor película extranjera del Mad in America's International Film Festival de 2014. Mette fue diagnosticada de esquizofrenia paranoide y tomaba ingentes cantidades de medicamentos, se sometió a 15 tratamientos de electrochoque y recibía una paga por discapacidad. Mette estaba estigmatizada y rodeada de perjuicios, pero cuando decidió retomar las riendas de su vida y dejar la psiquiatría, logró varios de sus mayores objetivos vitales. Entre el público estaban Mette, el director del documental, muchos antiguos y actuales pacientes, y varios psiquiatras y psicólogos. Yo pregunté por qué sus psiquiatras seguían exponiéndola a todos esos electrochoques cuando resultaba evidente que no la

estaban ayudando nada, y ninguno de los presentes supo darme una respuesta convincente.

La historia de Mette ilustra exactamente lo que quiero decir cuando hablo de que los psiquiatras abusan del tratamiento forzoso. Incluso siendo evidente que no da resultado, los psiquiatras siguen sometiendo a sus pacientes al tratamiento casi por inercia, lo que resulta muy perjudicial para sus cerebros y sus personalidades.

Aún quedan psiquiatras que nunca han usado el electrochoque. Uno de ellos es Ivir Browne, un psiquiatra irlandés que reservaba este tratamiento para pacientes en peligro de muerte y por suerte nunca trató a nadie en esa situación a lo largo de su dilatada carrera.[11] El hecho de que la TEC no se haya usado nunca en Trieste, Italia, también demuestra que es un tratamiento del que podemos prescindir.

La TEC es el «tratamiento» más primitivo y poco específico que uno pueda imaginarse. Nadie que tenga problemas con su ordenador se atrevería a soltarle una descarga eléctrica que destruyera todo lo que tiene almacenado, además de los programas. Nuestros cerebros son el ordenador más extraordinario que podamos imaginar y la TEC provoca cambios en él, y ésa es la razón por la que se realiza. También es la misma explicación que hace que me cuestione por qué alguien querría usar la TEC.

Puede que muchos crean que para mí es muy fácil rechazar tanto la TEC como los fármacos para el tratamiento de la depresión. Al fin y al cabo no soy psiquiatra ni tampoco estoy deprimido. Pero déjenme decirles algo. He conocido muchas personas con depresión, algunas muy cercanas a mí, y he sido testigo del daño que causan estos tratamientos. También he estudiado a fondo la literatura científica. Por todo ello, si algún día padeciera una grave depresión, el único tratamiento al que aceptaría someterme sería la psicoterapia.

Bibliografía

1 Whitaker R. *Mad in America*. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.

2 Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive Therapy for Schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD000076.

3 Read J, Bentall R. The Effectiveness of Electroconvulsive Therapy: A literature review. Epidemiol Psichiatr Soc 2010;19:333-47.

4 UK ECT Review Group. Efficacy and Safety of Electroconvulsive Therapy in Depressive Disorders: A systematic review and meta-analysis. Lancet 2003;361:799-808.

5 Rose D, Fleischmann P, Wykes T, et al. Patients' Perspectives on Electroconvulsive Therapy: Systematic review. BMJ 2003;326:1363.

6 StekML, Wurff van der FFB, Hoogendijk WJG, et al. Electroconvulsive Therapy for the Depressed Elderly. Cochrane Database Syst Rev 2003;2:CD003593.

7 [Clinical Guidance for General Practice: Unipolar depression, diagnosis and treatment]. Danish Society for General Practice 2010.

8 Carney S, Geddes J. Electroconvulsive Therapy. BMJ 2003;326:1343-4.

9 Frich M. [Use of electroshocks quadrupled]. Jyllands-Posten 1998 May 19.

10 Mettes Stemme (Mette's Voice). (Consultado el 9/12/2014.) Disponible en: http://madinamericainternationalfilmfestival.com/mettes-stemme-mettes-voice/

11 Browne I. The Writings of Ivor Browne. Cork: Atrium; 2013.

10 Psicoterapia y ejercicio

Haz todo lo que puedas por el paciente, y hazle lo menos posible al paciente.

BERNARD LOWN, PREMIO NOBEL DE LA PAZ

La psicoterapia es un concepto ciertamente muy amplio. Existen muchos tipos de psicoterapia, muchas corrientes de pensamiento y centenares de ensayos sobre ella. Para empezar, quiero mencionar algunos puntos clave.

Las teorías subyacentes y los métodos prácticos rara vez resultan cruciales para la psicoterapia. Lo importante es que el terapeuta sea inteligente y empático, y capaz de establecer una buena relación con el paciente, lo que permitirá llegar a una comprensión mutua de cuáles son los problemas, así como de sus causas y la mejor manera de superarlos. Cuando respetamos a los pacientes y los tratamos como las personas responsables que realmente son, ellos también se respetarán. Y éste es el primer gran paso hacia la recuperación.

Los psicofármacos hacen que los pacientes sean sólo esto, simples pacientes, y cambian su personalidad de un modo que casi siempre es indeseable para su proceso de recuperación, además de que no les gusta.[1-5] Muchos pacientes cuentan que los medicamentos eliminaron sus sentimientos e hicieron que cada vez les importara menos la gente de su entorno, algo que les hace más complicado sobrellevar los retos vitales con los que se enfrentan. La psicoterapia es justo lo contrario. Consiste en enseñar a los enfermos a superar los obstáculos y retos que se encuentran en el camino, en lugar de atontarlos con pastillas.

Los psiquiatras suelen asumir que su papel es el de líderes de grupos multidisciplinarios, ya que ellos son los únicos que pueden recetar medicamentos. Sin embargo, si se tienen en cuenta los daños que causan con la cantidad de diagnósticos que hacen y los fármacos que recetan, generalmente acaban sin ser líderes de ningún equipo. Deberíamos evitar los diagnósticos psiquiátricos y los psicofármacos en la medida de lo posible, y centrar nuestro trabajo y atención en entender a los pacientes. Los psicólogos cuentan con esta habilidad, mientras hay muy pocos psiquiatras que tengan formación en psicoterapia.

A largo plazo, los efectos perjudiciales de los psicofármacos son mayores que sus beneficios. Pero esto no ocurre en la psicoterapia. Un buen psicoterapeuta puede lograr resultados impresionantes que duren toda la vida y sin efectos secundarios, y aunque por supuesto existen malos terapeutas y la cosa puede ir mal, para mí es evidente que los beneficios de la psicoterapia son mayores que sus perjuicios. Además, a menudo la terapia puede ser grupal, y por lo tanto su precio será más económico (tanto para quien la necesite como para la sociedad en general) que el actual coste de los fármacos.

Los políticos suelen argumentar que hay tal cantidad de personas con trastornos mentales que el Estado no puede costear el precio de la psicoterapia hasta donde les gustaría. Sin embargo, me pregunto por qué nunca hemos escuchado a un político criticar las ingentes partidas económicas destinadas a fármacos con precios desorbitados cuando existen medicamentos alternativos mucho más baratos y libres de patente. La estrechez de miras que impera actualmente en la psiquiatría y que tiene como único foco de atención los medicamentos es muy costosa para la economía de cualquier país, ya que esta estrategia ha hecho aumentar drásticamente el número de enfermos crónicos y de personas que reciben pensiones por incapacidad.[4] Resultaría mucho más barato (además de contribuir a la mejora de la salud mental de la sociedad en general) si se recetara el mínimo de fármacos posible y se ofreciera a la gente la psicoterapia que necesitan.

Deberíamos eliminar todos los reembolsos de fármacos psiquiátricos y emplear la gran cantidad de dinero ahorrado en ofrecer psicoterapia a bajo precio y sin coste adicional para la sociedad.

Hay muy pocos profesionales capacitados para ejercer la psicoterapia. No obstante, muchos pacientes reciben ayuda de paraprofesionales, ya sean antiguos pacientes (mentores de recuperación), vecinos o estudiantes.[6] La base de sus relaciones terapéuticas no consiste tanto en la teoría establecida o en la investigación empírica, sino en las experiencias del día a día y el sentido común. Normalmente estos paraprofesionales tienen cierto nivel de formación, y cuentan con la supervisión y el contacto regular de profesionales acreditados.[6] Los programas de autoayuda (véase a continuación) y la ayuda de familiares y amigos puede tener también efectos beneficiosos en los trastornos mentales, y no cuestan dinero.

Dado que los psiquiatras que recetan pastillas ganan mucho más dinero que los psicoterapeutas, deberíamos erradicar la tendencia a premiar económicamente a los psiquiatras que más medicamentos recetan e invertir ese dinero en mejorar los sueldos de los psicoterapeutas.

Algunas de las intervenciones son tan sencillas que ni siquiera hace falta comprobar su eficacia con ensayos aleatorizados. Buena parte de las intervenciones que ayudan a las personas con trastornos mentales se engloban en esta categoría, al menos cuando se implementan en casos leves. Para casos más graves, sí necesitamos ensayos clínicos que nos orienten.

Psicoterapia para la ansiedad y la depresión

La ansiedad es un problema psicológico que todos los padres han experimentado cuando han intentado calmar a sus hijos. Para ello, no hace falta tener conocimientos de psicoterapia ni ningún tipo de formación sobre receptores y transmisores cerebrales, sólo mostrar interés por las personas que nos rodean.

La timidez es un buen ejemplo de ello. La gente siempre ha tomado alcohol para desinhibirse un poco en situaciones sociales, en especial antes de intentar contactar con éxito con alguien del sexo opuesto. En psiquiatría, esta condición humana tan común recibe el nombre de «fobia social». Era una enfermedad rara hasta que las compañías farmacéuticas la rebautizaron con el nombre de «trastorno de ansiedad social», que suena mejor con fines publicitarios, y crearon un mercado para ella. Las ventas fueron espectaculares, sin duda por la ayuda de las agencias de publicidad y el séquito de mercenarios formado por psiquiatras y organizaciones de pacientes.[7] Los pacientes pasaron del 2% al 13% (es decir, una de cada ocho personas) con la generosa colaboración de los ridículos criterios cada vez más flexibles del DSM.

Así pues, de repente la timidez se convirtió en una enfermedad que hacía falta tratar con una pastilla diaria. No negaré que hay gente que tiene problemas debido a su timidez, pero cuando la publicidad y la corrupción de las farmacéuticas toman el control de la situación, el número de personas en tratamiento siempre acaba siendo excesivamente alto.

El tratamiento de exposición puede ser muy eficaz en personas con problemas de ansiedad, incluyendo los que padecen trastornos obsesivo-compulsivos. Hace que sus participantes estén en contacto directo y prolongado con situaciones que les provocan temor, como en el sorprendente caso que ahora explicaré, del que fui testigo durante mis años como estudiante de la Universidad de Uppsala, en Suecia. Por aquel entonces vivía en un hostal y tenía un vecino también estudiante, Bengt, que era tremendamente tímido. No recuerdo haberle visto jamás hablar con una mujer. Pero un día Bengt empezó a ir a un curso con un nombre muy elegante que ya he olvidado. Me contó que realizaban varios ejercicios, uno de los cuales consistía en quitarse la camiseta mientras estaban sentados en el suelo e irse acercando entre ellos hasta que sus espaldas desnudas entraban en contacto. Después de explicarnos en qué consistían esos ejercicios corporales, el estudiante más ingenioso de nuestra planta decidió cambiarles el nombre por «el curso de los abrazos».

Entonces nos pareció divertido y hasta nos reímos un poco, pero dejamos de hacerlo cuando vimos los sorprendentes resultados que logró Bengt con esta psicoterapia grupal. A partir de entonces empecé a encontrármelo en la cocina las mañanas de fin de semana preparando desayuno para dos, y ambos nos dedicábamos una sutil sonrisa mientras él volvía a la habitación para reunirse con la chica que había conquistado la noche anterior. De vez en cuando lograba ver de refilón a la chica de la habitación y cada vez era una distinta. Cuando le pregunté por qué no se había quedado con la primera que conoció, Bengt sólo sonrió. Nuestro tímido amigo se había convertido en un auténtico Don Juan, hasta el punto de que empecé a apodarle así.

No hay duda de que la timidez debería tratarse con psicoterapia en lugar de con medicamentos. Un ensayo aleatorizado de 24 semanas de duración dividió a 375 pacientes con fobia social en dos grupos: uno con sertralina y el otro con una exposición gradual a los síntomas de temor.[8] Sus resultados indicaron un efecto similar en ambos grupos, pero durante la fase seguimiento de 6 meses el grupo de exposición siguió experimentando mejoras, mientras que los que tomaban sertralina no. Y eso es lo que uno espera que ocurra. Al fin y al cabo, hacer que la gente se medique no les enseña a afrontar sus problemas de ansiedad. Sin embargo, la psicoterapia normalmente genera efectos más duraderos.

Una revisión Cochrane de 41 ensayos en niños y adolescentes con ansiedad leve a moderada mostró un gran efecto de la terapia de comportamiento cognitivo.[9] La *odds ratio* para la remisión, en comparación con los controles en lista de espera, fue de 0,13 (IC95% de 0,09 a 0,19), y la disminución de los síntomas de ansiedad tuvo un tamaño de efecto de −0,98 (IC95% de −1,21 a −0,74). No se apreciaron diferencias entre los formatos individual, grupal o familiar, y la terapia cognitiva no pareció ser más eficaz que otras terapias psicológicas o tratamientos habituales. Los resultados fueron evaluados a ciegas en 32 de los 41 ensayos. El efecto era menor en los ensayos más grandes, pero aun así era alto.

Otra revisión Cochrane sobre las terapias psicológicas para los trastornos de ansiedad generalizada en adultos también halló efectos positivos.[10]

Una revisión sistemática encontró un sustancial efecto de la psicoterapia en la depresión, con un tamaño de efecto de 0,67, aunque disminuía a medida que aumentaba el número de pacientes y tras ajustar por ello era de 0,42.[11] Otro ensayo realizado en 2013 con 469 pacientes con depresión tratados por médicos de familia y que no habían respondido a los fármacos halló que, si se complementaba con terapia conductual cognitiva, los beneficios eran razonablemente mayores, con un tamaño de efecto de 0,53.[12]

Una revisión Cochrane sobre los trastornos de ansiedad y depresión no detectó ninguna diferencia entre los resultados obtenidos por paraprofesionales y profesionales (psiquiatras o psicoterapeutas), con un tamaño de efecto de 0,09 y un IC95% de −0,23 a 0,40.[6] Los paraprofesionales obtuvieron mejores resultados en comparación con las condiciones de control, con una *odds ratio* de 0,34 y un IC95% de 0,13 a 0,88. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en otros ensayos.[6,13] Incluso personas sin titulaciones profesionales y sin nadie que las supervise pueden ejercer un efecto muy positivo en enfermos con trastornos mentales,[13] lo que lleva a preguntarnos: ¿es posible que los pacientes también puedan ayudarse ellos mismos? Y la respuesta es: por supuesto.

Existe una terapia con el curioso nombre de «biblioterapia», que utiliza textos escritos, programas de ordenador y materiales de audio y vídeo.[6] Los metaanálisis realizados han encontrado tamaños de efecto entre 0,53 y 0,96 para varios problemas, como dificultades para dormir, problemas sexuales, depresión, ansiedad y otros trastornos

del ánimo. La psicoeducación es parte de muchas de estrategias terapéuticas, y también podría considerarse una especie de biblioterapia.[6] Una revisión Cochrane sobre autoayuda basada en el uso de materiales impresos, grabaciones de audio y vídeo, ordenadores e Internet para que los enfermos adultos conozcan mejor la terapia conductual y la terapia cognitiva conductual encontró un claro efecto en comparación con la no intervención, con un tamaño de efecto de 0,67 y un IC95% de 0,55 a 0,80 (72 ensayos y 4537 participantes), pero aun así pareció ser algo menos eficaz que la terapia presencial.[14]

Una revisión sistemática que comparó las pastillas para dormir tipo benzodiacepinas con la terapia conductual sólo encontró un ensayo aleatorizado en el cual los participantes llevaran un diario de su sueño.[15] Los autores incluyeron en la revisión 20 ensayos con un diseño «antes y después», lo que hizo que los resultados parecieran bastante convincentes aun cuando el diseño en sí era muy deficiente. Ambos tipos de tratamiento presentaron grandes efectos, con tamaños de efecto medios superiores a 0,80, y la única diferencia entre ellos es que la gente se dormía más rápido cuando realizaban terapia conductual que cuando tomaban fármacos.

El mero hecho de ser amable y empático también puede ayudar a que las personas puedan dormir. Una vez conocí a una enfermera que (siempre que tenía tiempo para ello) no daba pastillas para dormir a los ancianos a los que cuidaba, sino que les acariciaba el cuello hasta que estaban lo suficientemente relajados como para quedarse dormidos. Cuando era joven asistí a un curso en el que nos enseñaron cómo relajarnos y quedarnos dormidos apoyando la cabeza encima de la mesa. Al principio estaba seguro de que no daría resultado, pero enseguida me dormí. Más adelante expliqué la técnica a un compañero de trabajo con problemas para dormir. Le enseñé como relajar todos los músculos y respirar despacio y profundamente a la vez que escuchaba mi voz hipnótica. Fue tan eficaz que, a los pocos minutos, ¡yo mismo me quedé dormido mientras hablaba!

Psicoterapia para el trastorno obsesivo-compulsivo

Las obsesiones a menudo están relacionadas con pensamientos sobre contaminación microbiana, y entre las compulsiones más habituales se encuentran limpiar, ordenar, rezar, contar o comprobar las mismas cosas compulsivamente, de manera patológica.[16]

La calidad de vida de quienes sufren estas obsesiones se ve gravemente afectada, pero no sólo la suya, sino también la de sus familiares, que lo pasan muy mal al presenciar tal comportamiento neurótico, que es el nombre con que se conocía hasta hace no mucho tiempo. Por eso es muy conveniente saber que las terapias conductuales y cognitivas conductuales tienen grandes efectos.

Una revisión Cochrane de ensayos con adultos (que analizó siete ensayos y un total de 241 participantes) halló que la psicoterapia disminuía los síntomas en comparación con los controles en lista de espera, con un tamaño de efecto de −1,24 y un IC95% de −1,61 a −0,87.[16] Este efecto se obtuvo a pesar del hecho de que en todos los ensayos, excepto uno, los participantes de ambos grupos tomaban fármacos concomitantemente.

Otra revisión Cochrane, también en adultos, halló un efecto aún mayor en comparación con los controles en lista de espera, con un tamaño de efecto de −1,65 y un IC95% de −2,62 a −0,67 (según mis cálculos), pero este resultado se basaba en sólo tres pequeños ensayos con un total de 87 participantes.[17] La revisión también mostraba que la psicoterapia era más eficaz que los antidepresivos (clomipramina o sertralina), con un tamaño de efecto de −0,36 y un IC95% de −0,72 a 0,00 (según mis cálculos).

En comparación con la psicoterapia, el efecto de los ISRS era sustancialmente menor en los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo. Otra revisión Cochrane de 17 ensayos y 3087 adultos encontró un tamaño de efecto de −0,46, con un IC95% de −0,55 a −0,37 (según mis cálculos).[18]

Por lo tanto, resulta claro que el trastorno obsesivo-compulsivo debería tratarse con psicoterapia en lugar de con fármacos. No obstante, en el año 2014 la presidenta de la asociación danesa del TOC sostuvo que los pacientes con TOC, incluyendo los niños, deberían tomar antidepresivos y hacer caso omiso a las trágicas historias de la gente que se había suicidado estando en tratamiento con ISRS.[19] Afirmó que los ISRS evitan los suicidios, también en los niños, y llegó a decir que pedir a una persona con TOC que no tomara medicamentos sería como decirle a una persona con diabetes que no tomara insulina. También dijo que el tratamiento y el seguimiento del médico eran necesarios para «complementar el efecto de las pastillas».

Su artículo parecía escrito directamente por Lundbeck. Al leerlo, decidí preguntarle si su asociación recibía dinero de la industria farmacéutica, a lo que me respondieron que no. La asociación, sin embargo, me permitió publicar un artículo en su revista exponiendo los motivos por los que los antidepresivos no deberían ser recetados a niños y jóvenes.[20]

Mi artículo de respuesta hizo que una antigua paciente decidiera contar su caso, que es el típico.[21] A los 16 años de edad, tras haber sido diagnosticada de TOC grave, su psiquiatra le recetó una pastilla y le dijo que eso equilibraría la serotonina de su cerebro. Pasados 6 meses empezó a tener los primeros pensamientos suicidas, y al cabo de 6 años seguía tomando el fármaco, pues sus psiquiatras sólo estaban interesados en renovar sus recetas. Logró convencer a su cuatro psiquiatra para que le retirara el tratamiento. A los pocos días, una noche oyó el bonito canto de los pájaros en los árboles, la primera vez que lo oía en muchos años. La felicidad que la embargó fue indescriptible. Hasta ese momento no había notado ningún progreso, pero fue dejar las pastillas y declarar la guerra al TOC, con la ayuda de su psicólogo, lo que realmente hizo que cambiara su manera de ver las cosas. Otro psicólogo me contó que la asociación de TOC había eliminado su nombre de la lista de especialistas y que sospechaba que fue por estar en contra de los fármacos. También tenía la sospecha de que el dinero de la industria farmacéutica tenía algo que ver en el asunto, pero al parecer los mitos que las farmacéuticas y los psiquiatras han inventado son tan grandes que no siempre hace falta corromper a las asociaciones de defensa de los pacientes con dinero. Basta con palabras.

La antigua paciente acababa su historia con una idea brillante. Se preguntaba si era justo que se subvencionara el precio de los medicamentos y no los costes de la psicoterapia, y después sugería:

> *¿Sería posible llegar a un acuerdo para que los enfermos recibieran dinero si no quieren tomar pastillas de la felicidad y lo destinaran a costearse la psicoterapia?*

Psicoterapia para la esquizofrenia

Los buenos resultados obtenidos por el psiquiatra Loren Mosher al dejar de usar antipsicóticos (véase el Capítulo 6) eran una amenaza para el resto de los psiquiatras.[22] Su equipo trataba a los pacientes con empatía y respeto, y les daban los menos

medicamentos posible, logrando así un menor número de recaídas y que pudieran llevar una vida más normal en términos de tener un trabajo o asistir a clase, en comparación con otros pacientes que sí tomaban antipsicóticos. Ninguno de los trabajadores de Mosher era psiquiatra, por lo que muchos creyeron que era ofensivo atreverse a decir que personas sin título pudieran ayudar más a los enfermos que los psiquiatras y su arsenal de fármacos «milagrosos». Pero Mosher era el presidente del Center for Studies of Schizophrenia del National Institute of Mental Health estadounidense, y no resultaría tan fácil detenerle. El comité de proyectos médicos del NIMH empezó a lanzar especulaciones sobre el rigor científico del equipo de investigación de Mosher y recortaron sus subvenciones hasta un nivel que podía considerarse como un «beso de la muerte» económico.[22]

Éste es el método habitual de los espaldas plateadas en el ámbito sanitario cuando un proyecto pone en peligro el *statu quo* y la imagen que de sí mismos con tanto cuidado han construido. Mosher intentó superar el obstáculo solicitando financiación de uno de los departamentos del NIMH destinado a servicios sociales, y el comité de revisión científica externa se mostró muy entusiasta con el proyecto. Sin embargo, el comité de proyectos médicos aniquiló inmediatamente su proyecto porque amenazaba la credibilidad de la psiquiatría académica y su modelo de tratamiento farmacológico. Todo ello acompañado de comentarios derogatorios sobre los supuestos «serios fallos» del ensayo y la chocante afirmación de que sólo volvería a financiarse el proyecto si Mosher dejaba de dirigirlo, para que el comité pudiera rediseñarlo entero y poner como director a otro investigador.
Ésta es una de las maniobras más feas que conozco para derribar a un investigador de alto rango. Un resentido Mosher me dijo 25 años después que «si los resultados hubieran sido tan buenos, lo único que puedo decir es que no debía ser un científico muy honesto, ¿no?».[22] Cuando el comité decidió acabar con el proyecto definitivamente, y ya no se perdía nada por ser sincero, Mosher me hizo otro comentario:

«Este proyecto ha demostrado que un programa psicosocial flexible, basado en la comunidad, sin fármacos y llevado a cabo por trabajadores no titulados, puede obtener resultados igual de buenos que los programas convencionales».[22]

Al final Mosher acabó siendo marginado y 3 años más tarde el NIMH lo expulsó. Otros profesionales estadounidenses críticos con los efectos de los neurolépticos

aprendieron rápido la lección de que seguir explicando sus ideas no les haría progresar profesionalmente, y el NIMH no financió más proyectos de este tipo.[4]

No obstante, el enfoque de Mosher sí fue adaptado en varios países europeos, y los médicos que lo probaron informaron de resultados igual de buenos que los de Mosher, con el mínimo uso de fármacos.[22] Muchos años después, el psiquiatra John Bola analizó los datos de seguimiento de los pacientes del ensayo de Mosher, abandonados y cogiendo polvo en los archivos, y descubrió que eran incluso más favorables que lo publicado por Mosher.[22]

Los resultados de Mosher fueron confirmados en Finlandia.[4] Todo empezó en 1969, cuando el psiquiatra Yrjö Alanen instruyó a sus trabajadores para que dedicaran tiempo a escuchar a los pacientes, quienes, a pesar de que sus ataques de paranoia, tenían historias importantes que contar, a menudo relacionadas sobre su difícil pasado. El tratamiento central era la terapia familiar grupal, cuyo foco de atención no eran los síntomas psicóticos sino mantener la esperanza de los pacientes hablando de casos de éxito de otros antiguos pacientes para fortalecer sus ganas de vivir. Por desgracia, las directrices finesas actuales siguen la corriente imperante e indican que los pacientes deben tomar fármacos durante un mínimo de 5 años después del primer episodio. Sin duda, una fórmula destinada al fracaso.

En Laponia, Jaakko Seikkula siguió el método y desarrolló lo que hoy se conoce como «terapia del diálogo abierto». Un estudio con 75 pacientes, de los cuales 30 tenían esquizofrenia y 45 otras psicosis, demostró que, de los dos tercios de ellos que nunca habían tomado un antipsicótico, pasados 5 años el 80% tenían trabajo, lo estaban buscando o estudiaban.[4] Seikkula contó a Whitaker que si los pacientes toman medicamentos pierden el rumbo de sus vidas y dejan de poder cuidar se sí mismos. La idea, por lo tanto, consiste en limitar el uso de psicofármacos mediante la realización de reuniones abiertas en las cuales los participantes puedan compartir sus pensamientos con libertad. El lenguaje utilizado en estas reuniones difiere mucho del que normalmente usan los terapeutas, y se dedica más tiempo a escuchar las experiencias y las ideas de los pacientes y sus familias.[4] Tal como escribió el filósofo danés Søren Kierkegaard en el siglo XIX, deberíamos encontrarnos con el resto de las personas allí donde están, y eso también es aplicable a la psiquiatría.

Una parte crucial de este método consiste en que el equipo organice una reunión durante las siguientes 24 horas si parece que algún paciente va a tener un ataque de psicosis. En Laponia sólo se detectan entre dos y tres casos nuevos de esquizofrenia al año, un 90% menos que a principios de los años 1980; esto se debe a que la duración de los episodios psicóticos rara vez supera los 6 meses necesarios para el diagnóstico. También ha disminuido el gasto en servicios psiquiátricos.

La psicoterapia para la esquizofrenia parece ser muy rentable. Según una guía del NICE de 2012, una revisión sistemática de la evidencia económicas mostraba que la terapia cognitiva conductual mejoraba los resultados clínicos sin coste adicional, y un modelo económico indicaba que puede suponer un ahorro debido al menor número de ingresos hospitalarios.[23]

En los Estados Unidos también se han conseguido resultados destacables.[4] En California se asignó un mentor de los centros de acogida a cada niño con un trastorno grave, abuso físico o sexual, y en situación de grave abandono, que había sido considerado como un caso perdido por otras instituciones y organismos, y mediante la retirada de los medicamentos que tomaban y estableciendo vínculos emocionales con ellos lograban que recuperaran sus personalidades, algo que es imposible conseguir con una persona que está muy drogada por los medicamentos. Cada vez que llegaba un niño nuevo al centro, el personal no le preguntaba cuál era su problema, sino qué le había ocurrido. Su comportamiento a menudo había empeorado estando bajo tratamiento farmacológico.

En ensayos aleatorizados que estudiaban el proceso de recuperación de los pacientes, el modelo de posicionamiento individual y apoyo ha tenido efectos muy notables.[24] También es interesante un pequeño ensayo sobre un nuevo tratamiento de 7 meses diseñado para evitar un segundo episodio de psicosis para pacientes cuyo primer episodio había remitido.[25] El efecto no se mantenía a largo plazo, quizás porque los pacientes del grupo de terapia psicosocial se adhirieron más a sus medicaciones que aquellos que seguían un tratamiento habitual.

No fue hasta 2014 que salió publicado el primer ensayo de psicoterapia con pacientes con esquizofrenia que no tomaban antipsicóticos.[26] Los autores seleccionaron como pacientes que se habían negado a ser tratados con fármacos. El tamaño de efecto fue de 0,46 en comparación con el tratamiento habitual, similar a lo observado en los

ensayos que han comparado antipsicóticos con placebo, en los que la media es de 0,44.[26,27] El efecto del fármaco, sin embargo, está muy exagerado debido al sesgo de desenmascaramiento y a los graves daños que sufrieron los pacientes del grupo de placebo al ser expuestos bruscamente al mono (véase el Capítulo 6). Esto quiere decir que:

El efecto de la psicoterapia probablemente es mayor que el de los antipsicóticos.

Peter Breggin ha explicado el destacado efecto que la empatía, el afecto y la comprensión pueden tener en los pacientes con esquizofrenia grave.[28] Breggin, a los 18 años de edad, durante su primer año de universidad, y aunque no contaba con ninguna formación psiquiátrica, trabajó como voluntario en un hospital de salud mental. Siempre trataba a los pacientes como le gustaría ser tratado a él, es decir, con amabilidad, interés y deseos de conocerles y saber cuáles eran sus necesidades y deseos. Desde el principio le chocó el desdén y la humillación con que las autoridades del centro trataban a los pacientes, la violencia de los trabajadores y de los tratamientos utilizados, que provocaban daños en el cerebro de los pacientes, como el coma inducido por insulina, los electrochoques y la lobotomía, que todos decían que servían para «acabar con las neuronas malas», algo que Breggin entendió rápidamente que era imposible.

Así que decidió crear un programa de asistencia en el cual 15 estudiantes eran asignados a un paciente crónico de los considerados incurables (con esquizofrenia avanzada que la clorpromazina no había logrado paliar). Él y sus compañeros lograron que 11 de los 15 pacientes pudieran regresar a sus casas o encontrar un centro mejor donde ser tratados. Durante los 2 años siguientes, sólo tres pacientes volvieron al hospital. El programa llamó la atención de los medios y fue alabado como una innovación importante por la Commission on Mental Illness and Health en 1961. Este fue el último documento psicosocial publicado por el NIMH. Desde entonces, la atención se ha centrado en la cooperación con la industria farmacéutica para promover las explicaciones bioquímicas y los fármacos.

Al interesarse por los pacientes en su consulta privada, en lugar de destruirlos con fármacos y electrochoques, o catalogarlos con diagnósticos, Breggin ha logrado no saturarse y seguir disfrutando de su trabajo aun después de su jubilación. En mi opinión,

ésta es la fórmula para convertirse en un psiquiatra de éxito. Desde 1968, año en que Breggin abrió su consulta, sus pacientes nunca han tomado medicamentos a excepción de las contadas ocasiones en que les ha recetado alguna pastilla para dormir durante alguna crisis o síndrome de abstinencia.

En el estudio de Rosenhan realizado a principios de los años 1970, en el cual él y otras siete personas normales más fueron ingresados en un hospital psiquiátrico porque afirmaban oír voces (véase el Capítulo 2), pueden leerse interesantes observaciones acerca del contacto entre el personal y los pacientes.[29] Los trabajadores solían evitar mantener conversaciones iniciadas por los pacientes, y siempre respondían escuetamente a sus preguntas sin detenerse, o simplemente no les respondían. Esta situación a menudo se producía de la siguiente extraña forma:

> Pseudopaciente: «Disculpe, doctor X, ¿podría decirme cuando me darán permiso para salir al patio?»
>
> Médico: «Buenos días, Dave. ¿Cómo te encuentras hoy?» (alejándose sin esperar una respuesta).

Los médicos, especialmente los psiquiatras, eran aún menos comunicativos que el resto del personal. De hecho, casi nunca se dejaban ver por las salas. A menudo sólo se les veía al llegar y al irse del hospital; el resto de su jornada lo pasaban encerrados en sus despachos.

Esto ocurrió hace muchos años y puede que haya cambiado desde entonces, pero el problema fundamental que describe Rosenhan sigue existiendo. Los psiquiatras han descubierto recientemente que si hablan más con sus pacientes con esquizofrenia, se reduce la necesidad de tratamiento forzoso. La profesora Merete Nordentoft expresó esta experiencia positiva en un debate televisivo conmigo. Lo que no entiendo, sin embargo, es que esto sea algo que los psiquiatras tengan que redescubrir. Deberían saberlo desde siempre. También me parece muy extraño que tan pocos pongan en práctica el principio del Open Dialogue.

Ejercicio físico

El ejercicio físico es bueno para infinidad de cosas, incluyendo la autoestima, por lo que podría considerarse una especie de psicoterapia. Sean cuales sean los efectos del ejercicio en los trastornos mentales, lo cierto es que siempre es mejor animar a la gente para que haga ejercicio en lugar de tomar fármacos. En el Reino Unido, los médicos recomiendan a los pacientes con depresión leve que practiquen ejercicio, y llegan a recetarlo como tratamiento durante, por ejemplo, 6 meses.[4] Los pacientes afirman que el ejercicio les ayuda a centrarse en su salud en lugar de en su tristeza, además de ayudarles a dejar de sentirse «víctimas».

Los maestros saben mucho de los efectos del ejercicio; por ejemplo, hay escuelas en las que, entre clases, los niños hacen ejercicio o bailan con música. Esto puede tener un efecto espectacular en los niños con riesgo de ser diagnosticados de TDAH. Además de tranquilizarlos, les hace estar más atentos en clase, algo que la mayoría de nosotros hemos experimentado.

El ejercicio físico también tiene efecto en la depresión. Existen pocos estudios comparativos a largo plazo entre los ISRS y el ejercicio, pero sin lugar a dudas son interesantes. En un ensayo de 4 meses de duración con 156 pacientes con depresión grave, el efecto del ejercicio era similar al de la sertralina, y 6 meses después sólo el 30% de los pacientes del grupo de ejercicio seguían estando deprimidos, frente al 52% de los del grupo de sertralina y el 55% del grupo con ejercicio y sertralina.[30] Los pobres resultados del grupo de tratamiento combinado eran de esperar, dado que resulta complicado realizar psicoterapia en pacientes medicados. Las diferencias se apreciaron a pesar del bajo contraste entre los tratamientos: el 64% de los pacientes del grupo de ejercicio y el 66% de los del grupo de tratamiento combinado afirmaron que siguieron haciendo ejercicio físico, pero el 48% de los del grupo de sertralina también empezaron un programa de ejercicio físico.

Una revisión Cochrane sobre el ejercicio halló que tiene un efecto en la depresión muy similar al de los ISRS y la psicoterapia,[31] y los resultados de una revisión sistemática sobre el ejercicio físico en personas de edad avanzada apuntaban un efecto similar (con un tamaño de efecto de 0,34).[32]

También existen ensayos sobre el ejercicio físico como profilaxis en población general infantil. En una revisión Cochrane de ensayos que compararon el ejercicio

enérgico con la no intervención, seis reportaron que el ejercicio tuvo efecto en las puntuaciones de ansiedad (tamaño del efecto de 0,48, IC95% de −0,97 a 0,01).[33] Cinco ensayos encontraron que también eran positivas las puntuaciones de depresión (tamaño del efecto de −0,66, IC95% de −1,25 a −0,08). No obstante, en general estos ensayos eran de una calidad metodológica baja y muy heterogéneos en cuanto a la población, las intervenciones y los instrumentos de medida empleados.

Bibliografía

1 Kessing L, Hansen HV, Demyttenaere K, et al. Depressive and Bipolar Disorders: Patients' Attitudes and Beliefs Towards Depression and Antidepressants. Psychological Medicine 2005;35:1205-13.

2 Healy D. *Let Them Eat Prozac*. New York: New York University Press; 2004.

3 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

4 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

5 Read J, Cartwright C, Gibson K. Adverse Emotional and Interpersonal Effects Reported by 1829 New Zealanders While Taking Antidepressants. Psychiatry Res 2014;216:67-73.

6 Boer PCAM, Wiersma D, Russo S, et al. Paraprofessionals for Anxiety and Depressive Disorders. Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD004688.

7 Moynihan R, Cassels A. *Selling Sickness: How the world's biggest pharmaceutical companies are turning us all into patients*. New York: Nation Books; 2005.

8 Haug TT, Blomhoff S, Hellstrøm K, et al. Exposure Therapy and Sertraline in Social Phobia: 1-Year follow-up of a randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2003;182:312-8.

9 James AC, James G, Cowdrey FA, et al. Cognitive Behavioural Therapy for Anxiety Disorders in Children and Adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2013;6:CD004690.

10 Hunot V, Churchill R, Teixeira V, et al. Psychological Therapies for Generalised Anxiety Disorder. Cochrane Database Syst Rev 2007;1:CD001848.

11 Cuijpers P, Smit F, Bohlmeijer E, et al. Efficacy of Cognitive-Behavioural Therapy and Other Psychological Treatments for Adult Depression: Meta-analytic study of publication bias. Br J Psychiatry 2010;196:173-8.

12 Wiles N, Thomas L, Abel A, et al. Cognitive Behavioural Therapy As an Adjunct to Pharmacotherapy for Primary Care Based Patients with Treatment Resistant Depression: Results of the CoBalT randomised controlled trial. Lancet 2013;381:375-84.

13 Kahneman D. *Thinking, Fast and Slow*. London: Penguin Books; 2012.

14 Mayo-Wilson E, Montgomery P. Media-Delivered Cognitive Behavioural Therapy and Behavioural Therapy (Selfhelp) for Anxiety Disorders in Adults. Cochrane Database Syst Rev 2013;9:CD005330.

15 Smith MT, Perlis ML, Park A, et al. Comparative Meta-Analysis of Pharmacotherapy and Behavior Therapy for Persistent Insomnia. Am J Psychiatry 2002;159:5-11.

16 Gava I, Barbui C, Aguglia E, et al. Psychological Treatments versus Treatment As Usual for Obsessive Compulsive Disorder (OCD). Cochrane Database Syst Rev 2007;2:CD005333.

17 O'Kearney RT, Anstey KJ, von Sanden C. Behavioural and Cognitive Behavioural Therapy for Obsessive Compulsive Disorder in Children and Adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2006;4:CD004856.

18 Soomro GM, Altman DG, Rajagopal S, et al. Selective Serotonin Re-Uptake Inhibitors (SSRIs) versus Placebo for Obsessive Compulsive Disorder (OCD). Cochrane Database Syst Rev 2008;1:CD001765.

19 Broni B. [Another view on antidepressant drugs]. 2014 Jan 28. (Consultado el 4/2/2014.) Disponible en: http://www.ocd-foreningen.dk/stot-os/bliv-frivillig/7-artikler/243-en-anden-vinkel

20 Gøtzsche PC. [Antidepressant drugs should be avoided in children and young people]. OCD-nyt 2014;1:7.

21 Mikkelsen LG. [Happy pills as Müsli sprinkle]. 2014 Feb 1. (Consultado el 4/2/2014.) Disponible en: http://ocd-inderstinde.dk/debat.2.html

22 Whitaker R. *Mad in America*. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.

23 Freeman D, Freeman J. At Last, a Promising Alternative to Antipsychotics for Schizophrenia. *The Guardian*, 7/3/2014.

24 Baksheev GN, Allott K, Jackson HJ, et al. Predictors of Vocational Recovery Among Young People with First-Episode Psychosis: Findings from a randomized controlled trial. Psychiatr Rehabil J 2012;35:421-7.

25 Gleeson JF, Cotton SM, Alvarez-Jimenez M, et al. A Randomized Controlled Trial of Relapse Prevention Therapy for First-Episode Psychosis Patients: Outcome at 30-month follow-up. Schizophr Bull 2013;39:436-48.
26 Morrison AP, Turkington D, Pyle M, et al. Cognitive Therapy for People with Schizophrenia Spectrum Disorders Not Taking Antipsychotic Drugs: A single-blind randomised controlled trial. Lancet 2014;383:1395-403.
27 Leucht S, Cipriani A, Spineli L, et al. Comparative Efficacy and Tolerability of 15 Antipsychotic Drugs in Schizophrenia: A multiple treatments meta-analysis. Lancet 2013;382:951-62.
28 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.
29 Rosenhan DL. On Being Sane in Insane Places. Science 1973;179:250-8.
30 Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, et al. Exercise Treatment for Major Depression: Maintenance of therapeutic benefit at 10 months. Psychosom Med 2000;62:633-8.
31 Cooney GM, Dwan K, Greig CA, et al. Exercise for Depression. Cochrane Database Syst Rev 2013;9:CD004366.
32 Bridle C, Spanjers K, Patel S, et al. Effect of Exercise on Depression Severity in Older People: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Psychiatry 2012;201:180-5.
33 Larun L, Nordheim LV, Ekeland E, et al. Exercise in Prevention and Treatment of Anxiety and Depression among Children and Young People. Cochrane Database Syst Rev 2006;3:CD004691.

11 ¿Qué ocurre en el cerebro?

Llamar a los psicofármacos «antialgo» es muy poco acertado

Las decepciones con la psiquiatría llegan incluso al nombre de los fármacos. Tiene sentido hablar de antibióticos, ya que estos fármacos curan infecciones matando microorganismos o inhibiendo su crecimiento. Por contra, no existe ningún remedio químico para las enfermedades mentales. Los antipsicóticos no curan la psicosis, los antidepresivos no curan la depresión y los fármacos para la ansiedad tampoco curan la ansiedad. De hecho, estos fármacos pueden causar psicosis, depresión y ansiedad, en especial si se toman durante bastante tiempo y si los pacientes intentan dejarlos.

Estos fármacos no son «anti» nada. No curan a los enfermos, simplemente provocan cambios que a su vez causan una larga lista de efectos,[1] de igual manera que lo hacen las drogas. A pesar de que sus nombres así parecen indicarlo, no van dirigidos a nada. Por ejemplo, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), no son selectivos en absoluto. Este término fue inventado por SmithKline Beecham para conferir a la paroxetina una ventaja frente a otros ISRS, pero al final fue adoptado por todas las compañías farmacéuticas.[2] Nuestro cuerpo tiene receptores de serotonina, y los fármacos tienen muchos otros efectos además de incrementar la serotonina, como afectar la transmisión de dopamina y noradrenalina, además de efectos anticolinérgicos.[3] Estos fármacos ni siquiera se dirigen en la depresión; tienen efectos parecidos a los de muchas otras sustancias que afectan al cerebro, como el alcohol y las benzodiacepinas. No es sorprendente, por tanto, que una revisión Cochrane encontrara que el alprazolam, una vieja benzodiacepina, tuviera mejores resultados que el placebo en la depresión y un efecto similar al de los antidepresivos tricíclicos.[4] Que cualquiera de estos fármacos tenga o no un efecto en la depresión es otro asunto, y muy probablemente no lo tienen (véase el Capítulo 3).

Algunos efectos inespecíficos resultan beneficiosos para las compañías farmacéuticas, aunque realmente es muy discutible que lo sean para los pacientes, y el resto son efectos secundarios. Un «efecto secundario» es un término que implica un problema menor, a pesar de que a menudo estos efectos son de gravedad y los sufren la mayoría de los pacientes. Buenos ejemplos son los trastornos sexuales causados por los ISRS y la sedación excesiva que producen los antipsicóticos. La distinción es totalmente

arbitraria; por ejemplo, la eyaculación tardía causada por los ISRS puede ser beneficiosa para personas que sufran eyaculación precoz, pero terrible para el resto, ya que estos inhibidores pueden acabar totalmente con las eyaculaciones.

Sabemos mucho sobre cómo los fármacos interactúan con los receptores del cerebro e influyen sobre los neurotrasmisores, y a pesar de los diferentes efectos bioquímicos moleculares, su funcionamiento es bastante parecido, sea suprimiendo las reacciones emocionales y atontando a la persona para que no preste tanta atención al empeoramiento de su calidad de vida, o bien estimulándola.[2,5-7] Cabe mencionar que los psicofármacos se desarrollan basándose en experimentos con ratas y seleccionándolos si cambian el funcionamiento cerebral normal de los animales.[6]

Dado que los psicofármacos (igual que el alcohol, la marihuana, la heroína y otras sustancias adictivas) alteran considerablemente la personalidad de las personas y les dificulta gravemente la capacidad de llevar una vida normal y aprender a hacer frente a los problemas, sería más adecuado llamarlos medicamentos «antipersonalidad» o pastillas «antisociales», y es que muchos enfermos acaban aislados de la sociedad y dejan de preocuparse por ellos mismos y por quienes les rodean. Los ISRS, por ejemplo, reducen la identificación de expresiones faciales negativas de rabia o miedo en voluntarios humanos,[8] y algunos pacientes afirman sentirse como si vivieran bajo una campana de cristal.

El mejor nombre «anti» que se me ocurre para estos medicamentos es el de «antisexuales», ya que su principal efecto es arruinar la vida sexual de quienes los toman. Igual que otros psicofármacos, como los utilizados para el TDAH y los antipsicóticos, afectan negativamente la actividad sexual y deberían ser todos rebautizados como pastillas antisexuales, o antivida, ya que evitan que la gente tenga una vida completa.

Yo llamaría a los antipsicóticos simplemente antihumanos, pues impiden llevar una vida normal y enriquecedora, y aniquilan la capacidad de leer, concentrarse, ser creativo o disfrutar del sexo. La vida de quien toma antipsicóticos tiene poco de vida, y hay pacientes que lo comparan con estar en estado vegetal o ser un zombi. Por eso no es de extrañar que haya personas que se suiciden durante su tratamiento con antipsicóticos y hayan perdido toda esperanza. A menudo oímos que la esquizofrenia lleva consigo un riesgo considerable de suicidio, pero lo que no oímos nunca es cuál es el riesgo de los que deciden no tomar antipsicóticos. No podemos usar los ensayos aleatorizados para

evaluar el impacto que tienen los antipsicóticos en el aumento del riesgo de suicidio, básicamente porque están llenos de errores de diseño provocados por la abstinencia del fármaco, que hace aumentar artificialmente los suicidios en los pacientes del grupo de placebo (véase el Capítulo 6).

Lo que acabo de describir ilustra el gran poder del *marketing* farmacéutico. Mediante el mero uso de un lenguaje determinado logran que la gente se crea un montón de ideas falsas.

También resulta tremendamente reveladora la manera en que los psicofármacos han llegado a ser tan usados. Ninguno de los primeros fármacos fue creado de manera racional, basándose en un profundo conocimiento de la bioquímica y los receptores, sino que se descubrieron de manera casual y acabaron destinados a la psiquiatría debido a sus efectos adversos, no por un efecto específico.

Como ya he comentado, los barbitúricos acabaron siendo usados en personas después de descubrir que eran efectivos para dormir a los perros.

El primer fármaco antipsicótico, la clorpromazina, pertenece al grupo de las fenotiazinas, unos compuestos desarrollados a finales del siglo XIX para ser usados como tintes sintéticos. En los años 1930 se usaban como insecticidas y antiparasitarios para cerdos.[9] Una década más tarde se descubrió que limitaban tanto la función locomotora que las ratas eran incapaces de evitar las descargas eléctricas en los experimentos de huida. Después pasaron a utilizarse en cirugía por su efecto adormecedor para reforzar el efecto de los anestésicos. La clorpromazina empezó a usarse como antihistamínico para las alergias, pero los médicos observaron que hacía que los pacientes desarrollaran un desapego emocional y un desinterés general, efectos que fueron descritos como una lobotomía química. Cuando se probó su uso en enfermos con manía, los psiquiatras descubrieron que inducía una profunda insensibilidad y un estado de indiferencia tal que hacía que dejaran de expresar sus deseos, preocupaciones o preferencias, y que rara vez hicieran preguntas, como si hubieran sido separados del mundo real «por un muro invisible».

Y esto es lo que sienten los pacientes. Los efectos predominantemente subjetivos que describen en Internet los enfermos cuando toman antipsicóticos son sedación, déficit cognitivo, aplanamiento emocional e indiferencia.[10]

Al principio la clorpromazina no se clasificó como antipsicótico, sino como un fuerte tranquilizante o un neuroléptico, ya que se consideraba que sus efectos eran muy inespecíficos. Desde un buen comienzo, Smith, Kline & French quisieron vender la idea de un tratamiento de por vida con clorpromazina.[11] Lo promocionaban como un gran avance médico, ya que hacía que los enfermos se volvieran dóciles y callados, algo que los trabajadores de los psiquiátricos valoraban. Es un formidable conflicto de intereses que fueran los propios trabajadores de los centros psiquiátricos quienes determinaran si los pacientes mejoraban su estado o no. Y lo cierto es que hoy este conflicto de intereses sigue planeando sobre la investigación psiquiátrica. Parece que la sociedad ya no se acuerda de que la Joint Commission on Mental Illness and Health de los Estados Unidos declaró, en 1961, que el objetivo principal de los antipsicóticos es hacer que los enfermos más peligrosos sean más manejables por el personal que trabaja con ellos.[12]

La primera benzodiacepina que salió al mercado fue el clordiazepóxido (Librium), sintetizado a mediados de los años 1950 a partir de unos trabajos sobre tintes químicos, igual que la clorpromazina. En 1957 se descubrió accidentalmente que este compuesto tenía efectos hipnóticos, ansiolíticos y de relajación muscular.[13]

El primer antidepresivo tricíclico, la imipramina, es un análogo de la clorpromazina.[14] Fue desarrollado en un intento de mejorar la eficacia de la clorpromazina, y en un principio no era un tratamiento para la depresión. Sin embargo, a pesar de que la tendencia del fármaco a provocar efectos maníacos fue descrita como desastrosa para algunos enfermos, esta reacción paradójica a un sedante hizo que se probara en pacientes con depresión.[11]

Se dice que los ISRS fueron desarrollados de una manera racional basándose en el conocimiento de los receptores, pero yo tengo mis dudas. La hipótesis de la serotonina ha caído en saco roto (véase el Capítulo 3), y la verdad es que no veo que este fármaco sea más racional que el resto. Lo que hemos aprendido es que un detallado conocimiento de los receptores no resulta de ayuda para tratar a los pacientes, ya que fármacos muy diferentes pueden producir los mismos efectos.

Durante mi etapa de estudiante de medicina me interesé mucho por la farmacología clínica y estudié a fondo los receptores, la química y los modos de acción. Pero había algo que realmente me desconcertaba, algo que no acababa de entender. ¿Cómo era posible que los antihistamínicos, que se usan para tratar la alergia, también

fueran eficaces para la psicosis? ¿Por qué había tantos fármacos desarrollados para adecuarse a un receptor determinado que también funcionaran para enfermedades totalmente diferentes que nada tenían que ver con ese receptor? Tardé mucho tiempo en entender lo engañosos que son los ensayos a doble ciego controlados con placebo cuando el resultado es subjetivo (véase el Capítulo 3). Actualmente los receptores y la química farmacéutica me interesan bastante poco, ya que los efectos secundarios que causan los fármacos a menudo explican por qué parecen tener efecto en enfermedades diversas. Por desgracia, a nadie le importa el hecho de que en los cálculos y las evaluaciones realizados en los ensayos haya muchos sesgos. A los reguladores de medicamentos les da completamente igual, y la industria farmacéutica y los médicos que les siguen la corriente van engrosando sus cuentas bancarias. Es de tontos aprobar nuevos fármacos si parecen tener efecto en dos ensayos controlados con placebo, no importa lo malos que resulten en muchos otros ensayos, y que no se controlen el sesgo de enmascaramiento ni el tamaño del efecto necesario para que se considere relevante, y que nadie exija que se utilicen resultados médicos relevantes.

Antes, los antipsicóticos eran conocidos como tranquilizantes mayores y las benzodiacepinas como tranquilizantes menores, lo cual es más honesto que la actual palabrería «anti-enfermedad», ya que el efecto tranquilizante era el que justificaba su uso humano. No obstante, tampoco es que la antigua terminología fuera correcta. Al fin y al cabo, hasta qué punto se seda a una persona depende de la dosis administrada.

A pesar de su humilde pasado, los antipsicóticos son la pieza central del cuento de hadas que se nos vende acerca del progreso de la psiquiatría.[9] Los antipsicóticos disminuyen las concentraciones de dopamina, y el número de receptores de dopamina aumenta para compensarlo. Si dejamos repentinamente de tomarlos, la respuesta del cerebro puede ser en forma de psicosis, un fenómeno conocido como tolerancia opuesta o psicosis por supersensibilidad. También es posible presentar un episodio psicótico durante el tratamiento continuado, y puede no responder a un aumento de las dosis.[15]

Algo parecido ocurre con los antidepresivos. Hacen aumentar las concentraciones de serotonina comporta una disminución de los receptores de serotonina, por lo que si dejamos de tomarlos de golpe podemos empezar a sufrir depresión. Este efecto rebote también se aprecia con las benzodiacepinas y el litio.[6,11] Al cabo de poco tiempo de

empezar a tomarlos, los pacientes sufren unos síntomas peores que los de antes, incluso sin dejar de tomar los fármacos. Y si intentan dejarlos, la situación puede empeorar aún más.

Evidentemente, nuestros cerebros toleran mal este equilibrio químico forzoso, y si esta nueva homeostasis se extiende durante varias semanas, la gente acaba desarrollando dependencia, igual que ocurre con las drogas.

Los estudios genéticos y la investigación en transmisores

Se han destinado miles de millones de dólares para descubrir la posible predisposición genética a desarrollar una enfermedad mental y detectar sus causas biológicas, lo que ha hecho que se realizaran cientos de estudios sobre receptores y transmisores cerebrales. Sólo en 2010, el NIMH se gastó más de 400 millones de dólares en investigación sobre el cerebro y el comportamiento básico,[16] pero los resultados de esta tremenda inversión en investigación son prácticamente nulos.[1]

La expectación creada por los investigadores ha creado en la sociedad la impresión equivocada sobre lo que conocemos acerca de la genética, los trasmisores y los receptores en relación con las enfermedades mentales. Ejemplo de ello es que los estudios de asociación genética para el TDAH no han hallado nada de interés. Lo único que han logrado describir son asociaciones genéticas muy débiles,[17] y lo peor es que la literatura científica no ha sido muy honesta. Una revisión de los artículos que afirman que el polimorfismo de un código genético para el receptor dopaminérgico D4 está asociado con el TDAH descubrió que sólo 25 de los 159 resúmenes mencionaban que dicha asociación confiere un riesgo bajo.[18] He oído decir a varios profesores de psiquiatría en entrevistas que el factor genético es una de las principales causas del desarrollo de TDAH, pero yo me niego a creerlo, entre otras razones por el simple hecho de que el TDAH no es una enfermedad. Tuvieron que pasar varios años para que una profesora experta en TDAH revelara la evidencia con la que contaba para afirmar tal cosa. Explicó que entre gemelos idénticos había un 80% de concordancia.[19] Entonces, aquellos que son idénticos también deberían serlo para diagnosticarles este mito popularmente conocido como TDAH. Sorpresa, sorpresa. Esto no revela nada acerca del TDAH, pero sí demuestra que hay una variación observacional a la hora de diagnosticar el TDAH, ya que no existe un acuerdo total sobre su diagnóstico.

De hecho, la idea de que el TDAH está causado por un déficit en el sistema dopaminérgico, cuyo origen es principalmente genético, es igual de infundada.[17] No existen datos neuroquímicos, genéticos, neurofarmacológicos ni de imagen que resulten fiables para probar la hipótesis del déficit de dopamina como causa del TDAH.[17] Es más, los fármacos que inhiben selectivamente los transmisores de noradrelina y que no afectan a los transmisores de dopamina tienen el mismo efecto psicoestimulante que aquellos que sí afectan a los transmisores de dopamina, y a la levodopa, los cuales aumentan la liberación de dopamina y alivian eficazmente los síntomas del Parkinson corrigiendo el déficit de dopamina, y no resultan eficaces para el TDAH.[17]

No puedo detenerme a detallar la vasta literatura publicada sobre el tema; sólo diré que todo lo que he leído, incluso los artículos cuyos autores querían que leyera porque creían que sus teorías eran convincentes, ha sido decepcionante en lo referente a las explicaciones genéticas o bioquímicas que se ofrecen para las principales enfermedades psiquiátricas. Por ejemplo, un estudio con tomografía por emisión de positrones publicado en *Science* que afirmaba que los esquizofrénicos tenían un mayor número de receptores de dopamina fue posteriormente refutado, y también en este mismo campo los investigadores han ignorado aquellos resultados inconvenientes, como cuando se halló que la densidad de receptores estaba relacionada con la exposición a los antipsicóticos.[11]

Sus defensores han modificado sus hipótesis sobre la dopamina en el TDAH y la esquizofrenia hasta el punto de permitirles defender datos contradictorios. Parece aquello que el filósofo de la ciencia Karl Popper llamaba «pseudociencia». Cuando una hipótesis se hace inmune a los experimentos de rechazo, la ciencia deja de existir.

Resulta igual de absurdo atribuir un fenómeno complejo como la depresión a un único neurotransmisor cuando nuestro cerebro tiene más de 200 diferentes que interactúan mediante sistemas muy complejos que todavía desconocemos.[17] Aun así, los psiquiatras biológicos parecen incapaces de hacer frente a esta realidad, ya que implicaría que sus castillos de naipes y las grandes oportunidades de financiación acabarían derrumbados. Me encantaría que algún día se detectara un defecto real en el cerebro de las personas con trastornos mentales, y que pudiera solucionarse con un medicamento, pero no es probable que ocurra.

Lesiones cerebrales crónicas

Los estudios de imagen del cerebro son cruciales para buena parte de los intentos de hacer que la psiquiatría parezca más científica de lo que es en realidad. Evidentemente, si pudiera demostrarse que las enfermedades provocan lesiones cerebrales, los psiquiatras contarían con un fuerte argumento para defender el tratamiento farmacológico, en especial si estudios similares demostraran que los fármacos ayudan a paliar los daños.

Basándonos en las pruebas de imagen, tenemos medicamentos eficaces para tratar la artritis reumatoide. Los fármacos modificadores de la enfermedad enlentecen la destrucción progresiva de las articulaciones, pero los medicamentos que producen este efecto son muy peligrosos y pueden acabar con la vida de los pacientes. En el campo de la psiquiatría, sin embargo, los fármacos sólo tienen efectos perjudiciales, que aparte de poder matar a los pacientes también pueden causarles lesiones cerebrales. Además, no se ha documentado que las enfermedades psiquiátricas, por sí mismas, causen lesiones cerebrales. Por lo tanto, es absurdo que los psiquiatras traten a millones de pacientes con psicofármacos durante décadas, o de por vida, con la pretensión de que evitan el daño cerebral.

No sería sorprendente que hubiera multitud de estudios de imagen cerebrales en la literatura psiquiátrica, y que muchos de ellos fueran erróneos. Efectivamente, así es. Uno de esos estudios, que un profesor de psiquiatría me envió porque lo encontró muy convincente, no separaba la remisión espontánea de la depresión y los efectos del fármaco, algo que los mismos autores reconocían.[20] Para lograrlo hace falta realizar un ensayo aleatorizado. Un gran estudio con 630 participantes encontró que el uso de antidepresivos (y no la depresión en sí) se relacionaba con un menor volumen cerebral y con mayor cantidad de materia blanca, pero las diferencias fueron pequeñas y el estudio era transversal.[21]

Los estudios de imagen cerebrales con pacientes con TDAH tampoco han sido reveladores.[17]

Una revisión sistemática realizada en 2012 evaluó la metodología de 241 estudios con resonancia magnética.[22] Sus resultados indicaron que muchos de estos estudios no informaban de detalles metodológicos importantes en cuanto al diseño experimental, la obtención de datos ni la realización de su análisis, y que muchos tampoco tenían el

suficiente poder. Los métodos de obtención de datos y de análisis eran muy flexibles, con casi el mismo número de tipos de análisis que de estudios. La revisión concluía que la tasa de resultados falsos positivos aumentaba proporcionalmente con la flexibilidad del diseño, por lo que el campo de la neuroimagen puede ser especialmente susceptible a los falsos positivos. Menos de la mitad de los estudios informaban del número de personas excluidas del análisis y de los motivos de la exclusión. Otro metaanálisis halló que el porcentaje de falsos positivos en los estudios de neuroimagen se situaba entre el 10% y el 40%.[23]

Un informe de 38 páginas sobre biomarcadores en neuroimagen redactado en 2012 por la APA era muy negativo y concluía que «no hay estudios publicados en ninguna de las revistas indexadas en la National Library of Medicine que examine la capacidad predictiva de la neuroimagen para trastornos psiquiátricos en adultos o niños».[24]

Esto significa que los investigadores pueden llegar a los resultados deseados manipulando su investigación. No obstante, a pesar del gran riesgo de sesgo, los estudios y metaanálisis realizados por autores a quienes, basándonos en sus artículos, claramente no pueden gustarles los resultados que obtuvieron, han demostrado fehacientemente que los antipsicóticos reducen el tamaño del cerebro.[25,26] Esto ocurre de manera dependiente de la dosis,[9,25] y también se ha observado en primates.[27] Por el contrario, la gravedad de la enfermedad tenía un efecto mínimo o nulo.[25] No hay evidencia fiable de que la psicosis, por sí misma, produzca daños en el cerebro,[28] y aunque un gran ensayo de 2013 defendiera lo contrario,[29] sus autores no pudieron separar los efectos del tratamiento de los posibles efectos de la enfermedad, algo que ellos mismos reconocen. Un estudio que incluyó pacientes con un primer episodio de psicosis halló que una corta exposición a los antipsicóticos puede provocar una reducción de la materia gris, de nuevo sin relación con la gravedad de la enfermedad.[30]

Está mal decir a los pacientes que deben tomar antipsicóticos para evitar daños cerebrales; lo cierto es que son los antipsicóticos los que provocan daños cerebrales, no la enfermedad.

La esquizofrenia no es una enfermedad cerebral progresiva, al contrario de lo que opinan la mayoría de los psiquiatras.[27] Creen que es la enfermedad la que lleva a la cronicidad y

a la incapacidad social, pero esta percepción es resultado de un sesgo de selección. Los pacientes que ven en sus hospitales son los peores casos, no aquellos que se recuperan, y lo cierto es que un 40% de ellos se recuperan funcionalmente.[28]

No he visto nunca una investigación convincente que demuestre que es la enfermedad la que causa lesiones cerebrales, pero sí he leído investigaciones de calidad que muestran que la medicación sí las produce.[25,28,31] Artículo tras artículo, ninguno de los autores ha considerado la idea de que podía ser la medicación, y no la enfermedad, la causante del daño cerebral en los enfermos. Es imperdonable, pues hace décadas que estos fármacos están en el mercado y prácticamente todos los enfermos han recibido tratamiento médico para su enfermedad.

Se han documentado daños cerebrales crónicos con cambios de personalidad persistentes, como declive cognitivo o aplanamiento emocional, mucho después de que los enfermos hayan dejado la medicación, con prácticamente todos los fármacos psiquiátricos.[5,31] Las lesiones cerebrales crónicas están relacionados con el tiempo de exposición al fármaco y a menudo empeoran con cada aumento de la dosis, mientras que suelen mejorar considerablemente cuando el paciente deja de tomarlo. Si la causa de los problemas fuera la enfermedad, los pacientes deberían empeorar al reducir la dosis de la medicación.[31] Además de mayores problemas de memoria, los síntomas habituales con todos estos fármacos son inestabilidad emocional con irritabilidad y ataques de ira, que pueden confundirse con la enfermedad de Alzheimer, que aterra tanto a los pacientes como a sus familias.[31]

Los antipsicóticos matan las células nerviosas con tanta efectividad que se ha llegado a estudiar su uso para el tratamiento de tumores cerebrales.[11] Los daños cerebrales afectan a la neurotransmisión, incluyendo varios receptores, y no es de extrañar que así sea. El hachís, el LSD, el alcohol y otras sustancias que afectan al cerebro también pueden causar lesiones cerebrales crónicas y cambios en la personalidad.

A pesar de que la ciencia es convincente, raras veces un psiquiatra explica a sus pacientes que los fármacos que les receta pueden provocarles lesiones cerebrales. Los psiquiatras de renombre a menudo defienden lo contrario, es decir, que es importante tomar antipsicóticos y antidepresivos porque la esquizofrenia[32] y la depresión no

tratadas[33,34] pueden dañar el cerebro, y que cuanto antes sea diagnosticado y tratado el paciente, mejores serán los resultados.[11] En mi opinión, esta mentira es igual de peligrosa para los enfermos que cuando se les dice que su problema se debe a un desequilibrio químico.

Un influyente investigador sobre la depresión ha dicho que ésta dobla el riesgo de demencia y que los antidepresivos contribuyen a la regeneración del cerebro.[34] Hizo referencia a un metaanálisis,[35] lo cual es típico de la pseudociencia en psiquiatría. En ese metaanálisis no se mencionaban los tratamientos previos, y no había el menor indicio de que el aumento del riesgo de desarrollar demencia pudiera deberse a la medicación, aun cuando es más que probable que así sea (véase el Capítulo 8).

Las observaciones clínicas confirman que los antidepresivos pueden provocar lesiones cerebrales crónicas.[36-38] Los síntomas de retirada y otros daños relacionados con los ISRS pueden persistir años después de abandonar el tratamiento.[1,39] Además, también hay muchos informes fiables sobre problemas persistentes de disfunción sexual en humanos,[37,40] como anestesia genital y orgasmos sin placer.[41] Una revisión sistemática de estudios con animales que hemos realizado muestra que las ratas pueden quedar perjudicadas sexualmente para siempre después de haber sido expuestas a un ISRS al principio de sus vidas.[42,43] Es muy probable que estos efectos estén causados por la inhibición de la transmisión de dopamina inducida por los ISRS. Esto también explica por qué los ISRS pueden causar discinesia tardía y distonía, igual que los antipsicóticos.[40,44-47] Los experimentos de retirada y reexposición han confirmado que los ISRS causan estos trastornos del movimiento.[45,47]

Las benzodiacepinas también pueden producir daños cerebrales crónicos,[6,31] y un meticuloso ensayo indica que doblan el riesgo de sufrir demencia.[48]

Los fármacos para el TDAH, si se toman durante la infancia, también provocan lesiones cerebrales crónicas. Los ensayos con animales muestran que, entre los problemas que causan, se encuentran ansiedad, depresión, menor tolerancia al estrés, peor respuesta a las recompensas naturales, menor respuesta ante entornos nuevos y pérdida de interés y de capacidad sexual.[49,52] Los niños tratados con estimulantes a menudo desarrollan atrofia cerebral,[53] pero, como siempre, algunos investigadores afirman que la atrofia es culpa de la enfermedad, lo que es una idea muy rara, ya que el

TDAH no es una enfermedad, sino una mera confirmación de que algunos niños son más activos e irritantes que otros.

Los psiquiatras con frecuencia utilizan estudios con pruebas de imagen para justificar el tratamiento farmacológico en los niños con TDAH,[54] pero estos estudios están tan plagados de errores como los que pretenden demostrar que el problema es la enfermedad, no el fármaco. Ningún investigador ha informado de si los pacientes habían sido tratados con fármacos para el TDAH, pero otros han hallado que así era.[17] Los pocos estudios recientes que existen sobre niños con TDAH que no se medican han evitado realizar comparaciones directas con niños normales, al contrario que todos los ensayos cuyos autores no han informado de si los niños estaban o no en tratamiento. Es como una mala conducta científica a gran escala.

La adicción a los psicofármacos

Uno de los secretos mejor guardados de la psiquiatría es que el tratamiento farmacológico genera dependencia, lo que a menudo dificulta que los pacientes puedan dejar de tomar un fármaco por culpa de los síntomas de la abstinencia.[31] Resulta muy sorprendente que los psiquiatras de renombre hayan negado esto rotundamente durante décadas,[55] y que la mayoría de ellos sigan negando con todas sus fuerzas que los ISRS creen dependencia. Sin embargo, engañar a los enfermos no es tan fácil como engañar a los psiquiatras, ya que todos ellos saben perfectamente que acaban siendo dependientes de los fármacos, incluyendo los ISRS.[56,57]

Hay varios factores que demuestran hasta al observador más impasible que el tratamiento con psicofármacos puede generar dependencia.

Hasta donde yo sé, todas las sustancias que modifican el cerebro son adictivas, incluyendo el alcohol, los opiáceos, los barbitúricos, las benzodiacepinas y otras drogas ilegales, algunos de ellos medicamentos de venta con receta o muy parecidos. Y empíricamente se ha demostrado que se producen síntomas de retirada con todos los psicofármacos.

Además, dado su mecanismo de acción, puede predecirse que acabarán produciendo dependencia. Las sustancias con actividad sobre el cerebro regulan a la baja o al alza los receptores y crean una nueva homeostasis (equilibrio), lo que significa que el cerebro deja de funcionar con normalidad. Por lo tanto, si se elimina de golpe el agente

modificador, algunas personas tendrán síntomas de retirada. Sabemos de ello por otros campos de la farmacología clínica, y normalmente lo llamamos «efecto rebote». Si se deja de tomar de golpe un inhibidor de la bomba de protones recetado para el ardor de estómago, los síntomas de dispepsia pueden ser peores que los que el paciente sufría antes de empezar el tratamiento. Estos mecanismos hacen que muchos pacientes acaben enganchados a un fármaco de por vida, ya que los síntomas de retirada les hacen creer que aún necesitan tomarlo.

Los engaños acerca del problema de la farmacodependencia no existirían si no fuera por la gran maniobra de ocultación en la que tanto las farmacéuticas como los reguladores de medicamentos y los médicos han contribuido. Esta alianza impía tiene una larga historia. En la década de 1930 nadie reconocía la adicción a los barbitúricos y se ignoraba a los médicos que afirmaban que existía.[58] Tuvieron que pasar 40 años para que el problema fuera finalmente reconocido por el Departamento de Salud del Reino Unido y se aceptara que el motivo por el cual la gente seguía tomándolos indefinidamente no era que estuvieran enfermos, sino porque dejar de tomarlos implicaba someterse a un gran sufrimiento. En 1955, los Estados Unidos producían tal cantidad de pastillas de barbitúricos que el 7% de la población podría haber tomado una cada día. Parecía la realización definitiva del sueño de solucionar todos los problemas de nuestras vidas, lo que Aldous Huxley describió en 1932 en su libro *Un mundo feliz*, en el cual las personas podían tomar pastillas de Soma cada día para tener sus vidas bajo control y mantener alejado cualquier pensamiento inquietante. En esa época, las pastillas de Soma eran los barbitúricos. Pero es que hoy los anuncios televisivos en los Estados Unidos tienen como objetivo convencer a la gente de que deben hacer exactamente lo mismo. Presentan personajes infelices que logran retomar el control de sus vidas y ser felices con sólo tomar una pastilla.[59]

En la década de 1960 les tocó el turno a las benzodiacepinas. Los médicos creían que eran inofensivas y las recetaban para casi todo. Hoffman-La Roche impulsó el diazepam (Valium) hasta convertirlo en el fármaco más vendido del mundo.[58] Las ventas de benzodiacepinas eran tan grandes que el 10% de la población de Dinamarca podía estar tomándolas,[60] algo extraordinario si tenemos en cuenta que su efecto desaparece pasadas unas cuantas semanas debido a que el paciente desarrolla tolerancia. Las

compañías farmacéuticas negaron durante décadas que las benzodiacepinas provocaran dependencia, y aunque en 1961 ya se empezaron a documentar casos de grave dependencia, no fue aceptado hasta 20 años más tarde.[20] La denegación colectiva fue enorme. Incluso en 1980, la agencia reguladora de medicamentos británica concluyó, basándose en los informes de efectos adversos con los que contaba, que sólo 28 personas desarrollaron dependencia a las benzodiacepinas entre 1960 y 1977. El número real de personas dependientes muy probablemente ronda el medio millón.

Después de que, en la década de 1980, las autoridades reconocieran finalmente que el consumo masivo de benzodiacepinas era un desastre en salud pública y empezaran a advertir de sus peligros, su consumo empezó a disminuir.[60] Al mismo tiempo, la APA ajustó los criterios para la dependencia de fármacos, de manera muy conveniente, justo antes de que empezaran a comercializarse los ISRS.[61] A menudo me pregunto cuánta corrupción hubo en ello, porque ese cambio de criterios tuvo un valor de miles de millones para las compañías farmacéuticas.

El cambio fue muy sustancial. Hasta el año 1987 se consideraba como dependencia el desarrollo de tolerancia a una sustancia o presentar síntomas de retirada, que es como la mayoría de nosotros la definiríamos. Pero a partir de ese año hacía falta cumplir al menos tres de los nueve criterios, y se añadió un nuevo criterio de tiempo.[61]

Determinar si una persona sufre dependencia o no acabó siendo algo totalmente oscuro, y como suele ser habitual en el DSM, uno no puede recordar todos los criterios o aplicarlos de manera concordante en cada caso. Es algo muy arbitrario y tienen mucho que ver las opiniones y los grados que cada uno considere. Por ejemplo: «Un periodo de tiempo considerable» (¿cuánto?), «sustancia tomada a menudo» (¿con qué frecuencia?), «abandono de importantes actividades sociales, profesionales o lúdicas» (¿qué es importante y quién lo decide?), «frecuente abuso o síntomas de retirada» (de nuevo, ¿con qué frecuencia?), «sustancias a menudo tomadas para aliviar o evitar los síntomas de retirada» (este criterio no tiene sentido; si un enfermo deja de tomar una sola dosis de paroxetina, puede sufrir síntomas de retirada, ¿pero qué significa «a menudo» si se toman tres pastillas de paroxetina diarias?).

Los nuevos criterios eliminaron el poder de decisión de los pacientes, ya que algunos dependen de la opinión de terceros, como por ejemplo si los pacientes «cumplen

con sus obligaciones en el trabajo, en clase o en casa». No pongo en duda que sea necesario el parecer de otra persona en ciertos casos, como si un adicto a la heroína niega su dependencia, pero creo sinceramente que los pacientes que siguen un tratamiento farmacológico deberían poder hablar por ellos mismos.

El criterio temporal es sumamente absurdo. Los síntomas pueden persistir durante al menos un mes, o pueden aparecer repetidas veces durante un periodo de tiempo más largo. Son muchos los pacientes que tienen dependencia de los fármacos que toman y que no cumplen con el criterio de tiempo. Quizás han tratado varias veces de dejar de tomar el fármaco y al cabo de poco han desistido definitivamente a causa de los terribles síntomas de abstinencia que presentan. Estos pacientes no tendrían dependencia según el criterio de tiempo, aun cuando resultan ser precisamente los más dependientes.

Los nuevos criterios no son más que una cortina de humo para desviar la atención del hecho de que los ISRS causan dependencia. En una de nuestras investigaciones encontramos que los síntomas de retirada eran descritos en términos parecidos para las benzodiacepinas y los ISRS, y que 37 de los 42 síntomas identificados eran muy similares,[61] pero cuando se preguntó a Lundbeck acerca de nuestros resultados, la empresa negó que la gente pudiera desarrollar dependencia al tomar ISRS.[62]

El peor argumento que he escuchado, también por parte de profesores de psiquiatría, es que los pacientes no son dependientes porque no ansían dosis más altas. Si eso fuera cierto, entonces los fumadores no tendrían dependencia de la nicotina porque no aumentan la cantidad de cigarrillos que fuman.

No tiene sentido hablar de unos problemas que son eminentemente iguales tratando de dividirlos entre los causados por la dependencia de las benzodiacepinas y los que son síntomas de retirada de los ISRS, dado que ambos casos, para los pacientes, es lo mismo. En cualquiera de los dos casos, les resulta muy difícil dejar de tomar el fármaco. En una encuesta realizada a 500 pacientes daneses, el 57% estuvo de acuerdo con la frase «Tras tomar antidepresivos durante largo tiempo es complicado dejar de tomarlos».[56] En otra encuesta en Nueva Zelanda, el 55% de 1829 pacientes tratados con antidepresivos mencionaron efectos de retirada, y el 25% de ellos los describió como graves.[57]

Los reguladores de medicamentos, representantes de la industria

Resulta difícil diferenciar quién es el regulador y quién el regulado. Pasó más de una década desde que las agencias reguladoras de medicamentos fueron informadas sobre los problemas de dependencia hasta que empezaron a alertar del uso tanto de las benzodiacepinas como de los ISRS, y el proceso se caracterizó por la denegación, la minimización e incluso la tergiversación de los daños.[58,61,63] Los reguladores británicos describieron las reacciones de retirada causadas por los ISRS como poco frecuentes y leves, pero un grupo de investigadores independientes descubrió más tarde que ¡el 60% de las reacciones «leves» habían sido clasificadas como moderadas y otro 20% como graves![63]

Las autoridades aceptaron sin críticas la trampa de los nuevos criterios del DSM para la dependencia, que dependía de ellos cuando negaron el potencial de dependencia de los ISRS. Por ejemplo, el regulador del Reino Unido afirmó en 1998 que el uso de los ISRS no conlleva un aumento de las dosis ni una conducta compulsiva hacia el fármaco,[61] como si eso probara que no son adictivos. Los fármacos pueden ser adictivos aun cuando no presenten estas propiedades, pero es que además no es cierto que los ISRS no generen una conducta compulsiva hacia ellos. El mismo regulador lo reconoció en 2004 cuando admitió que los ISRS cumplían con los nuevos y más estrictos criterios para la dependencia.

Los estudios sobre la paroxetina que realizó Beecham a medianos de los años 1980, previos a su comercialización, mostraban que podía generar dependencia en voluntarios sanos. Aun así, y a pesar de que varios expertos alertaron sobre ello, la compañía farmacéutica no hizo nada al respecto y los estudios nunca fueron publicados.[2]

Unos años después de que salieran al mercado los ISRS volvió a surgir cierta preocupación acerca de la dependencia. Sin embargo, la industria farmacéutica y su grupo de psiquiatras aliados bien pagados generaron confusión al interpretar toda reacción de retirada como una recaída del paciente.[61] Incluso llegaron a promocionar la paroxetina directamente a los pacientes estadounidenses como un fármaco «que no genera adicción»,[61] y en el Reino Unido, en el reverso de las cajas de fluoxetina, podía leerse el siguiente mensaje: «No se preocupe por tomar Prozac durante largo tiempo. Prozac no es adictivo».[2]

No hace tanto, en el año 2000, la EMA afirmó con rotundidad que «los ISRS no generan dependencia».[58,61] Sin embargo, la agencia también apuntaba que los ISRS sí «habían demostrado reducir el consumo de sustancias adictivas como la cocaína o el etanol. La interpretación de este hecho resulta complicada».[58] La interpretación sólo puede ser complicada para aquellos que se empeñen en no ver el problema. En 2003, la Organización Mundial de la Salud publicó un informe en el que aparecían tres ISRS (la fluoxetina, la paroxetina y la sertralina) entre los 30 fármacos de los que más se había reportado dependencia.[58]

Las compañías farmacéuticas también hicieron todo lo posible para ocultar el asunto,[61] y los psiquiatras espaldas plateadas que cobraban dinero de ellas les resultaron muy útiles, ya que han contribuido a enganchar a más de cien millones de pacientes a fármacos que la mayoría de ellos no necesitan. Primero fueron los barbitúricos, después las benzodiacepinas y ahora los ISRS. Y cuando aparecen los problemas, tanto los psiquiatras como la industria usan la misma táctica: la culpa la tiene la enfermedad, nunca los medicamentos.[2,5,64] De eso voy a hablar a continuación.

La dependencia de los fármacos a menudo se malinterpreta como una recaída de la enfermedad

Como ya he mencionado, todos los psicofármacos pueden generar dependencia.[31] Puede resultar útil dividir los síntomas de retirada en dos fases: la fase de retirada inmediata, que consiste en síntomas nuevos y de rebote, y que tiene lugar en las primeras 6 semanas posteriores a la retirada del fármaco, dependiendo de su vida media de eliminación, y la fase posretirada, que ocurre pasadas esas 6 semanas[6,31,39] y que a veces dura años.[1,39,65]

Hay muchas personas que no logran dejar los ISRS ni disminuyendo las dosis lentamente. De 20 pacientes con trastornos de pánico y agorafobia que fueron tratados exitosamente con terapia conductual, nueve experimentaron síntomas de retirada y seis de ellos dejaron de tenerlos pasado un mes.[66] En los otros tres pacientes, que habían tomado paroxetina, los síntomas persistían y desarrollaron cambios del estado de ánimo cíclicos, característicos del trastorno bipolar, que nunca antes habían padecido. Otros estudios han confirmado que aproximadamente la mitad de los pacientes sufren síntomas de retirada.[56,67,68]

En este caso queda claro que cuando los pacientes se someten satisfactoriamente a terapia conductual sufren síntomas al reducir progresivamente la dosis del fármaco, y muy probablemente se trata de síntomas de retirada y no de una recaída en sus trastornos de angustia. Por desgracia, los psiquiatras y otros médicos tienen una marcada tendencia a interpretar los síntomas de retirada como síntomas de la enfermedad, y las escalas de clasificación para evaluar la gravedad de las enfermedades les confunden, ya que a menudo contienen ítems que no son más que síntomas de abstinencia.[11] Los médicos acaban forzando a los pacientes que desean dejar los fármacos a seguir tomándolos.

En una ocasión expliqué en una gran convención de psiquiatras que muchos pacientes tienen dificultades para dejar de tomar antidepresivos. Para mi sorpresa, uno de los profesores de psiquiatría afirmó que él no tenía problema alguno para hacer que sus pacientes dejaran el tratamiento con éxito. Esto puede deberse a la frecuencia con que se interpretan los síntomas de abstinencia como recaídas de la enfermedad. Si se comete este error persistentemente, no habrá problema alguno, porque simplemente se hace que los pacientes que no toleran los síntomas de retirada vuelvan a empezar el tratamiento con dosis completas. Pero esto es una tautología. Es como si dijéramos: «Este fármaco funciona para todos los enfermos con histeria, y si no funciona en algunos, debe ser porque no padecen histeria».

Stuart Montgomery, un psiquiatra británico con diversos vínculos económicos con la industria farmacéutica, parece interpretar todos los síntomas de retirada como una recaída.[69] Estudió 135 pacientes con depresión que habían respondido a un tratamiento de 8 semanas con paroxetina, a los que aleatorizó en dos grupos, uno con el fármaco y otro con placebo, durante 1 año. *A pesar de que se retiró la paroxetina de forma abrupta en los 67 pacientes del grupo de placebo, ¡en su artículo no hacía ninguna mención a los síntomas de abstinencia!* Tras haber infligido tremendos daños en los pacientes del grupo de placebo, los autores concluyeron que quedaba confirmado lo que decían «los informes de los estudios en cuanto a que los efectos secundarios de la paroxetina disminuyen progresivamente hasta ser indistinguibles de los del grupo de placebo». Es increíble. Uno de los pacientes se ahorcó a las 8 semanas de estar en tratamiento con paroxetina.

Documentos internos de Pfizer demuestran que Montgomery evitó deliberadamente informar de ello al regulador de medicamentos para el que trabajaba, a la vez que también

trabajaba para Pfizer.[58] Informó a Pfizer de lo que pensaba el regulador respecto a su solicitud de aprobación de la sertralina y les aconsejó sobre qué debían hacer para que el fármaco fuera aprobado.

Otros son más considerados, pero siguen engañando a los lectores de sus artículos. Una revisión sistemática realizada en 2003 y publicada en *Lancet* informó sobre 4410 pacientes de 31 ensayos que habían sido aleatorizados para seguir tomando el fármaco activo o placebo tras haber respondido a un antidepresivo.[70] El porcentaje de recaídas era del 18% en los pacientes que seguían tomando el fármaco y del 41% en los que pasaban a tomar placebo. Este efecto aparentemente increíble permitió a los autores concluir en el resumen que «el tratamiento continuo con antidepresivos podría beneficiar a muchos enfermos con trastorno depresivo recurrente».

La mayoría de la gente sólo lee el resumen del estudio, por lo que desconocen que los autores fueron más cautos en el texto principal. Allí explicaban que el aumento del riesgo de recaída en el grupo de placebo podía deberse a una reacción de retirada, y no a una recaída en sí. También apuntaban que este problema se habían detectado con el litio, cuya retirada repentina provoca una recaída maníaca, y que los ensayos con diseño de retirada (a menudo llamados estudios de mantenimiento o de prevención de recaídas) claramente exageraban la aparente eficacia del litio. En su propio metaanálisis hallaron que incluso pasados entre 1 y 3 años seguía existiendo una diferencia clara entre los grupos de fármaco activo y de placebo. No obstante, algunos pacientes sufren los síntomas de retirada durante años, lo que podría aumentar el riesgo de un nuevo episodio de depresión, pero entonces no se trataría de una verdadera depresión, sino de una depresión causada por la retirada del fármaco. Además, hubo un número considerablemente menor de recaídas en ese periodo de tiempo, y puede que el simple azar influyera en los resultados. Lo más importante, sin embargo, es que un seguimiento de entre 1 y 3 años es muy corto (véase el estudio de retirada en la esquizofrenia que luego comento).

Es complicado que los síntomas de retirada y los síntomas de la enfermedad puedan ser iguales. Si un enfermo reduce la dosis de antidepresivos y vuelve a sufrir depresión, eso no significa necesariamente que la enfermedad haya vuelto a aparecer. Dos de los puntos distintivos de los síntomas similares a los de la depresión, pero inducidos por la retirada del fármaco, son que suelen aparecer rápido y desaparecer

también con rapidez, en cuestión de horas, cuando el enfermo vuelve a tomar la dosis completa, mientras que si se trata realmente de depresión suelen pasar semanas hasta que los pacientes llegan a sentirse mejor.

Un ensayo con 242 pacientes con remisión de la depresión ilustra estas dificultades del diagnóstico.[71] Los pacientes se habían sometido a un tratamiento de mantenimiento abierto con fluoxetina, sertralina o paroxetina durante 4 a 24 meses después de haberse recuperado. Luego se les cambió de repente el tratamiento a placebo, con doble ciego, durante 5 a 8 días, pero tanto los participantes como los médicos desconocían el momento de la interrupción del tratamiento. Los investigadores desarrollaron una lista de 43 ítems sobre los síntomas de retirada comunicados en la literatura, y cuando los participantes completaron el periodo de placebo se les preguntó si habían sufrido alguno. Este enfoque basado en listas de verificación siempre tiende a exagerar los síntomas de retirada, y cabe mencionar, además, que el ensayo estaba financiado por Eli Lilly, el fabricante de la fluoxetina, que tenía un evidente interés en que los resultados mostraran que la fluoxetina provoca menos síntomas de retirada que los otros dos fármacos debido a la muy larga vida media de su metabolito activo, que se calcula que es de una a dos semanas.

De todos modos, los resultados son interesantes. Los tres síntomas de retirada más frecuentes fueron el empeoramiento del ánimo, la irritabilidad y la agitación (Tabla 11.1), que no tienen nada que ver con una recaída de la depresión, y como era de esperar, los resultados también indicaban que un número relativamente bajo de pacientes experimentaron síntomas con el tratamiento con fluoxetina. De los 122 pacientes con sertralina o paroxetina, 40 tuvieron un aumento de su puntuación en la escala de Hamilton para la depresión de al menos ocho puntos, que es un aumento clínicamente relevante.

Hubiera habido muchos más síntomas si la retirada del fármaco hubiese durado dos a tres semanas, pero lo cierto es que 25 de los 122 pacientes cumplieron los criterios para la depresión marcados por los autores. Por lo tanto, este estudio explica por qué la mayoría de los médicos se equivocan cuando creen que los pacientes sufren una recaída de la enfermedad. Pensemos en ello. ¿Cuántos de ellos podrían volver a sufrir depresión en una semana cualquiera en un grupo de 122 pacientes cuya depresión ha remitido en los últimos 4 a 24 meses? Desde luego, no 25, ¡quizás uno!

Tabla 11.1. Síntomas de retirada en pacientes con remisión de la depresión durante un periodo de entre 5 y 8 días con placebo tras estar entre 4 y 24 meses en remisión.

	Fluoxetina (n = 63)	Sertralina (n = 63)	Paroxetina (n = 59)
Empeoramiento del ánimo	22%	28%	45%
Irritabilidad	17%	38%	35%
Agitación	16%	37%	31%
Incremento ≥8 en la escala de Hamilton	6%	30%	36%

En seis ensayos de corta duración realizados por Eli Lilly, en los cuales se detenía de repente el tratamiento para ser reemplazado por placebo en un momento desconocido por los investigadores y los pacientes, se informaba de que aparecieron síntomas de retirada en el 44% de los pacientes en el grupo de duloxetina y en el 32% de los del grupo de placebo.[68]

Los pacientes presentan terribles síntomas al tratar de dejar el tratamiento, tanto síntomas parecidos a los de la enfermedad como muchos otros, incluyendo algunos que nunca habían sufrido antes y que pueden asustarles, como la sensación de electrocución en la cabeza tras haber tomado ISRS.[72]

Los psiquiatras de renombre no entienden nada de esto, o al menos actúan como si así fuera. Prácticamente la totalidad de los espaldas plateadas han interpretado los estudios de mantenimiento con antidepresivos y antipsicóticos como que estos fármacos son muy eficaces para prevenir nuevos episodios de depresión y psicosis,[9,73,74] y una prueba de que los pacientes deben seguir tomando los fármacos durante años o incluso de por vida. En Dinamarca, un objetivo nacional es lograr que el 90% de los esquizofrénicos estén bajo tratamiento. Eso es una tragedia nacional.

Los psiquiatras también afirman que la depresión es hoy mucho más crónica de lo que era antes. Por ejemplo, el Manual de Psiquiatría de la APA de 1999 explicaba que, hasta no hacía mucho, la mayoría de los pacientes se recuperaban de un episodio de depresión mayor, mientras que ahora «la depresión es un trastorno con una alta recurrencia y muy pernicioso».[5]

Los psiquiatras pasan por alto el hecho de que son ellos quienes han creado esta epidemia negando de manera sistemática el importante papel que tienen los síntomas de abstinencia, y con su reticencia a retirar a los pacientes el tratamiento farmacológico.

Puesto que no hay evidencia de que las enfermedades mentales sean crónicas, no hay ninguna justificación científica para el uso de psicofármacos de por vida. La aparente «cronicidad» de los trastornos mentales es un artefacto de los propios medicamentos.[1] Esto se demostrado en un ensayo con 172 pacientes con depresión recurrente que llevaban al menos 10 semanas de remisión desde el último episodio.[75] De los que siguieron tomando fármacos (lo que se supone que debe hacerse según las guías internacionales), el 60% sufrieron una recaída en los siguientes 2 años. La tasa de recaídas era parecida en los pacientes que tomaban el fármaco intermitente (64%), mientras que fue del 46% en aquellos que no tomaban ningún fármaco y del 8% en los que no tomaban fármacos pero recibían psicoterapia. Las diferencias en la gravedad de la enfermedad no justifican estos resultados, por lo que no se deben a una variable de confusión por indicación.

Un meticuloso análisis de 66 estudios de retirada de antipsicóticos permitió detectar cuál era el principal problema.[9,76] ¡La tasa de recaídas era tres veces mayor en los grupos de pacientes a quienes se les había retirado el tratamiento de golpe que en los grupos en que la retirada había sido gradual!

Tal como ya he explicado, los fármacos psiquiátricos, si se toman durante más de unas cuantas semanas, crean las enfermedades sobre las que tienen efecto a corto plazo, o incluso otras enfermedades peores, y las afecciones agudas acaban siendo crónicas.[2,5,6,36,77,78] Es un tema que lleva discutiéndose desde hace 30 o 40 años, pero por más robusta que sea la evidencia, los principales psiquiatras siempre escurren el bulto y cambian rápido de tema.[5,9] Les resulta demasiado doloroso admitir que, una vez abandonado el psicoanálisis carente de rigor científico, es el momento de aceptar que la psiquiatría biológica, que hacía que su especialidad pareciera tan científica como la medicina interna, no ha cumplido sus promesas.

Los ensayos de mantenimiento (de retirada) se realizan por una buena razón, que es determinar cuánto tiempo deben tomar el fármaco los pacientes. Pero lo cierto es que resultan altamente engañosos si son de corta duración. Hay muy pocos estudios a largo plazo, pero entre ellos destaca uno con 128 pacientes con esquizofrenia.[79] Los pacientes con un primer episodio en remisión fueron aleatorizados para reducir la dosis o interrumpir el tratamiento, o para seguir tratamiento de mantenimiento, durante 2 años, tras lo cual los médicos podían escoger libremente qué tratamiento necesitaban los pacientes.

Pasados 7 años desde la aleatorización, se pudo localizar a 103 pacientes. Los resultados a corto plazo indicaban que, pasados 2 años desde la aleatorización, el número de participantes que habían sufrido una recaída en el grupo de reducción de dosis y de interrupción del tratamiento era mayor que el del grupo de terapia de mantenimiento (43% frente a 21%). Sin embargo, a los 7 años esa diferencia había desaparecido (62% frente a 69%). Además, cabe mencionar que la recaída no era el resultado principal considerado en el estudio. Resulta mucho más importante que los pacientes se recuperen de la esquizofrenia, y pasados 7 años el número de pacientes que lo habían logrado en el grupo de reducción e interrupción era mayor que en el grupo de mantenimiento (40% frente a 18%). Esto ocurrió a pesar de que la dosis administrada en los últimos 2 años de los 7 años considerados era un 64% más alta en el grupo de mantenimiento, y que en ese mismo grupo hubo menos pacientes que dejaron de tomar el fármaco por completo pasados los 7 años (6 frente a 11 pacientes). Por lo tanto, a largo plazo les fue mejor a los pacientes a quienes se les redujo o eliminó la dosis que a aquellos que siguieron tomando el psicofármaco.

Un gran metaanálisis de ensayos controlados con placebo mostró que el aparente efecto del tratamiento continuado con antipsicóticos para la prevención de recaídas disminuye con el tiempo y se aproxima a cero pasados 3 años.[80] Además, la mayoría de estos ensayos presentan errores, ya que los pacientes que toman placebo están expuestos a los efectos de la retirada repentina del fármaco.

Existe una revisión Cochrane sobre el tratamiento farmacológico intermitente en la esquizofrenia, pero resulta irrelevante debido a que sus resultados provienen de ensayos a corto plazo.[81]

Realmente no es una buena práctica médica esta tendencia de hacer que los pacientes estén en tratamiento farmacológico durante años basándose en la falsa creencia de que eso mejora el pronóstico.

El absurdo «desequilibrio químico»

Cuando doy charlas a pacientes psiquiátricos y les pregunto si alguna vez les han dicho que necesitan un fármaco para solucionar un «desequilibrio químico» en el cerebro, aproximadamente la mitad responden afirmativamente. A menudo también se les dice que esto es similar a un diabético que necesita insulina. Esta patraña que compara los

antipsicóticos y los antidepresivos con la insulina fue creada por los psiquiatras de los años 1950,[5,11] al mismo tiempo que los energizantes físicos pasaron a llamarse antidepresivos.[5] La «revolución farmacológica» en psiquiatría se ha llegado a equiparar con la aparición de la penicilina; sin embargo, tal como apunta David Healy, a diferencia de lo que ocurrió con la penicilina, en los grupos de fármaco activo hay muchos más cadáveres que en los grupos de placebo.[5]

El cuento del desequilibrio químico se aplica a todos los psicotrópicos, también a las benzodiacepinas, y es absolutamente falso.[1,5,9] Nunca se ha documentado que ninguna de las principales enfermedades psiquiátricas esté causada por un defecto bioquímico, y tampoco existe ninguna prueba biológica que pueda determinar si alguien padece un trastorno mental.

Por ejemplo, la idea de que las personas depresivas tienen una carencia de serotonina ha sido claramente rechazada.[2,82,83] Algunos fármacos que *disminuyen* la serotonina también parecen funcionar para la depresión,[2,5] por ejemplo la tianeptina, y los reguladores de medicamentos de Irlanda prohibieron a GSK afirmar que la paroxetina corrige un desequilibrio químico. Además, ratones genéticamente deficientes en serotonina en el cerebro no estaban deprimidos, pero se comportaban de manera salvaje.[84] Hay muchas otras razones para rechazar el argumento del desequilibrio químico; por ejemplo, el hecho de que hacen falta semanas para que los antidepresivos empiecen a tener algún efecto,[85] y este efecto (si es que lo hay) aparece de manera lenta y gradual, mientras que la cantidad de monoamina en el cerebro aumenta en uno o dos días desde el inicio del tratamiento.[83] ¿Y por qué razón deberían «funcionar» estos fármacos para la fobia social, que no está considerada una enfermedad por falta de serotonina?[83]

No obstante, hasta 2003 los reguladores de medicamentos del Reino Unido contribuían a la causa de las compañías farmacéuticas propagando en folletos de información para los pacientes[64] la falsa y totalmente indocumentada idea de que la falta de serotonina era la causa de la depresión.

Los metabolitos de la dopamina son normales en los pacientes con esquizofrenia, pero cuando empiezan a medicarse sus receptores de dopamina aumentan cerca de un 50% como resultado de la disminución de la dopamina que provoca el fármaco.[9]

Al principio, cuando explicaba a los médicos que muchos pacientes me habían contado que sufrían un desequilibrio químico, éstos solían responderme enfadados que querían ver pruebas de mi alegación. Evidentemente, no querían reconocer que mentían a sus pacientes. Yo me remitía a lo que los pacientes, los cuidadores y otras personas me habían dicho, y a las páginas web en las que los pacientes explican sus experiencias; esto, sin embargo, fue tomado como prueba de que yo no tenía ni idea de lo que estaba hablando, como si escuchar a los pacientes no tuviera utilidad o valor alguno. Cuando les exponía mi razonamiento de que la documentación en Internet resulta muy convincente porque los pacientes explican una y otra vez experiencias similares, los médicos respondieron que no eran más que anécdotas que, además, ni siquiera aparecían en una revista especializada con revisión por pares. ¡Como si hubiera alguna diferencia!

Ciertamente, esta denegación organizada es alarmante. En el estudio danés con 500 pacientes depresivos o bipolares que he mencionado antes, el 80% de ellos estaban de acuerdo con la siguiente frase: «Los antidepresivos corrigen los cambios que se produjeron en mi cerebro debido al estrés o los problemas».[56]

En las raras ocasiones en que los psiquiatras han reconocido que nunca se ha demostrado que las enfermedades psiquiátricas se deban a un desequilibrio químico, han añadido a continuación que se trata sólo de una metáfora, como si no pasara nada por usar metáforas. Pues sí que pasa. Los médicos usan esta metáfora para convencer a los pacientes, que se sienten mal por culpa de los medicamentos y quieren dejar de tomarlos, de que sigan sufriendo con la esperanza de que más adelante se produzca algún efecto. Un espalda plateada danés, el profesor Poul Videbech, ilustró esto hace poco durante una reunión en la que yo argumenté que hay demasiadas personas en tratamiento con antidepresivos. Ante 600 personas, él me respondió con una pregunta: «¿Acaso algún médico diría a un diabético que dejara de tomar insulina?». También utilizó esta alegoría en una entrevista. Así que supongo que realmente se cree lo que dice.

He oído historias de estudiantes de medicina a quienes su médico les ha recetado antidepresivos en la primera visita porque tienen problemas con sus estudios, con el falso mensaje sobre corregir un supuesto desequilibrio químico igual que se hace con la insulina. Cuando los estudiantes tratan de dejar el tratamiento, sufren síntomas de abstinencia, pero los médicos insisten en que se trata de una recaída. En uno de estos casos, el psiquiatra le dijo al estudiante, en su primera visita, que debería tomar las

pastillas durante el resto de su vida. Cuando hablamos de cáncer, todos sabemos lo importante que resulta que los enfermos no pierdan la esperanza. Sin embargo, en psiquiatría, un campo en el que la esperanza es algo aún más fundamental y crucial para la recuperación, hay profesionales que destrozan cualquier esperanza de sus pacientes recetándoles pastillas para toda la vida.[6] Lo curioso es que no existe ni un solo ensayo sobre «medicación de por vida», y por lo tanto es pura especulación y, además, errónea. Uno de los principales motivos por los que la duración de la mayoría de los ensayos es de sólo unas cuantas semanas es que hay muchos pacientes que abandonan el tratamiento pasado poco tiempo debido a que no les gustan los fármacos.

Es difícil no enojarse cuando a uno le cuentan estas historias. En 2003, en los Estados Unidos, seis supervivientes de la psiquiatría también estaban muy enfadados. Organizaron una «huelga de hambre para la libertad» y mandaron una carta a la APA y a otras organizaciones diciendo que empezarían la huelga de hambre a menos que presentaran pruebas científicamente válidas que demostraran que todo lo que habían contado a la sociedad acerca de los trastornos mentales era realmente cierto.[5] Pedían evidencias que demostraran que las principales enfermedades mentales son en verdad enfermedades cerebrales biológicas y que los psicofármacos pueden corregir los desequilibrios químicos. Además, solicitaban a las organizaciones que, en el caso de que no pudieran presentar tal evidencia, lo reconocieran públicamente.

El director médico de la APA trató de escurrir el bulto afirmando que «Las respuestas a sus preguntas están disponibles en la literatura científica». La huelga de hambre finalizó cuando los protestantes empezaron a tener problemas de salud, pero quedó claro que la APA estaba mintiendo cuando afirmó en una nota de prensa que «no se iban a distraer con aquellos que niegan que los trastornos mentales graves sean enfermedades médicas reales que pueden diagnosticarse con precisión y tratarse eficazmente». Ni siquiera a la Iglesia Católica se le había ocurrido un engaño mejor si la gente hubiera exigido pruebas de la existencia de Dios: «Los curas y los cardenales no nos dejaremos distraer por aquellos que niegan que Dios existe y que conoce los problemas de la gente y los sabe tratar eficazmente».

Hasta cierto punto, la psiquiatría no es más que una pseudociencia, y el falso mito del desequilibrio químico debería acabar en los tribunales, pues es no es más que un fraude al consumidor.

Bibliografía

1 Unrecognised Facts About Modern Psychiatric Practice. Council for Evidence-based Psychiatry; 2014.

2 Healy D. *Let Them Eat Prozac*. New York: New York University Press; 2004.

3 Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on Sexual Function: A critical review. J Clin Psychopharmacol 1999;19:67-85.

4 van Marwijk H, Allick G, Wegman F, et al. Alprazolam for Depression. Cochrane Database Syst Rev 2012;7:CD007139.

5 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

6 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

7 Pamphlet on Informed Consent. International Society for Ethical Psychology & Psychiatry. (Consultado el 3/12/2014.) Disponible en: http://www.psychintegrity.org/pamphlet_on_informed_consent.php

8 Harmer CJ, Shelley NC, Cowen PJ, et al. Increased Positive versus Negative Affective Perception and Memory in Healthy Volunteers Following Selective Serotonin and Norepinephrine Reuptake Inhibition. Am J Psychiatry 2004;161:1256-63.

9 Whitaker R. *Mad in America*. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.

10 Moncrieff J, Cohen D, Mason JP. The Subjective Experience of Taking Antipsychotic Medication: A content analysis of Internet data. Acta Psychiatr Scand 2009;120:102-11.

11 Moncrieff J. *The Bitterest Pills*. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.

12 Joint Commission on Mental Illness and Health. Action for mental health: final report. New York: Basic Books; 1961.

13 Chlordiazepoxide. (Consultado el 10/12/2014.) Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/Chlordiazepoxide

14 Tricyclic Antidepressant. (Consultado el 10/12/2014.) Disponible en: http://en.wikipedia.org/wiki/Tricyclic_antidepressant

15 Chouinard G. Severe Cases of Neuroleptic-Induced Supersensitivity Psychosis: Diagnostic Criteria for the Disorder and Its Treatment. Schizophrenia Research 1990;5:21-33.

16 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad Science: Psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.

17 Gonon F. The Dopaminergic Hypothesis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Needs Re-Examining. Trends Neurosci 2009;32:2-8.

18 Gonon F, Bezard E, Boraud T. Misrepresentation of Neuroscience Data Might Give Rise to Misleading Conclusions in the Media: The case of attention deficit hyperactivity disorder. PLoS One 2011;6:e14618.

19 Gøtzsche PC. [Right or wrong about psychiatric drugs]. (Consultado el 3/2/2015.) Disponible en: http://www.deadlymedicines.dk/fup-eller-fakta-om-psykofarmaka/

20 Arnone D, McKie S, Elliott R, et al. State-Dependent Changes in Hippocampal Grey Matter in Depression. Mol Psychiatry;18:1265-72.

21 Geerlings MI, Brickman AM, Schupf N, et al. Depressive Symptoms, Antidepressant Use, and Brain Volumes on MRI in a Population-Based Cohort of Old Persons without Dementia. J Alzheimers Dis 2012;30:75-82.

22 Carp J. The Secret Lives of Experiments: Methods reporting in the fMRI literature. NeuroImage 2012;63:289-300.

23 Wager T, Lindquist M, Nichols T, et al. Evaluating the Consistency and Specificity of Neuroimaging Data Using Meta-Analysis. NeuroImage 2009;45:S210-21.

24 First M, Botteron K, Carter C, et al. Consensus Report of the APA Work Group on Neuroimaging Markers of Psychiatric Disorders. Approved by the Board of Trustees, July 2012.

25 Ho BC, Andreasen NC, Ziebell S, et al. Long-Term Antipsychotic Treatment and Brain Volumes: A longitudinal study of first-episode schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 2011;68:128-37.

26 Raduaa J, Borgwardtc S, Crescinid A, et al. Multimodal Meta-Analysis of Structural and Functional Brain Changes in First Episode Psychosis and the Effects of Antipsychotic Medication. Neurosci Biobehav Rev 2012;36:2325-33.

27 Dorph-Petersen KA, Pierri JN, Perel JM, et al. The Influence of Chronic Exposure to Antipsychotic Medications on Brain Size Before and After Tissue Fixation: A comparison of

haloperidol and olanzapine in macaque monkeys. Neuropsychopharmacology 2005;30:1649-61.
28 Zipursky RB, Reilly TJ, Murray RM. The Myth of Schizophrenia As a Progressive Brain Disease. Schizophr Bull 2013;39:1363-72.
29 Andreasen NC, Liu D, Ziebell S, et al. Relapse Duration, Treatment Intensity, and Brain Tissue Loss in Schizophrenia: A prospective longitudinal MRI study. Am J Psychiatry 2013;170:609-15.
30 Pagsberg AK, Baaré WF, Raabjerg Christensen AM, et al. Structural Brain Abnormalities in Early Onset First-Episode Psychosis. J Neural Transm 2007;114:489-98.
31 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.
32 Lægemiddelindustriforeningen. [How do we ensure optimal medical treatment of patients with schizophrenia and other psychoses?]. 2013 June 4.
33 Videbech P, Dalsgaard M. "[I have seen how people's views on antidepressants lead to suicide]". Politiken, 27/9/2014. p. 22.
34 Videbech P. [The debate about antidepressants – do they work and does one become dependent?] BestPractice Psykiatri/Neurologi 2014;(25).
35 Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, et al. Depression and Risk for Alzheimer Disease: Systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. Arch Gen Psychiatry 2006;63:530-8.
36 El-Mallakh RS, Gao Y, Roberts RJ. Tardive Dysphoria: The role of long term antidepressant use in-inducing chronic depression. Medical Hypotheses 2011;76:769-73.
37 Hogan C, Nourya JL, Healy D, et al. One Hundred and Twenty Cases of Enduring Sexual Dysfunction Following Treatment. Int J Risk Saf Med 2014;26:109-16.
38 Shipko S. Playing the Odds, Revisited. Mad in America. July 21, 2014. Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/07/shooting-odds-revisited/
39 Belaise C, Gatti A, Chouinard VA, et al. Patient Online Report of Selective Serotonin Reuptake Inhibitor-Induced Persistent Postwithdrawal Anxiety and Mood Disorders. Psychother Psychosom 2012;81:386-8.
40 Csoka AB, Bahrick A, Mehtonen OP. Persistent Sexual Dysfunction After Discontinuation of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. J Sex Med 2008;5:227-33.

41 Bahrick AS. Persistence of Sexual Dysfunction Side Effects After Discontinuation of Antidepressant Medications: Emerging evidence. Open Psychol J 2008;1:42-50.
42 Maciag D, Simpson KL, Coppinger D, et al. Neonatal Antidepressant Exposure Has Lasting Effects on Behavior and Serotonin Circuitry. Neuropsychopharmacology 2006;31:47-57.
43 Simonsen AL, Danborg P, Gøtzsche PC. Chronic Impairment of Sexual Function in Rats Exposed to Antidepressants Early in Life: Systematic review. 2015 (submitted for publication).
44 Caley CF. Extrapyramidal Reactions and the Selective Serotonin-Reuptake Inhibitors. Ann Pharmacother 1997;31:1481-9.
45 Gerber PE, Lynd LD. Selective Serotonin-Reuptake Inhibitor-Induced Movement Disorders. Ann Pharmacother 1998;32:692-8.
46 Lee Y, Lin PY, Chang YY, et al. Antidepressant-Induced Tardive Syndrome: A retrospective epidemiological study. Pharmacopsychiatry 2013;46:281-5.
47 Lane RM. SSRI-Induced Extrapyramidal Side-Effects and Akathisia: Implications for treatment. J Psychopharmacol 1998;12:192-214.
48 Billioti de Gage S, Moride Y, Ducruet T, et al. Benzodiazepine Use and Risk of Alzheimer's Disease: Case-control study. BMJ 2014;349:g5205.
49 Castner S. Long-lasting Psychotomimetic Consequences of Repeated Low-Dose Amphetamine Exposure in Rhesus Monkeys. Neuropsychopharmacology 1999;20:10-28.
50 Marco E. Neurobehavioral Adaptations to Methylphenidate. Neuroscience and Behavioral Reviews 2011;35:1722-39.
51 Carlezon W. Enduring Behavioral Effects of Early Exposure to Methylphenidate in Rats. Biological Psychiatry 2003;54:1330-7.
52 Bolanos C. Methylphenidate Treatment During Pre- and Periadolescence Alters Behavioral Responses to Emotional Stimuli at Adulthood. Biological Psychiatry 2003;54:1317-29.
53 Breggin PR. The Rights of Children and Parents in Regard to Children Receiving Psychiatric Diagnoses and Drugs. Children & Society 2014;28:231-41.
54 Leo J, Cohen D. Broken Brains or Flawed Studies? A critical review of ADHD neuroimaging research. J Mind Behav 2003;24:29-56.

55 Nielsen M, Hansen EH, Gøtzsche PC. What Is the Difference between Dependence and Withdrawal Reactions? A comparison of benzodiazepines and selective serotonin re-uptake inhibitors. Addiction 2012;107:900-8.
56 Kessing L, Hansen HV, Demyttenaere K, et al. Depressive and Bipolar Disorders: Patients' attitudes and beliefs towards depression and antidepressants. Psychological Medicine 2005;35:1205-13.
57 Read J, Cartwright C, Gibson K. Adverse Emotional and Interpersonal Effects Reported by 1829 New Zealanders While Taking Antidepressants. Psychiatry Res 2014;216:67-73.
58 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.
59 Tanne JH. Drug Advertisements in US Paint a "Black and White Scenario." BMJ 2007;334:279.
60 Nielsen M, Gøtzsche P. An Analysis of Psychotropic Drug Sales. Increasing sales of selective serotonin reuptake inhibitors are closely related to number of products. Int J Risk Saf Med 2011;23:125-32.
61 Nielsen M, Hansen EH, Gøtzsche PC. Dependence and Withdrawal Reactions to Benzodiazepines and Selective Serotonin Reuptake Inhibitors. How did the health authorities react? Int J Risk Saf Med 2013;25:155-68.
62 Korsgaard P, Jensen JH. [Drug Maker: Nonsense! Denies Dependence on Happy Pills: It isn't possible]. Ekstra Bladet, 11/12/2012.
63 Medawar C, Herxheimer A. A Comparison of Adverse Drug Reaction Reports from Professionals and Users, Relating to Risk of Dependence and Suicidal Behaviour with Paroxetine. Int J Risk Saf Med 2003/2004;16:5-19.
64 Medawar C, Hardon A. *Medicines Out of Control? Antidepressants and the conspiracy of goodwill*. Netherlands: Aksant Academic Publishers; 2004.
65 Belaise C, Gatti A, Chouinard VA, et al. Persistent Postwithdrawal Disorders Induced by Paroxetine, a Selective Serotonin Reuptake Inhibitor, and Treated with Specific Cognitive Behavioral Therapy. Psychother Psychosom 2014;83:247-8.
66 Fava GA, Bernardi M, Tomba E, et al. Effects of Gradual Discontinuation of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Panic Disorder with Agoraphobia. Int J Neuropsychopharmacol 2007;10:835-8.

67 Young A, Haddad P. Discontinuation Symptoms and Psychotropic Drugs. Lancet 2000;355:1184.

68 Perahia DG, Kajdasz DK, Desaiah D, et al. Symptoms Following Abrupt Discontinuation of Duloxetine Treatment in Patients with Major Depressive Disorder. J Affect Disord 2005;89:207-12.

69 Montgomery SA, Dunbar G. Paroxetine Is Better Than Placebo in Relapse Prevention and the Prophylaxis of Recurrent Depression. Int Clin Psychopharmacol 1993;8:189-95.

70 Geddes JR, Carney SM, Davies C, et al. Relapse Prevention with Antidepressant Drug Treatment in Depressive Disorders: A systematic review. Lancet 2003;361:653-61.

71 Rosenbaum JF, Fava M, Hoog SL, et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Discontinuation Syndrome: A randomised clincial trial. Biol Psychiatry 1998;44:77-87.

72 Medawar C, Herxheimer A, Bell A, et al. Paroxetine, Panorama and User Reporting of ADRs: Consumer intelligence matters in clinical practice and post-marketing drug surveillance. Int J Risk Saf Med 2002;15:161-9.

73 Raven M. *Depression and Antidepressants in Australia and Beyond: A critical public health analysis* (PhD thesis). University of Wollongong, Australia; 2012. Disponible en: http://ro.uow.edu.au/theses/3686/

74 Kessing L, Nordentoft M, Middelboe T. [Right and wrong about psychotropic drugs]. Politiken, 17/1/2014.

75 Bockting CL, ten Doesschate MC, Spijker J, et al. Continuation and Maintenance Use of Antidepressants in Recurrent Depression. Psychother Psychosom 2008;77:17-26.

76 Baldessarini RJ, Viguera AC. Neuroleptic Withdrawal in Schizophrenic Patients. Arch Gen Psychiatry 1995;52:189-92.

77 Andrews PW, Kornstein SG, Halberstadt LJ, et al. Blue Again: Perturbational effects of antidepressants suggest monoaminergic homeostasis in major depression. Front Psychol 2011;2:159.

78 El-Mallakh RS, Gao Y, Jeannie Roberts R. Tardive Dysphoria: The role of long term antidepressant use in inducing chronic depression. Med Hypotheses 2011;76:769-73.

79 Martin A, Young C, Leckman JF, et al. Age Effects on Antidepressant-Induced Manic Conversion. Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158:773-80.

80 Wunderink L, Nieboer RM, Wiersma D, et al. Recovery in Remitted First-Episode Psychosis at 7 Years of Follow-Up of an Early Dose Reduction/Discontinuation or

Maintenance Treatment Strategy: Long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. JAMA Psychiatry 2013;70:913-20.

81 Leucht S, Tardy M, Komossa K, et al. Antipsychotic Drugs versus Placebo for Relapse Prevention in Schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. Lancet 2012;379:2063-71.

82 Sampson S, Mansour M, Maayan N, et al. Intermittent Drug Techniques for Schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2013;7:CD006196.

83 Lacasse JR, Leo J. Serotonin and Depression: A disconnect between the advertisements and the scientific literature. PLoS Med 2005;2:e392.

84 Hindmarch I. Expanding the Horizons of Depression: Beyond the monoamine hypothesis. Hum Psychopharmacol 2001;16:203-18.

85 Angoa-Pérez M, Kane MJ, Briggs DI, et al. Mice Genetically Depleted of Brain Serotonin Do Not Display a Depression-Like Behavioral Phenotype. ACS Chem Neurosci 2014;5:908-19.

86 Castrén E. Is Mood chemistry? Nat Rev Neurosci 2005;6:241-6.

12 Dejar los psicofármacos

> No sólo es peligroso empezar a tomar psicofármacos, sino que también puede ser peligroso dejar de tomarlos. Y debería hacerse con mucho cuidado y siempre bajo supervisión médica profesional.
>
> PETER BREGGIN[1]

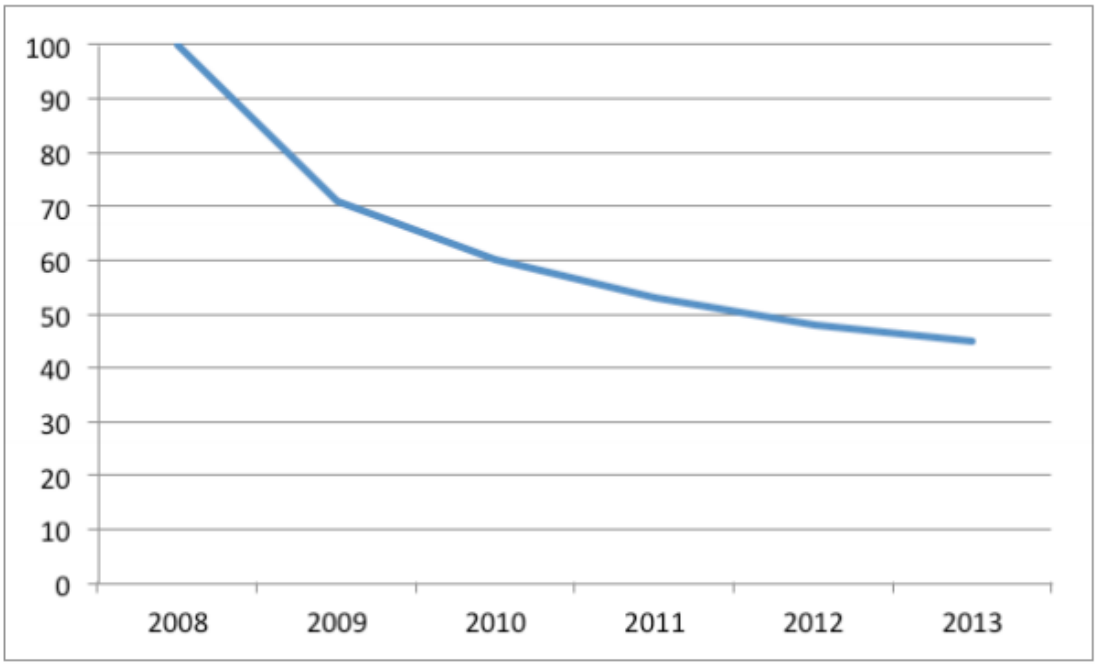
La peor epidemia farmacológica de la historia

Como ya expliqué en el capítulo anterior, los psicofármacos no arreglan ningún desequilibrio químico, sino que lo crean. Por eso, a tantos pacientes les resulta muy complicado dejarlos.

Asusta pensar en la cantidad de personas que pasan años tomando ISRS, y más aún teniendo en cuenta que los estudios naturalistas no han encontrado ningún beneficio con este uso prolongado.[2] En 2014, un canal de televisión finlandés me entrevistó para un documental sobre la depresión, y el periodista disponía de datos de uso de la seguridad social. De las 260.322 personas que tomaban ISRS en 2008, muchas también seguían tomándolos durante los años siguientes (alguna tras haber interrumpido temporalmente el tratamiento). Incluso 5 años más tarde, en 2013, el 45% aún seguía en tratamiento con ellos (Figura 12.1). Lo más preocupante es que la curva se aplana, lo que indica que los pacientes quedan enganchados de por vida al fármaco.

En Nueva Zelanda, el 52% de los pacientes afirmaron haber tomado antidepresivos durante más de 3 años,[3] y en los Estados Unidos, el 60% seguía tomándolos pasados 2 años, el mismo porcentaje que en Finlandia, y el 14% de ellos llevaba más de 10 años en tratamiento.[4] El consumo total de antidepresivos en las mujeres de entre 40 y 59 años de edad era nada más y nada menos que del 23%, y sólo el 29% había visitado a un profesional de la salud mental en el último año. Estos datos apuntan a que su uso está totalmente fuera de control. Si asumimos, de manera conservadora, que el 30% de los pacientes siguen medicándose porque son incapaces de dejar el tratamiento, esto implica que tenemos más de 100.000 adictos a los ISRS en Dinamarca, más o menos el mismo número que adictos a las benzodiacepinas.

Figura 12.1. Porcentaje de personas en Finlandia que seguían tomando ISRS hasta 5 años después de empezar el tratamiento.



Los médicos de familia son quienes más contribuyen a este desastre. Y es que son ellos los que atienden a más del 90% de los pacientes psiquiátricos.[5] En Australia, recetan aproximadamente el 90% de los antidepresivos, principalmente para casos de depresión leve,[6-8] a pesar de que existe un consenso internacional sobre su ineficacia para este tipo de depresión; además, los médicos de familia también recetan el 71% de los antipsicóticos.[7] He oído a un conocido médico de familia danés decir en una reunión que los antidepresivos son útiles como terapia puente en casos de depresión leve, antes de que los pacientes tengan cita para psicoterapia. Eso es muy mala medicina.

Medicarse durante años tiene poco que ver con estar enfermo, y mucho que ver con acabar generando una dependencia de los fármacos. Las personas con episodios no complicados de depresión grave (con una duración menor de 2 meses y sin tendencias psicóticas ni suicidas, enlentecimiento psicomotor ni sentimientos de inutilidad) raramente serán más proclives a tener una recaída durante los siguientes 12 meses que los pacientes sin antecedentes de depresión grave, y las tasas de recaída son muy bajas (3,7% y 3,0%, respectivamente).[9] Los datos históricos también resultan muy reveladores.[10] De los 450 pacientes de Emil Kraepelin con «sólo depresión» hace unos cien años, el 60% tuvieron un único episodio de depresión y un 13% sufrieron tres o más

episodios. De manera similar, más de la mitad de los 2700 pacientes con depresión ingresados tras un primer episodio entre 1909 y 1920 en Nueva York no tuvieron nuevos episodios, y sólo el 17% sufrió tres o más. Y cuando se realizó un seguimiento de 18 años a 216 pacientes suecos con depresión, el 49% no sufrieron un segundo episodio y el 21% tuvieron sólo un episodio más.

En el pasado, antes de que empezara este enorme abuso de los psicofármacos, la depresión era una enfermedad autolimitada que en la mayoría de los casos duraba unos cuantos meses, e incluso en la actualidad la duración media de la depresión no tratada es de sólo 3 meses.[11]

Pero esto no es lo que nos indica la Tabla 12.1. Tampoco ayuda el hecho de que el otro principal uso de los ISRS sea para tratar la ansiedad, ya que resulta igual de dañino tratarla con fármacos adictivos durante años. El tratamiento con antidepresivos ni siquiera parece reducir el riesgo de sufrir una recaída de la depresión; de hecho, parece aumentarlo.[12] Los ensayos que lo prueban presentan varios puntos débiles, como variables de confusión por indicación cuando se comparan los enfermos tratados y no tratados, pero aun así resulta interesante que el tiempo medio de recuperación para los enfermos que han sufrido un segundo episodio de depresión era de 23 semanas si tomaban medicamentos y de sólo 13 si no los tomaban.[11]

Como ya he explicado en otros capítulos, es evidente que el tratamiento a largo plazo con psicofármacos es perjudicial. Si fuera cierto que los enfermos psiquiátricos son comparables a los diabéticos, el número de personas discapacitadas mentales habría disminuido tras la introducción de los antipsicóticos y los antidepresivos, pero los pacientes con diagnósticos psiquiátricos obligados a jubilarse anticipadamente ha aumentado de manera increíble en todos los países en que se ha analizado este fenómeno.[10] Estoy de acuerdo con Whitaker y Breggin en que muchos, por no decir la mayoría, de los pacientes con una discapacidad tienen problemas inducidos por fármacos, no por una enfermedad mental. Nunca antes habíamos sido testigos de tal catástrofe por una enfermedad yatrogénica.

Y la catástrofe también golpea fuerte a los niños. En 1987, justo antes de que los ISRS salieran al mercado, y antes también de que se disparara el uso de fármacos para el TDAH, en los Estados Unidos había muy pocos menores con discapacidad por enfermedades mentales; 20 años más tarde superaban los 500.000, una cifra 35 veces

más alta.[10] Una encuesta realizada a psiquiatras especializados en niños y adolescentes dio como resultado que el 91% de sus pacientes eran tratados con psicofármacos.[13] El 9% restante recibían psicoterapia y no tomaban ninguna medicación. Donde el problema de la sobremedicación es más grave es en los Estados Unidos, sin duda a causa de su histórica tradición ultraliberal, que también impera en el sistema sanitario. En el año 2000, un 6,6% de los niños estadounidenses tomaba psicofármacos, frente al 2% de los niños alemanes,[14] y para los estimulantes los porcentajes eran del 4,3% frente al 0,7%, es decir, seis veces más en los Estados Unidos.

Tal como explica Whitaker, esta sobremedicación masiva sería imposible si los psiquiatras fueran honestos,[10] y *The Guardian* publicó un artículo sobre cómo debería ser una información honesta:[15]

Imaginemos que, tras cierto tiempo sintiéndose mal, usted decide visitar a su médico de familia. «Ah», le dice su médico, «usted necesita tomar el medicamento X. Suele ser bastante eficaz, pero puede tener efectos secundarios. Puede que engorde. O que tenga mareos. Y puede que en algún momento aparezcan unos temblores parecidos a los de la enfermedad del Parkinson». Con tiento, usted echa un vistazo a la receta que tiene delante. Pero su médico aún no ha acabado. «Algunos pacientes tienen problemas en su vida sexual. También corre el riesgo de tener problemas cardiovasculares y diabetes. Ah, y por último, debo advertirle que, a largo plazo, este medicamento puede reducir el tamaño de su cerebro.»

A continuación contaré una historia que demuestra cuán loca está la sociedad actual en lo referente a la psiquiatría biológica.

Pongamos que un día, de repente, aparece un virus que hace que las personas duerman entre 12 y 14 horas diarias, que se muevan despacio y se sientan emocionalmente desapegadas. Algunas de esas personas infectadas engordan 10, 20 y hasta 40 kg, su glucemia y su colesterol se disparan, y acaban teniendo diabetes. Los infectados tienen una esperanza de vida bastante menor que la gente sana, algunos de ellos incluso se suicidan, y las familias tiemblan sólo de pensar que alguno de sus hijos pueda acabar contagiado. Se ofrecen recompensas de cientos de millones de dólares para aquellos científicos que descifren el funcionamiento del virus, y descubren que actúa bloqueando múltiples receptores cerebrales: los dopaminérgicos, los serotoninérgicos, los muscarínicos, los adrenérgicos y los histaminérgicos, que son los que causan los

problemas en el funcionamiento del cerebro de los afectados. La resonancia magnética permite saber que el virus también reduce el tamaño de la corteza cerebral, lo que provoca una disminución de las funciones cognitivas. La sociedad, aterrada, implora una cura para el virus.

Pues una enfermedad igual que la producida por este virus afecta ya a millones de niños y adultos. Lo que acabo de describir son ni más ni menos que los efectos de la olanzapina (Zyprexa), el antipsicótico líder en ventas de Eli Lilly.

He modificado ligeramente una disquisición teórica inventada por Whitaker.[10] Es el mismo tipo de locura que hace que la sociedad se muestre totalmente indiferente al hecho de que los medicamentos con receta sean la tercera causa de muerte, después de las enfermedades cardiacas y el cáncer.[16]

¿Cómo puede lograrse?

> Me atrevería a decir que si los médicos no dejan de recetar ISRS es porque ya han tenido experiencias difíciles sobre lo que puede pasar. Sospecho que desean creer que el problema no está relacionado con la retirada del fármaco, sino que se trata de la reaparición del célebre desequilibrio químico o de un trastorno bipolar de nuevo inicio. Si nos ponemos a calcular la cantidad de pacientes a los que, de media, los médicos de familia y los psiquiatras recetan ISRS, incluyendo a ellos mismos y a sus familiares y amigos, así como las consecuencias a largo plazo de esas recetas, el efecto de desgracia colectiva es tan grande que, si algún día se dieran cuenta de lo que hacen, serían incapaces de vivir con la conciencia tranquila.
>
> STUART SHIPKO, PSIQUIATRA DE CALIFORNIA[17]

Shipko describe la denegación organizada de su profesión. No se equivoca al afirmar que muchos médicos evitan retirar los fármacos de sus pacientes por culpa de malas experiencias previas. También es cierto que los médicos saben sorprendentemente poco sobre los síntomas de retirada y cómo ir disminuyendo progresivamente las dosis de un

fármaco de manera segura.[1] Y es que nadie les ha enseñado cómo retirar correctamente un tratamiento farmacológico, pero sí han aprendido de memoria la lección de los espaldas plateadas y la industria farmacéutica sobre cómo empezar el tratamiento, y que siempre deben culpar a la enfermedad de los síntomas inesperados, lo que indudablemente les ayuda a evitar problemas. Resulta mucho más sencillo renovar una receta que interrumpir un tratamiento con fármacos adictivos, y genera muchos más ingresos, ya que pueden atender a un mayor número de pacientes por hora.

La mayoría de los pacientes que quieren dejar de tomar un fármaco deben apañárselas ellos mismos, compartiendo información en Internet y las redes sociales. Una paciente me escribió para contarme cómo logró escapar de la tiranía del tratamiento de por vida y de un psiquiatra incompetente:[16]

Tras un suceso traumático, mi psiquiatra me recetó pastillas de la felicidad sin informarme correctamente de los posibles efectos secundarios. Un año más tarde le pedí que me ayudara a dejar el tratamiento, ya que no sentía que me estuviese ayudando. Logró convencerme de que el problema era que la dosis que tomaba no era suficiente y que debía aumentarla, alertándome de los peligros que corría si intentaba dejar el tratamiento, pues podría provocarme una depresión crónica. Aproveché que mi psiquiatra estuvo de baja por enfermedad para acudir a un psicólogo, que me ayudó a dejar progresivamente el tratamiento. Llevaba 3 años y medio medicándome y cada vez me sentía más aletargada e indiferente a todo. Fue como escapar de una jaula. Evidentemente, dejar el tratamiento presenta problemas, ya que genera un montón de síntomas de abstinencia. Cuando mi psiquiatra volvió de su baja, me dijo que se sentía «ofendida» por mi decisión de dejar de tomar el fármaco. Pero la verdad es que me encontraba mucho mejor, y cuando le dije que ya no estaba deprimida, su respuesta fue «No lo sé». «¿Y si no quiero seguir tomando esas pastillas de la felicidad?», le dije. «Entonces no puedo ayudarte», fue su respuesta. Esta psiquiatra mantenía una estrecha relación con una compañía farmacéutica que comercializa ese fármaco.

Por desgracia, este caso es bastante típico. He recibido cientos de correos de pacientes psiquiátricos y de sus familiares, lo que me ha hecho leer más casos de pacientes en páginas web. El progreso científico puede lograrse de muchas formas, y es crucial que prestemos atención a las experiencias de los pacientes con los fármacos. A

menudo sus palabras son mucho más fiables que lo que leemos en los informes cuidadosamente manipulados de las investigaciones financiadas por la industria.

En un mundo ideal, los psiquiatras estarían deseosos de educar a sus pacientes sobre cómo vivir sin sustancias tóxicas en el cerebro, pero lo cierto es que muchos de ellos tratan de tenerlos medicados indefinidamente.[18] Los médicos se toman como una irreverencia que los pacientes les pidan dejar de tomar los medicamentos que les han recetado. Uno de los comentarios más habituales en el historial de los enfermos al darles el alta es: «El paciente no desea seguir el tratamiento farmacológico. Dado de alta».

Por todo ello, a menudo acaban siendo otros psicólogos, terapeutas, farmacéuticos, amigos y familiares los que ayudan al paciente a dejar el tratamiento. A algunos psicólogos les preocupan las posibles implicaciones legales, pero considerando el desastre que han creado los médicos por sus pocas ganas de ayudar a los enfermos, me parece que alguien tiene que dar un paso adelante y ayudar a los pacientes. Cuando un sistema resulta dañino para la gente, tenemos el deber moral de luchar contra él, y si los psicólogos ofrecen apoyo psicológico a pacientes que han decido dejar el tratamiento, no debería haber ningún problema legal. Sospecho que las reticencias de algunos profesionales se debe al miedo a ser culpados en los medios de comunicación si algo va mal (véase a continuación). Por ejemplo, la psicosis por retirada de un fármaco se observa en el 30% al 40% de los pacientes que han estado largo tiempo en tratamiento con antipsicóticos, y si un paciente lo deja y comete un acto terrible, todo el mundo se escandaliza y lo usa como prueba de que no debe dejarse el tratamiento.[18] Hay pocas situaciones clínicas más difíciles y peligrosas que retirar un antipsicótico a alguien que lleva años en tratamiento. Dejar el tratamiento con litio también supone un gran riesgo de manía de rebote.[18]

En 2012, el Royal College of Psychiatrists del Reino Unido preguntó a 817 pacientes cuál era su experiencia tras haber dejado los antidepresivos. El 63% afirmó haber sufrido síntomas de retirada,[19] y el más habitual era la ansiedad (70%). Otros síntomas relevantes eran la sensación de electrochoques en la cabeza (48%), molestias estomacales (33%), síntomas de tipo gripal (32%), depresión (7%) y pensamientos suicidas (2%).

Pero el informe concluía con una afirmación errónea: «Queremos tranquilizar a los lectores remarcando que, a pesar de que algunos pacientes sufrieron síntomas de retirada al dejar de tomar los antidepresivos, estos fármacos no son adictivos».

Los pacientes pueden sufrir síntomas terribles al tratar de dejar la medicación. Un paciente que intentó dejar de tomar olanzapina describió la experiencia como un calvario, con ataques de ansiedad y de pánico graves, paranoia y temblores horribles.[10] En cambio, suele ser más fácil interrumpir los fármacos en los niños, lo cual es una suerte, y más aún porque nunca deberían recetarse psicofármacos a los niños.[1]

La mayoría de los pacientes no son capaces de juzgar la situación por ellos mismos, ya que los fármacos han modificado sus cerebros. Un cerebro afectado no puede determinar que algo va mal. Hace falta un observador externo para detectarlo. Los fármacos merman o enturbian las principales funciones humanas, como el amor, la creatividad o la espiritualidad, y mucha gente no es consciente de lo que se está perdiendo hasta que no dejan de medicarse.[18] Es lo que Peter Breggin llama «deslumbramiento farmacológico».[1] Mientras los pacientes están medicados, tienden a creer que su estado ha mejorado, aunque resulta evidente que han empeorado. Y es importante saberlo. Los médicos suelen creer a sus pacientes cuando éstos les dicen que están mejor, por lo que tenderán a aumentar las dosis para lograr más «mejoría». Sin embargo, la frase «Nunca me había sentido mejor» puede significar simplemente que el paciente está a punto de sufrir un episodio de manía.[1] Los antidepresivos cambian las vidas de quienes los toman, pero a peor, por más que crean que están mejor.[18]

Cuando un paciente está en plena retirada de un tratamiento con psicofármacos, su cerebro se encuentra en un estado de crisis inducido por el medicamento, por lo que es más cierto que nunca que no debe creerse lo que su cerebro le dice. Los pacientes suelen creen que han vuelto a ser ellos mismos y justifican sus extraños comportamientos de cualquier forma, hasta el punto de negar sentirse irritables, nerviosos, hostiles o problemáticos, e incluso llegando a montar en cólera ante tales «acusaciones».

Esta es una de las razones por las que resulta esencial que los pacientes cuenten con el apoyo y la supervisión de amigos y familiares. Si la familia acepta las falsas explicaciones del paciente, puede resultar muy peligroso. Por lo tanto, es preferible que el paciente y sus allegados lleguen a un acuerdo por el cual éstos pueden alertar a su terapeuta en caso de que creerlo necesario.[1]

Cuando los pacientes que se suicidan dejan una nota, muy raras veces dicen que el fármaco sea el causante; los pacientes simplemente desconocen este hecho y creen que el problema son ellos mismos.[1]

La retirada brusca es especialmente peligrosa. Hay varios tipos de fármacos con los que un enfermo pueda sufrir de repente un grado extremo de nerviosismo conocido como acatisia, que predispone a actos violentos, incluyendo el suicidio y el asesinato. Es necesario que el abandono del fármaco sea progresivo, algo que sólo se consigue con el apoyo constante de los familiares y amigos del enfermo, junto con la colaboración de un profesional médico con suficientes conocimientos de psicofarmacología. Por desgracia, hay pocos médicos con este conocimiento y, menos aún, que estén al corriente del fenómeno del «deslumbramiento farmacológico».

El deslumbramiento farmacológico también ocurre a la inversa. Al reducir la dosis del medicamento, los pacientes pueden no percibir mejoría o cambio alguno en su estado, a pesar de que la gente sí lo perciba. En estos casos también resulta muy importante el apoyo de los allegados para que el paciente no desista en su intento de abandonar el tratamiento.

No es sorprendente que muchos pacientes no hayan logrado abandonar el tratamiento por más que lo hayan intentado en varias ocasiones, y que finalmente acaben aceptando seguir con él de por vida. Suele necesitarse una firme determinación, mucho tiempo, grandes dosis de paciencia y un largo periodo de retirada progresiva para tolerar los síntomas de abstinencia. Si los pacientes llevan años en tratamiento, el tiempo de retirada progresiva podría ser superior a 1 año. El psiquiatra danés Jens Frydenlund me contó que el récord para uno de sus pacientes fue de ¡8 años de retirada progresiva para un ISRS!. Frydenlund lleva décadas trabajando con adictos, y como otros psiquiatras que han tratado adicciones a sustancias legales e ilegales,[1] afirma que suele ser mucho más fácil dejar la heroína que una benzodiacepina o un ISRS debido a que los síntomas de abstinencia de la heroína desaparecen más rápido que los de estos fármacos.

Una vez, Frydenlund estuvo escuchando durante 2 horas el caso de una nueva paciente. El padre le dijo que era la primera vez que alguien escuchaba la historia de su hija. Al final, llegó a la conclusión de que la paciente no sufría esquizofrenia, sino que era

adicta a las pastillas. Poco a poco fue retirándole, uno a uno, los muchos medicamentos que tomaba, y al final acabó recuperándose.

La mitad de los esquizofrénicos están en tratamiento combinado con benzodiacepinas, aun cuando esto aumenta la mortalidad (véase el Capítulo 6). Frydenlund ha logrado con éxito que casi todos sus pacientes dejen las benzodiacepinas en los dos hospitales donde ha trabajado. A raíz de ello, el Comité de Sanidad danés le ha investigado en tres ocasiones, ¡porque les preocupa que use tan pocos medicamentos! Otra psiquiatra danesa especializada en niños, Lisbeth Kortegaard, ha dejado de recetar fármacos para el TDAH en prácticamente todos los niños a quienes otros profesionales se los habían recetado, y su experiencia es la misma que la de Breggin:[1] los niños mejoran considerablemente y vuelven a ser niños normales cuando dejan el tratamiento. Sus colegas de profesión se mostraron tan hostiles ante el hecho de que fuera a contracorriente, que yo le aconsejé que dejara su cargo como jefa del servicio en el hospital y abriera su propia consulta para poder centrarse en desintoxicar a los niños. Me alegro de que diera el paso, pues a eso se dedica actualmente.

Hacen falta centros de desintoxicación gratuitos en todos los países y educar a la gente acerca de los efectos adversos que provocan los psicofármacos, así como sobre la manera de dejar de tomarlos. Hay millones de personas en todo el mundo que necesitan ayuda, y la inversión pública en centros de desintoxicación sería muy rentable y altamente beneficiosa en términos de un menor número de pensiones de invalidez, menos fallecimientos por culpa de fármacos (véase el Capítulo 14), ciudadanos más sanos y una disminución de la criminalidad (véanse los capítulos anteriores).[18]

Resulta de crucial importancia explicar a la gente cómo dejar de tomar medicamentos sin necesidad de acudir al mismo médico que se los recetó, ya que a menudo éste se mostrará contrario a ello. Es un triste ejemplo que la mayoría de las veces que un paciente trata de abandonar o reducir la dosis de un fármaco sea por iniciativa propia o de sus familiares.[1] Las familias suelen reaccionar ante los daños cerebrales crónicos que detectan, cuando el enfermo se vuelve letárgico, apático, indiferente, despreocupado, tiene lapsus de memoria o empieza a odiarse a sí mismo.

Peter Breggin ha publicado el libro más instructivo que hay sobre los síntomas de retirada de fármacos y sobre cómo debería realizarse una retirada progresiva.[1] Tendría que ser lectura obligatoria para todos los médicos que recetan psicofármacos, ya que sin

duda cambiaría para siempre su manera de usarlos. El libro también resulta muy útil para los pacientes y sus familiares y amigos, y puede ayudarles a dejar el tratamiento de forma segura aun cuando sus médicos se muestren en contra. Existen páginas web que también pueden ser de gran ayuda, creadas por organizaciones sin ánimo de lucro o por psiquiatras.[20-23] Y deben dejarse de tomar los fármacos siempre de uno en uno.

Aquellos que han logrado dejar el tratamiento con psicofármacos y han vuelto a llevar una vida normal suelen llamarse a sí mismos «supervivientes psiquiátricos», que resulta un nombre muy apropiado. Uno de esos supervivientes, el abogado Jim Gottstein, da este consejo:[24]

> Debes responsabilizarte de tu propia salud mental y de tu comportamiento.
> Tienes que aprender a reconocer los síntomas.
> Tienes que aprender qué es lo que te va bien a ti.

Breggin también aconseja que sea el propio paciente quien se responsabilice del ritmo de retirada del fármaco, y alerta de que, sin la motivación y la determinación necesarias, los intentos de abandonar el tratamiento muy probablemente no darán resultado.[1] Muchos pacientes cuentan que el último paso, el de pasar de tomar una dosis muy reducida a no medicarse, es el peor de todos, por lo que es en ese momento cuando más importante resulta contar con la motivación y el apoyo necesarios.

También es muy importante revertir la pérdida del poder médico que a menudo está en juego, y Breggin explica la razón:[1]

Al personal de enfermería, los psicólogos, los asistentes sociales, los maestros y otros profesionales que no pueden extender recetas, se les ha enseñado que su tarea es asegurarse de que los pacientes siguen el tratamiento prescrito. En este modelo autoritario, el médico se sitúa en la cima de la jerarquía profesional y receta pastillas como un juez dicta sentencias. Igual que el paciente, todos los situados en la parte más baja de la pirámide de poder deben evitar hacer ningún comentario o juicio acerca de los fármacos. Y un modelo como éste no es viable. Los pacientes y sus familias, además de los profesionales antes mencionados, pueden buscar información sobre los medicamentos en Internet y así saber más acerca sobre los perjuicios de un fármaco que el propio médico. Porque el médico habrá hablado con representantes de las compañías

farmacéuticas, habrá asistido a charlas financiadas por ellas, y da por ciertos los datos que presentan los ensayos pagados por la industria. Además, la psicoterapia requiere un diálogo abierto y sincero con el enfermo, sin excluir hablar con franqueza sobre los efectos de la medicación, en especial en estos casos en que los fármacos suelen ser la causa de los problemas del paciente.

Un modelo de tratamiento más equitativo y respetuoso es la norma en otras áreas de la medicina, como ocurre en la diabetes, que a menudo los enfermos se autocontrolan. En el campo de la salud mental, sin embargo, en el cual la autodeterminación del paciente resulta mucho más importante que en otras áreas de la medicina, este modelo autoritario sigue imperando. Esto debe acabar.

Bibliografía

1 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.

2 Hughes S, Cohen D. A Systematic Review of Long-Term Studies of Drug Treated and Non-Drug Treated Depression. J Affect Dis 2009;118:9-18.

3 Read J, Cartwright C, Gibson K. Adverse Emotional and Interpersonal Effects Reported by 1829 New Zealanders While Taking Antidepressants. Psychiatry Res 2014;216:67-73.

4 Pratt LA, Brody DJ, Gu Q. Antidepressant Use in Persons Aged 12 and Over: United States, 2005-2008. NCHS Data Brief 2011;76:October.

5 Jacob KS, Patel V. Classification of Mental Disorders: A global mental health perspective. Lancet 2014;383:1433-5.

6 Raven M. *Depression and Antidepressants in Australia and Beyond: A critical public health analysis*. Tesis doctoral. University of Wollongong, Australia; 2012. Disponible en: http://ro.uow.edu.au/theses/3686/

7 Karanges EA, Stephenson CP, McGregor IS. Longitudinal Trends in the Dispensing of Psychotropic Medications in Australia from 2009-2012: Focus on children, adolescents and prescriber specialty. Aust N Z J Psychiatry 2014;48:917-31.

8 McManus P, Mant A, Mitchell P, et al. Use of Antidepressants by General Practitioners and Psychiatrists in Australia. Aust N Z J Psychiatry 2003;37:184-9.

9 Dowrick C, Frances A. Medicalising Unhappiness: New classification of depression risks more patients being put on drug treatment from which they will not benefit. BMJ 2013;347:f7140.

10 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

11 Posternak MA, Solomon DA, Leon AC, et al. The Naturalistic Course of Unipolar Major Depression in the Absence of Somatic Therapy. J Nerv Ment Dis 2006;194:324-9.

12 Patten SB. The Impact of Antidepressant Treatment on Population Health: Synthesis of data from two national data sources in Canada. Population Health Metrics 2004;2:9.

13 Stubbe DE, Thomas WT. A Survey of Early-Career Child and Adolescent Psychiatrists: Professional activities and perceptions. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2002;41:123-30.

14 Zito JM, Safer DJ, de Jong-van den Berg LTW, et al. A Three-Country Comparison of Psychotropic Medication Prevalence in Youth. Child Adolesc Psychiatry Ment Health 2008;2:26.

15 Freeman D, Freeman J. At Last, a Promising Alternative to Antipsychotics for Schizophrenia. *The Guardian*, 7/3/2014.

16 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

17 Shipko S. Playing the odds, revisited. Mad in America. 2014 July 21. (Consultado el 11/10/2014.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/07/shooting-odds-revisited/

18 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

19 Coming Off Antidepressants. Royal College of Psychiatry. (Consultado el 16/10/2014.) Disponible en: http://www.rcpsych.ac.uk/expertadvice/treatmentswellbeing/antidepressants/comingoffantidepressants.aspx

20 Coming off Psychiatric Drugs. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://www.mind.org.uk/information-support/drugs-and-treatments/medication-stopping-or-coming-off/making-the-decision-to-come-off/#.UsvmnuJkzNo

21 Withdrawing from Antidepressants. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://www.btpinfo.org.uk/withdrawing-from-antidepressants

22 Antidepressants withdrawning. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://ww2.antidepressantsteps.com/?folio=9POR7JU99

23 RxISK Guide to Stopping Antidepressants. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://rxisk.org/new-guide-to-stopping-antidepressants/

24 Gottstein J. Mental Health Recovery Stories. 1999 Aug 27. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://akmhcweb.org/recovery/jgrec.htm

13 El crimen organizado, la corrupción de la gente y de la ciencia, y otros males

Hemos permitido que el complejo médico-industrial de la psiquiatría se desarrollara como un tumor maligno, enviando metástasis hacia todas partes en nuestra sociedad, y que la oligarquía psiquiátrica medicalizara la normalidad (incluso en niños en edad escolar y preescolar) para convertir lo que siempre hemos considerado como dolencias temporales en situaciones crónicas. Otro parecido con los tumores malignos es que los fármacos psiquiátricos acaban con la vida de muchísimas personas (véase el capítulo siguiente).

El soborno y la promoción ilegal tienen un papel determinante en la epidemia farmacológica que sufrimos actualmente. A pesar de que ambas prácticas son ilegales, el 52% de los médicos generales daneses han hablado con un representante de la industria farmacéutica que les ha dicho que un fármaco puede usarse para una indicación no aprobada, y el 34% ha recibido información sobre medicamentos basada en resultados no publicados.[1]

Hemos permitido que las compañías farmacéuticas cometan el persistente delito de corromper a médicos y decisores para que nos mientan sistemáticamente, tanto en sus investigaciones como en sus estrategias de venta y al relacionarse con los reguladores de medicamentos.[2]

Si nos basamos en las definiciones establecidas por la legislación estadounidense, las grandes farmacéuticas actúan como bandas del crimen organizado,[2] y sus delitos son especialmente malvados en el campo de la psiquiatría. Un número desproporcionado de actividades delictivas están relacionadas con los psicofármacos, e incluyen promoción ilegal, fraude a los sistemas Medicare y Medicaid, soborno a los médicos, funcionarios y políticos en los ministerios, y destrucción de pruebas.

En 2012 realicé una búsqueda en Google combinando los nombres de las diez principales empresas farmacéuticas con la palabra «fraude», y casi todos los resultados que aparecieron en la primera página tenían que ver con la psiquiatría.[2] La mayoría de los casos estaban relacionados con la promoción ilegal destinada a los miembros más vulnerables de la sociedad, los niños y los ancianos, a menudo acompañada de soborno a los médicos para inducirles a recetar un fármaco en particular:

- ziprasidona, antipsicótico, Pfizer

- pregabalina, fármaco para la epilepsia, Pfizer
- oxcarbazepina, fármaco para la epilepsia, Novartis
- buproprión, antidepresivo, GSK
- paroxetina, antidepresivo, GSK
- lamotrigina, fármaco para la epilepsia, GSK
- quetiapina, antipsicótico, AstraZeneca
- risperidona, antipsicótico, Johnson & Johnson
- olanzapina, antipsicótico, Eli Lilly
- valproato, fármaco para la epilepsia, Abbott

La psiquiatría es una mina de oro para las grandes compañías farmacéuticas.[2] Los diagnósticos son poco claros y fáciles de manipular, y muchos medicamentos tienen unos precios desorbitados aunque no son mejores que los fármacos sin patente, pero eso no impide su amplio uso.

Los psiquiatras de prestigio tienen mayor riesgo de corrupción, ya sea en términos económicos como de integridad académica y objetividad; de hecho, los psiquiatras son los especialistas médicos que más dinero obtienen de las farmacéuticas, además de ser quienes más «formación» reciben de la industria.[3] Y es que los psiquiatras destacados son unos promotores de fármacos tremendamente efectivos, para sus usos tanto legales como ilegales, y suelen recibir generosos honorarios por su «colaboración», incluso cuando publican libros y artículos que han sido escrito por otras personas,[2] una práctica considerara científicamente deshonesta.

Hasta el año 2015, muy poca gente sabía que Allen Frances, director del DSM-IV, que había hecho que la APA obtuviera unos beneficios de más de 100 millones de dólares, y dos psiquiatras más, John P. Docherty y David A. Kahn, habían participado muy activamente en la promoción de la risperidona a cambio de dinero.[4] En total habían cobrado cerca de un millón de dólares por ayudar a Johnson & Johnson a comercializar la risperidona en parte ilegalmente, para indicaciones no aprobadas. Todo empezó en 1995, un año después de la publicación del DSM-IV, y consistió en lo que los especialistas en ética han llamado grave decepción, corrupción y distorsión de la evidencia científica. Frances y sus colegas escribieron unas directrices diseñadas específicamente para persuadir a los médicos de que recetaran risperidona como tratamiento de primera línea

para la esquizofrenia. Estas directrices no eran independientes, y fueron redactadas con la estrecha colaboración de la propia compañía farmacéutica. Cuando estuvieron acabadas, los tres psiquiatras crearon un sistema experto de conocimiento con el propósito de poner en marcha un plan de promoción de la risperidona, que incluía «influir en los gobiernos y en los proveedores de salud» e identificar líderes de opinión que pudieran alabar las bondades de la risperidona en reuniones anunciadas como conferencias de formación médica continuada. Posteriormente, Johnson & Johnson tuvo que pagar 1500 millones de dólares por esta maniobra de promoción engañosa e ilegal, que incluía datos falsos sobre los daños potencialmente mortales producidos por la risperidona.[2]

En 2006, el dinero la industria farmacéutica representaba aproximadamente el 30% de los 62,5 millones de dólares de financiación de la APA.[5] Los psiquiatras que recibieron al menos 5000 dólares de los fabricantes de antipsicóticos extendieron tres veces más recetas a niños que el resto de los psiquiatras, a pesar de que estos fármacos no estaban aprobados para la mayoría de sus usos en la infancia. Joseph Biederman, junto con otros psiquiatras de Harvard, que son quienes más hicieron para promocionar el uso fármacos en los niños, no declararon todas sus ganancias a la directiva universitaria. En 8 años, cada uno había cobrado más de un millón de dólares de las compañías farmacéuticas. Como es bien sabido, los estudios han demostrado que los investigadores que reciben dinero de las farmacéuticas son más propensos a presentar resultados favorables a los fármacos que éstas comercializan.[2]

A los médicos les resulta muy lucrativo participar en ensayos financiados por la industria, ya que es una manera de tener más publicaciones científicas, reconocimiento y otros beneficios.[2] Y sobre todo les sirve para ganar dinero, que pueden destinar a financiar las investigaciones de su equipo o directamente a engrosar sus cuentas bancarias personales. Hay especialistas que llegaron a cobrar hasta 42.000 dólares por cada paciente que inscribían en un ensayo, y eso hizo que muchos pacientes acabaran siendo forzados a participar, o directamente obligados a seguir tomando un fármaco que tiene efectos indeseados o que aumenta el riesgo de muerte, ya que en ocasiones el pago sólo se hacía efectivo si los pacientes permanecían en el ensayo hasta su finalización.

Los psiquiatras de fama pueden llegar a ganar millones de dólares para ellos, además de atraer jugosas inversiones para sus centros de investigación, lo que explica

por qué sus centros encubren sus fechorías. Sirva de ejemplo el caso de fraude que tuvo lugar en la Emory University, donde Charles Nemeroff trabajaba, que se mantuvo en secreto durante más de una década.[2] Uno de los motivos que permitieron que el fraude se prolongara durante tanto tiempo fue que hubo al menos 15 denunciantes de esos comportamientos que fueron sometidos a evaluaciones psiquiátricas llevadas a cabo por especialistas de Emory. Los informes psiquiátricos fueron además emitidos, según algunas fuentes, sin que se hubiera en realidad examinado a los médicos que delataron el fraude y sin que hubiese habido ninguna investigación real. Pese a todo lo cual, los denunciantes terminaron siendo despedidos. El propio Nemeroff fue el autor de alguna de estas «evaluaciones».

Los médicos que reciben dinero de varias compañías a menudo lo justifican diciendo que no son sus títeres ya que no dependen de ninguna de ellas en particular. Pero las farmacéuticas no lo ven de la misma forma. De hecho, suelen referirse a estos médicos como «prostitutos».[6] Lo que realmente dicen estos médicos es que no pasa nada por prostituirse siempre que uno se asegure que tendrá varios clientes cada día, para no depender nunca de uno solo.

Nuestras instituciones académicas también se han dejado corromper con facilidad. Conceden la autoría de los datos obtenidos a la empresa que financia la investigación, y a menudo permiten que los médicos tengan poca o nula influencia en las publicaciones posteriores.[7] La lucha por obtener financiación hace que las compañías farmacéuticas puedan elegir entre varios centros académicos los que sean menos propensos a hacer preguntas incómodas.

Los pacientes saben perfectamente que no pueden confiar en la industria farmacéutica. En grandes encuestas de opinión aparecen en la última posición, por debajo de los talleres de reparación de automóviles y de las tabacaleras, en cuanto a la confianza que la gente les tiene.[2] La razón por la cual los enfermos confían en los medicamentos es que suelen extrapolar la confianza que les generan los médicos a los fármacos que éstos les recetan. De lo que no se dan cuenta es de que prácticamente todo el conocimiento que tienen sus médicos sobre los medicamentos proviene de la industria que tanta desconfianza les genera. Además, desconocen que sus médicos tienen motivos de interés personal para elegir qué fármacos recetan, como sería el caso de la posibilidad de tener un segundo trabajo muy bien pagado en una determinada compañía

farmacéutica (algo que es habitual en muchos médicos).[2] Otra cosa de la que parecen no haberse dado cuenta los pacientes es de que los delitos cometidos por la industria farmacéutica no serían posibles sin la colaboración de médicos corruptos.

La función principal de los profesionales de la salud es detectar si los tratamientos que consideran recetar tienen unos efectos beneficiosos mayores que los daños que pueden provocar. Y cuando se trata de fármacos, es evidente que lo hacemos muy mal. Hemos dejado que las farmacéuticas lleven a cabo los ensayos controlados con placebo más importantes, aun cuando somos conscientes de que algunas de ellas tienen por costumbre mentir en sus estudios.[2] Además, lo hacen a puerta cerrada porque no quieren que nadie externo pueda tener acceso a los datos brutos y vuelva a analizarlos.

Ni siquiera los propios médicos que han obtenido los datos tienen derecho a consultar todo el conjunto de datos, pero son los pacientes quienes sufren las consecuencias de este sistema de corrupción.[2] Cuando en 2003 la FDA revisó los datos no publicados de los ensayos con ISRS en niños y adolescentes para comprobar si aumentaba el riesgo de suicidio, los expertos que habían publicado datos positivos de esos fármacos se asustaron y emitieron un informe que ponía en duda la evidencia de que su uso hiciera aumentar los comportamientos suicidas. Al ponerse en contacto con las farmacéuticas para solicitarles los datos que ellos mismos habían generado, hubo algunas que se negaron a proporcionárselos.[8]

> *Es aterrador y absolutamente inaceptable que los únicos que puedan ver el conjunto de datos de un ensayo financiado por la industria farmacéutica sean sus propios empleados.*

Si los investigadores independientes quieren llevar a cabo sus propios ensayos y pedir a las farmacéuticas los placebos correspondientes, su petición a menudo será rechazada, o la compañía pedirá una ingente cantidad de dinero a sabiendas de que eso impedirá que se realice el ensayo.[2]

Los ensayos aleatorizados patrocinados por la industria no pueden considerarse científicos. La ciencia médica tiene como objetivo descubrir la verdad y mejorar el tratamiento de los enfermos, pero cuando los datos son secretos, deja de ser ciencia. En realidad no es más que *marketing* disfrazado de ciencia, y los ensayos suelen estar llenos

de errores e imprecisiones.[2] La ciencia rigurosa puede estar expuesta al riesgo de ser falsificada, pero la industria farmacéutica protege sus hipótesis con modificaciones *ad hoc* o mediante un diseño que hace que los ensayos sean inmunes a ser refutados.[2] Así, las compañías farmacéuticas acaban situando sus hipótesis al mismo nivel que la pseudociencia.[9]

La industria también modifica a menudo los planes de análisis cuando tiene acceso a los datos.[2,10,11] Hasta hace poco era complicado detectar estos engaños, ya que los protocolos de los ensayos estaban considerados como información confidencial. Hace unos 15 años, sin embargo, nuestro grupo de investigación logró acceder a los protocolos presentados a un comité de ética de investigación de Copenhague.[10] Obtuvimos 102 protocolos de ensayos y sus correspondientes publicaciones; tres cuartas partes estaban financiados por la industria farmacéutica. Para nuestra sorpresa, en el 63% de los ensayos detectamos que al menos una de las variables principales definidas en el protocolo había sido modificada. Y en el 33% de los ensayos, en el informe publicado se había introducido una nueva variable principal que el protocolo no mencionaba. ¡Ni una sola publicación reconocía que las variables principales habían sido modificadas!

El motivo por el cual esta situación resulta tan perjudicial para la fiabilidad de los ensayos es que a menudo existen varios resultados, que a su vez pueden ser divididos o combinados entre ellos, lo que genera muchas más opciones de dar en la diana. Sólo aproximadamente la mitad de los ensayos llegan a ser publicados, y éstos incluyen sólo la mitad de los resultados.[2,10] Esto nos deja nada más que con una cuarta parte de los resultados estudiados, una cuarta parte que puede haber sido objeto de tortura hasta confesar.

La psiquiatría ofrece multitud de ejemplos que prueban que no podemos fiarnos para nada de las investigaciones financiadas por la industria.[2] Uno de ellos es cuando se predice el efecto de la fluoxetina en ensayos comparativos con otros antidepresivos:[12] cuando la fluoxetina es el fármaco experimental, es la mejor opción; pero cuando se usa como fármaco de control, siempre sale perdiendo. Otro ejemplo sería un estudio de 142 ensayos sobre seis antipsicóticos o antidepresivos que mostraba un número mayor de muertes (62%) y suicidios (53%), pero que no fueron mencionados en los artículos al compararlos con los resúmenes de los mismos ensayos publicados en páginas web.[13]

Los ensayos aleatorizados surgieron para protegernos de los múltiples tratamientos inútiles que existen en el mercado, pero curiosamente han acabado dando a las farmacéuticas el poder definitivo para lograr que sus productos de escaso o nulo valor sean aprobados, aunque a menudo resultan perjudiciales para los enfermos.[2] Es muy extraño que hayamos aceptado un sistema que permite a la industria ser juez y parte, cuando una de las reglas de las leyes de la administración pública es precisamente la contraria, que nadie puede evaluarse a sí mismo.

Drummond Rennie, subdirector de *JAMA*, ha explicado cómo son los ensayos con fármacos financiados por una industria corrupta usando la analogía de los juicios.[16] En un tribunal de justicia, todas las partes (acusación, defensa, juez, jurado, testigos y policía) actúan con independencia del resto. En un ensayo clínico, el fabricante del fármaco en cuestión está claramente interesado en que todas las partes del proceso dependan de él, algo que consigue haciendo que todas tengan el máximo conflicto de intereses posible. Así, quien pone el dinero diseña el ensayo para que acabe presentando unos resultados de su agrado; también paga a los que recopilan las pruebas, que suelen ser médicos y enfermeros, y a los encargados de analizar los datos, para después eliminar todo aquello que le resulte inconveniente y que todo quede oculto bajo llave, incluso para los mismos médicos del ensayo. Después negocia y paga a la FDA (que sería el juez) para que mantenga el secreto. Los comités (el jurado), compuestos por miembros a menudo con vínculos económicos con el fabricante, deciden si la FDA debe aprobar el fármaco o no, en un proceso que a menudo cuenta con la presión de organizaciones de pacientes que ocupan todas las filas del público de la sala del juzgado. Si el ensayo es favorable para el fabricante, éste paga a otros profesionales para que redacten los documentos de investigación y les apliquen el tono y el enfoque deseados, y compran a académicos y expertos «de prestigio» para que añadan sus nombres como «autores» y dar al ensayo una mayor credibilidad, tras lo cual todas las revistas especializadas que reciben dinero del fabricante publicarán el estudio en sus páginas. Si, por el contrario, el fármaco resulta no bueno o perjudicial, guardará el ensayo oculto y se recordará a todas las partes implicadas los acuerdos de confidencialidad que firmaron. Ésta es la única manera de que la compañía farmacéutica no pueda negarse a financiar el ensayo, pero aunque se cumplan todas sus condiciones y deseos, aún cabe la posibilidad de que de repente decida abandonarlo, dejando a los pacientes y a los médicos en la estacada. En resumen,

actualmente impera un sistema en que el acusado, la policía, los encargados de recoger las pruebas, el juez, el jurado e incluso los periodistas que cubren el caso están predispuestos a llegar a una conclusión unánime a favor del nuevo fármaco.

Nuestros reguladores de medicamentos deberían actuar como jueces imparciales, pero también ellos son parte del problema. Y es que se muestran firmemente en contra de permitir que los investigadores independientes tengan acceso a los informes no publicados de los ensayos, a los protocolos o a cualquier dato de que dispongan, repitiendo sin cesar el argumento de que deben proteger los intereses comerciales de la industria farmacéutica.[15] Al parecer, se les ha olvidado que su trabajo consiste en proteger a los enfermos, no a las empresas. Centran sus esfuerzos en protegerse ellos mismos y alejar su trabajo del escrutinio público. La corrupción en la FDA es bastante habitual. Cuando los directivos ignoran el criterio y las decisiones de los equipos de científicos y acaban tomando decisiones claramente perjudiciales, huele a corrupción.[2] No creo que los pacientes sean conscientes de que las autoridades reguladoras los exponen a multitud de fármacos inútiles y dañinos que acaban con la vida de muchos de ellos.[2]

En lo referente a la salud de las personas, deberíamos aplicar tolerancia cero al engaño,[16] pero aun así, eso es lo que a menudo se ve en la investigación patrocinada por la industria y en las técnicas de *marketing*. Un buen ejemplo de ello lo dio Lundbeck con el escitalopram, como ya he explicado antes, al convencer al mundo entero de que una molécula puede ser mejor que ella misma.[2]

El perpetuo citalopram de Lundbeck

El citalopram, un fármaco comercializado por Lundbeck con los nombres de Cipramil y Celexa, fue uno de los ISRS más usados, y cuando su patente iba a caducar, Lundbeck ya tenía otra patente para la misma sustancia. El citalopram se compone de dos mitades, que son imágenes especulares entre ellas, pero sólo una de las mitades es activa. Lundbeck eliminó la mitad inactiva, patentó la activa y la rebautizó con el nombre de escitalopram (Cipralex o Lexapro).

Lundbeck logró retrasar la comercialización de una versión genérica mucho más barata del citalopram pagando dinero a los fabricantes para que no compitieran con ellos. La Comisión Europea multó a la farmacéutica con 94 millones de euros por violar la legislación antimonopolio de la Unión Europea.[17] Lundbeck había realizado algunos

ensayos que comparaban las dos versiones de la molécula para afirmar que el nuevo fármaco era mejor que el anterior,[18] pero aunque tomemos los resultados considerando el valor nominal, lo que muestran en realidad es que no existen diferencias importantes entre las dos versiones del fármaco; pasadas ocho semanas, la diferencia era de un punto en una escala de 60, cífralo que es irrelevante (véase el Capítulo 3).

Resulta curioso que todo esto ocurrió en el país donde Hans Christian Andersen escribió el famoso cuento *El traje nuevo del emperador*. Los investigadores independientes descubrieron que la eficacia parecía ser superior para el escitalopram que para el citalopram (*odds ratio* de 1,60, IC95% de 1,05 a 2,46) en los ensayos comparativos directos, pero si se realizaba una comparación indirecta de ambos fármacos teniendo en cuenta 10 ensayos controlados con placebo para el citalopram y otros 12 para el escitalopram, la eficacia era similar (*odds ratio* de 1,03, IC95% de 0,82 a 1,30).[19] Normalmente las comparaciones directas resultan más fiables que las indirectas, pero la industria farmacéutica manipula sus investigaciones hasta el punto de hacer que las indirectas a menudo acaben siendo más fiables.

Forest, la compañía socia de Lundbeck en los Estados Unidos, fue multada con más de 313 millones de dólares y tuvo que hacer frente a multitud de demandas de familias de niños que se habían suicidado o lo habían intentado. Forest se declaró culpable de los cargos de obstrucción judicial y promoción ilegal del citalopram y el escitalopram para su uso en niños y adolescentes.[2,20] Seis años después, uno de los directivos de la empresa mintió ante el Congreso de los Estados Unidos al afirmar que Forest cumplía con la legislación y que no había promocionado el uso de esos fármacos en niños.

Forest empezó a sobornar masivamente a los médicos para que hicieran publicidad de los fármacos de Lundbeck,[2] y en 2009 el Senado estadounidense hizo públicos unos documentos realmente nauseabundos que había solicitado a Forest.[21] En ellos se demostraba que Forest hacía llegar el mensaje de que el escitalopram presentaba una eficacia y una tolerabilidad superiores que las del resto de los ISRS, lo que se trata de algo realmente absurdo. No conozco ningún fármaco que sea más eficaz y a la vez más seguro que el resto de los fármacos similares. Se dice que el volumen de ventas está directamente relacionado con la intensidad de la promoción, y es cierto. Las ventas de los ISRS están estrechamente relacionadas con el número de fármacos que hay en el

mercado (r = 0,97),[22] y en los Estados Unidos se añaden nuevos fármacos sin una disminución concomitante de los previamente introducidos,[23] lo que demuestra que el uso de estos fármacos no refleja ninguna necesidad real. Es puro *marketing*.

Además, los documentos de Forest hablan de la redacción de artículos para ser firmados por «líderes de opinión», y la empresa reclutó cerca de 2000 médicos para que promocionaran Lexapro en las reuniones profesionales con unas diapositivas preparadas por Forest.

También se puso en marcha un gran programa de «ensayos», cuyos resultados parecían haber sido determinados antes de empezaran siquiera los ensayos. Evidentemente, también existían «becas económicas sin restricción» destinadas a la APA y otras asociaciones para elaborar una guía de «prácticas razonables» destinada a mejorar el «porcentaje de pacientes que cumplen el tratamiento de larga duración».

La completa corrupción de la literatura médica comporta inmensos daños para los muchos pacientes que son incapaces de dejar de tomar el fármaco una vez se han adherido al «tratamiento de larga duración».

¿Cuál fue la reacción de Lundbeck ante las actividades ilegales de su socio estadounidense? «Sabemos que Forest es una empresa decente y éticamente responsable, y por lo tanto estamos convencidos de que se trata de un error aislado», fueron las palabras del director de ventas de Lundbeck.[24] Quizás esta confianza ciega en la ética comercial de Forest se debe al hecho de que Lexapro obtuvo unos beneficios en ventas de 2300 millones de dólares sólo en el año 2008.[2] En cualquier caso, resulta perverso que alguien se atreva a describir una empresa como Forest como decente y éticamente responsable.

Uld Wiinberg, director ejecutivo de Lundbeck, también demostró tener un particular concepto de la ética comercial. En 2014 tuvo que dejar su trabajo debido a que había recibido acciones como «regalo» de una empresa a la que Lundbeck compró acciones un mes más tarde.[25] El valor de las acciones rondaba el millón de dólares, y por si esto fuera poco, Wiinberg también se embolsó cerca de 3 millones de dólares más de Lundbeck al abandonar su cargo.[26] No creo que le haga mucha falta cobrar el paro. Ya se lo ha cobrado todo él, y con creces.

El mundo de fantasía de los psiquiatras

Los psiquiatras de prestigio han creado un pseudouniverso propio, lleno de ideas erróneas basadas en ciencia de mala calidad, en especial respecto a la validez de los diagnósticos, los efectos de las enfermedades en el cerebro y los efectos de los fármacos en los pacientes. En ese pseudouniverso cuentan con el apoyo y los cantos de sirena de una industria farmacéutica delictiva que ha ganado miles de millones gracias a las mentiras y a la muerte de millones de pacientes, muchos de los cuales no deberían haber recibido el fármaco que acabó con sus vidas.

Se espera que los psiquiatras sean expertos en psicofármacos, pero la verdad es que no lo son, y su ignorancia es sorprendente. En 2014, la APA escribió, en la página de inicio de su web sobre la depresión,[27] que «los antidepresivos pueden recetarse para corregir desequilibrios en los niveles de químicos en el cerebro. Estos medicamentos no son sedantes, estimulantes ni tranquilizantes. Tampoco generan adicción. En general, los antidepresivos no tienen efecto estimulante en las personas que no sufren depresión».

Todo eso es mentira. Incluso las personas sanas pueden desarrollar sensaciones de embotamiento y episodios de manía al tomar antidepresivos. La asociación también apuntaba que «si un paciente nota poca o nula mejoría tras varias semanas de tratamiento, su psiquiatra tendrá que modificar la dosis de la medicación, cambiar de antidepresivo o añadir otro al que ya toma». No hay ninguna buena evidencia de que aumentar la dosis o cambiar el fármaco por otro similar tenga efectos positivos, y si vemos que un fármaco en concreto es mejor que otro, muy probablemente será porque el paciente ha mejorado con el paso del tiempo, incluso sin tratamiento.

En 2008, John Ioannidis, de la Universidad de Stanford, señaló que la presunta eficacia de los antidepresivos podía no ser más que un mito creado a raíz de unos ensayos aleatorizados pequeños y con resultados no significativos, una interpretación incorrecta de la significación estadística, un diseño manipulado, una selección sesgada de la población de estudio, un corto seguimiento y una presentación selectiva y distorsionada de los resultados.[28] También preguntó por los grandes ensayos a largo plazo.

Tres años más tarde, un grupo de conocidos psiquiatras respondió:[29] «La depresión persistente y no tratada produce un tipo de trastorno neurodegenerativo, asociado con cambios sinápticos (...) Del mismo modo que un mal control del azúcar en sangre en los diabéticos, un control deficiente de los síntomas de la depresión grave se

asocia a un peor resultado a largo plazo y a una mayor discapacidad general (...) los antidepresivos evitan las recaídas (...) el 53% de los pacientes con placebo sufren una recaída, mientras que sólo recaen el 27% de los tratados con el fármaco (...) Cuando la FDA hizo una advertencia negra *[sic]* contra los antidepresivos, el número de recetas disminuyó y hubo un aumento simultáneo de los casos de suicidio (...) Hay preocupación sobre si ciertos antidepresivos pueden causar suicidios. Actualmente sabemos que se trata de un mito impulsado en gran parte por los medios de comunicación (...) Los más recientes estudios con niños no confirman un aumento de la ideación suicida (...) Los ensayos naturalistas muestran que la incidencia del suicidio tiende a reducirse a medida que la incidencia del tratamiento con antidepresivos aumenta».

Todo esto es absolutamente falso o engañoso. Los autores de este artículo de respuesta citaban a Robert Gibbons en tres ocasiones, y sólo una vez a Göran Isacsson (véase el Capítulo 3 sobre sus investigaciones), para «demostrar» que llevaban razón al afirmar que los antidepresivos protegen a los niños del suicidio, a pesar de que lo cierto es que doblan el riesgo de suicidio. Este artículo es del año 2011. Lo que no logro entender es cómo Stefan Leucht, que ha publicado muchas investigaciones de calidad y es editor del Grupo Cochrane para la esquizofrenia, puede ser coautor de toda esa peligrosa palabrería, pero sí dice algo sobre la generalización del engaño y la denegación imperantes en la psiquiatría. Ni los mejores psiquiatras se libran de ella. Es muy, muy triste.

En 2012, un artículo de un periódico titulado «Tras los mitos sobre los antipsicóticos» resultó igual de desgraciado y muy irónico, pues sus autores, cuatro conocidos psiquiatras daneses, sólo propagaron lo contrario de lo que indicaba el titular: más mitos sobre los antidepresivos.[30] En el artículo afirmaban:

Muchos pacientes con esquizofrenia tienen problemas en el sistema de la dopamina; los genes son mucho más importantes (cerca del 70-80%); los grandes estudios de registro internacionales muestran que los esquizofrénicos no tratados con antipsicóticos tienen un riesgo mayor de muerte prematura que aquellos que sí están en tratamiento; numerosos ensayos han documentado que, si los pacientes dejan de tomar el antipsicótico, aumenta el riesgo de sufrir nuevos episodios psicóticos y tener un curso más grave de la enfermedad; en nuestro gran estudio no encontramos ningún indicio de que la polimedicación con antipsicóticos aumente la mortalidad; y los grandes ensayos

basados en registros en Dinamarca y Finlandia muestran que el tratamiento simultáneo con varios antipsicóticos no se asocia con un aumento de la mortalidad.

Todo esto es absolutamente falso o seriamente engañoso (véase el Capítulo 6). A continuación explicaré por qué estos mitos resultan tan dañinos para los pacientes, con el caso de un enfermo que fue tratado por uno de esos cuatro autores en un hospital universitario de Copenhague. El paciente había sido ingresado por un episodio de manía, y a pesar de que solicitó expresamente no seguir un tratamiento farmacológico, recibió un tratamiento forzoso con olanzapina. El paciente explica: Al recibir el alta, cuando fui declarado curado de mi primer episodio, traté de cuidarme y seguir las indicaciones por miedo a que no me dieran el alta definitiva. Mi psiquiatra me presionó para que siguiera tomando olanzapina. No me atreví a decirle que había escupido prácticamente todas las pastillas que me habían dado, y para guardar las apariencias le pregunté cuánto tiempo creía que debía seguir tomándolas. Su respuesta fue que debía tomarlas durante el resto de mi vida, porque tenía una enfermedad crónica con un alto riesgo de recaída, y que no debía preocuparme de los efectos secundarios.

Este paciente no había tomado el fármaco porque había leído el artículo que publiqué en un periódico, en enero de 2014, sobre los diez mitos de la psiquiatría,[31] que también está disponible en inglés,[32] y no ha vuelto a tener problemas desde entonces a pesar de no haber seguido tomando el fármaco.

Me pregunto si aún queda alguna esperanza para la psiquiatría. Conozco psiquiatras críticos con este sistema que afirman que los psiquiatras de renombre sufren una disonancia cognitiva, ya que nada de lo que se les dice o ven les afecta lo más mínimo. Muchos pacientes que han logrado escapar por sus propios medios de este infierno de la medicina afirman que los medicamentos les han robado muchos años de su vida.

Caza de brujas en Dinamarca

El mismo día en que salió publicado mi artículo sobre los diez mitos de la psiquiatría, el presidente de la Asociación Danesa de Psiquiatría declaró en la versión web de ese mismo periódico lo siguiente: «Los antidepresivos protegen del suicidio». Un mes más tarde, 16 profesores de psiquiatría daneses respondieron a mi artículo, eso sí, sin mencionar ni una vez mi nombre, como si fueran personajes de la saga de Harry Potter

temiendo mencionar a Voldemort.[33] En su artículo de respuesta afirmaban que había varios ensayos que probaban que el tratamiento con antipsicóticos aumenta la esperanza de vida, en comparación con los pacientes que no siguen el tratamiento. Y esto no es cierto; los antipsicóticos acortan la vida (véase el Capítulo 6).

Mi primer artículo se titulaba «La psiquiatría se ha descarriado».[31] Publiqué otro artículo en respuesta al de los cuatro profesores, que llevaba por título «Los principales psiquiatras siguen descarriados»).[34]

Pasados dos meses, la Asociación Danesa de Psiquiatría intentó aniquilar mi reputación, y casi lo consiguen. Escribieron una carta de una página al Grupo Cochrane de Esquizofrenia y al Grupo Cochrane de Depresión, Ansiedad y Neurosis quejándose de mi primer artículo.[31] Sus quejas se centraban en una frase, que sacaron de contexto: «los ciudadanos de Dinamarca estarían mejor si se retiraran del mercado todos los psicotrópicos». En realidad, mi artículo acababa así:[31]

> «Los psicotrópicos pueden ser de utilidad para determinados pacientes, en particular si se usan durante un periodo limitado y en situaciones agudas. Pero después de estudiar este tema, he llegado a una conclusión muy incómoda: los ciudadanos estarían mejor si retiráramos todos los psicotrópicos del mercado, dado que los médicos parecen incapaces de controlar su uso. Es evidente que su disponibilidad causa más daños que beneficios. Los médicos no pueden entender la paradoja de que los fármacos que pueden ser útiles para tratamientos cortos son muy peligrosos cuando su uso se extiende durante años y años, ya que acaban generando en los pacientes las enfermedades que se supone que debían aliviar, o incluso otras peores. En los años venideros, la psiquiatría debería hacer todo lo que pueda para recetar psicotrópicos en la menor medida posible, durante el menos tiempo posible, o dejar de recetarlos por completo.»

Los psiquiatras mencionaban en su carta que yo ya había recibido las críticas del ministro de sanidad danés, del director del Comité Danés de Salud, del director de la Asociación Danesa de Pacientes, del presidente de la Asociación contra el Cáncer, del presidente de la Asociación Danesa de Psiquiatría y del presidente de la Organización de Sociedades Médicas de Dinamarca. Las críticas del último presidente mencionado se habían

producido seis meses antes, cuando salió mi libro sobre los delitos de la industria farmacéutica.[2] Esas críticas eran erróneas, y al parecer ni siquiera había leído mi libro antes de hacerlas, pero eso no parecía importar lo más mínimo a los psiquiatras porque su objetivo era hacer una caza de brujas. En su carta incluían también una traducción de sus críticas, pero no de mi consiguiente carta de respuesta. Su carta acababa diciendo: «Nos preguntamos cómo evalúan ustedes, los miembros de ambos Grupos Cochrane, con el conocimiento específico de que disponen sobre antipsicóticos y antidepresivos, respectivamente, las declaraciones de Peter Gøtzsche que aparecen en su artículo. Nos gustaría mucho que realizaran una evaluación».

No fueron los directores de los dos grupos de revisión quienes respondieron a esta carta, sino el director ejecutivo de la organización Cochrane, el subdirector y dos otros altos cargos de Cochrane. La directiva en ningún momento se puso en contacto conmigo en referencia a su carta de respuesta. Soy consciente de que Cochrane ha recibido varias quejas, tanto individuales como de organizaciones, cuestionando si apoyaban mis opiniones sobre lo que aparecía en mi libro,[2] pero desconocía que la Asociación Danesa de Psiquiatría se había puesto en contacto con Cochrane.

Los rumores de que mi propia organización me había denunciado que aparecieron en varios medios daneses me pillaron de vacaciones en Panamá, rodeado de pájaros, tarántulas, macacos, mariposas y osos perezosos, totalmente desconectado del mundo, por lo que no pude defenderme. Los psiquiatras celebraron su cacería en un acto en el que leyeron en voz alta la carta de respuesta de Cochrane durante la reunión anual de la Asociación Danesa de Psiquiatría.

La carta de la directiva de Cochrane, que no tenía más de una página de extensión, decía que «Cochrane se toma muy seriamente los comentarios del profesor Gøtzsche acerca de su preocupación por el uso de la medicación psicotrópica. Queremos afirmar explícitamente que se trata de una perspectiva que la Colaboración Cochrane no comparte y en ningún caso respalda». La carta también afirmaba que yo era el único responsable de mis palabras, algo con lo que estoy totalmente de acuerdo, y que formaban parte de «los actos de promoción» que había realizado a raíz de la publicación de mi libro, algo que no es correcto. Escribí un artículo en un periódico con el objetivo de llamar la atención de la sociedad acerca de algunos de los graves problemas que existen en la psiquiatría, y empezaba de la siguiente forma:

«Llevo años investigando los antidepresivos y a menudo me pregunto por qué los principales psiquiatras daneses, incluyendo algunos profesores de psiquiatría, basan el ejercicio de su profesión en un conjunto de mitos erróneos y sin fundamento. Estos mitos son perjudiciales para los enfermos, y más aún si tenemos en cuenta que la psiquiatría en Dinamarca sufre un fuerte control vertical. Muchos psiquiatras son perfectamente conscientes de la falsedad de esos mitos y así me lo han dicho, pero no se atreven a desviarse de las posiciones oficiales por miedo a que su carrera se vea afectada. Como yo soy especialista en medicina interna, no pongo en peligro mi carrera al provocar la ira de los profesores de psiquiatría, y me dispongo a salir al rescate de esos muchos psiquiatras conscientes del problema, pero oprimidos, y de sus pacientes, exponiendo los mitos más graves y la explicación de por qué resultan tan dañinos.

Mi carta sólo tenía una referencia a mi libro, y era una muy necesaria, ya que estaba hablando de que en él había calculado que la olanzapina (Zyprexa), uno de los muchos antipsicóticos, había causado la muerte de 200.000 personas en todo el mundo.

La carta de Cochrane también decía que «las opiniones que contiene ese libro tampoco son compartidas por Cochrane». Creo que este comentario era innecesario, porque resulta evidente que lo que alguien pueda escribir en su libro será su propia visión, no la de ninguna organización, y los psiquiatras tampoco habían hecho referencia a mi libro. Además, quiero dejar claro que mi libro no trata de mis opiniones personales. Está basado en hechos, y considerando sus más de 900 referencias, también excepcionalmente bien documentado.

Una de las frases de la carta de Cochrane no respondía a ninguno de los temas tratados por los psiquiatras, sino que aparecía porque sí y daba pie a malentendidos: «Solicitaremos a Peter Gøtzsche que presente a sus colegas de Cochrane todos los datos no publicados que no estén públicamente disponibles, para que puedan incorporarse objetivamente a una nueva o ya existente Revisión Sistemática Cochrane si se estima adecuado; y así ustedes [los psiquiatras daneses], así como otros especialistas en la materia, podrán verlos y evaluarlos».

No me sorprendió en absoluto que la prensa danesa interpretara esta frase como que Cochrane iba a censurarme y que ya no contaría con la autorización para publicar nada que no hubiera sido aprobado previamente por ellos. Y ésa no era en absoluto la intención de la carta. En Cochrane hacemos investigaciones con datos no publicados

sobre antidepresivos que hemos obtenido de la EMA, pero obviamente no tenemos ninguna obligación de compartirlos con nadie antes de haber finalizado nuestro trabajo, y decidimos si deseamos hacerlo por voluntad propia. Nuestros primeros artículos ya habían sido publicados y demuestran que los informes de ensayos clínicos contienen muchos datos sobre daños de gravedad que no aparecen en los artículos publicados en revistas especializadas ni en los informes de registro de los ensayos.[35,36]

La carta que redactó la directiva de Cochrane acabó siendo una amenaza contra algo en lo que yo llevaba más de 30 años trabajando, así como para mi centro de investigación, que es de financiación gubernamental. Los responsables del Ministerio de Sanidad declararon públicamente que yo y mi centro somos dos conceptos distintos, algo que tanto yo como mis investigadores interpretamos como una posibilidad real de que yo fuera despedido. Todo resultaba ciertamente muy extraño, porque yo no había hecho nada malo. Simplemente había hablado de algo que ya he tratado en el libro, y que muchos otros han apuntado antes que yo.

La directiva de Cochrane mandó una carta al periódico que acabó con la polémica, ya que mencionaba los malentendidos que ese intercambio epistolar había provocado. Pero ya era demasiado tarde. El daño ya estaba hecho, y ningún periodista admitió haber entendido erróneamente la primera carta, a pesar de que la falsedad de varias de las cosas que se mencionaban era fácil de demostrar. He publicado diversos artículos de refutación, incluyendo uno con un título parecido a una de las novelas más famosas de Hans Christian Andersen, «La pluma Cochrane que se convirtió en cinco gallinas», que trata sobre cómo los rumores se convierten en verdades absolutas si se repiten lo suficiente.

El periódico que arruinó la historia malinterpretó seriamente la primera carta de Cochrane,[37] como dejaba claro la segunda que enviaron. Por ejemplo, el subtítulo decía que yo no contaba con apoyo «en varias de las polémicas declaraciones sobre la industria farmacéutica y el uso de psicofármacos». Hubo gente que interpretó esto como una exculpación de los métodos sucios de la industria farmacéutica y como un veredicto sobre mi libro, pero Cochrane dejó claro el asunto diciendo que ni apoyaba ni refutaba mi interpretación de la evidencia. El periódico escribió que «la organización tampoco comparte las opiniones que Peter Gøtzsche expresa en su libro al comparar el modelo empresarial de las compañías farmacéuticas con el de las organizaciones criminales».

Pura fantasía que Cochrane también negaba: «En ningún momento hemos expresado nuestra opinión acerca de las ideas que Gøtzsche tiene de las compañías farmacéuticas».

Me provocó auténtico pavor observar hasta dónde algunos periodistas están dispuestos a distorsionar una noticia cuando huelen sangre fresca. Este artículo hizo que la gente tuviera la impresión de que lo que yo había documentado con tanto esmero en mi libro, es decir, que la industria farmacéutica practica el crimen organizado, no era cierto.

La segunda carta de Cochrane incluía esta importante información: «La Colaboración Cochrane cuenta actualmente con cerca de 34.000 miembros de más de 100 países. Cada miembro, incluido el profesor Gøtzsche, tiene derecho a expresar sus opiniones personales y a realizar un trabajo independiente con la Colaboración Cochrane».

Después de esta experiencia me sentí como aquel senador de la antigua Roma que dijo que nadie tendría éxito si le apuñalaban por la espalda, porque tenía tantas cicatrices que el puñal ni siquiera llegaba a herirle.

Permítanme decir que soy miembro de diversos grupos de psiquiatras críticos y que recibo invitaciones para dar charlas a psiquiatras de todo el mundo. Dudo mucho que así fuera si no tuviera nada sustancial que decir. Mi artículo sobre los diez mitos de la psiquiatría ha sido traducido al inglés, al español, al noruego y al finlandés, y está disponible en varias páginas web, incluyendo las de David Healy y Robert Whitaker, dos profesionales que saben mucho más sobre el daño que hacen los psicofármacos que aquellos que me critican.[32]

Diez meses después de esta caza de brujas apareció en *BMJ* un artículo con unas ideas muy parecidas a las mías.[38] En él se comentaban las estrategias implantadas por países de renta per cápita baja y media, pero también sugería soluciones que podían ser adoptadas en cualquier país. Explicaba que los países ricos han creado un sistema psiquiátrico muy caro e ineficaz, y que los gobiernos, la industria y los expertos toman decisiones desde arriba, sin tener en cuenta a las personas de abajo que están fuera del proceso de toma de decisiones y a menudo también fuera del sistema sanitario en general. A pesar de la ingente cantidad de dinero destinado a la sanidad en los Estados Unidos, el sistema de salud mental no alcanza a la mitad de las personas con trastornos mentales graves.

El artículo también mencionaba que deberíamos empezar a escuchar y dar fuerza a las personas, y empoderarlas para que puedan definir sus necesidades y diseñar qué sistema quieren.

Deberíamos formar a los profesionales sanitarios y a los generalistas en lugar de a los especialistas.

Los profesionales sanitarios legos, siempre bajo la tutela de generalistas (médicos y enfermeros de atención primaria), actualmente proporcionan más del 90% de los cuidados mentales en todo el mundo. Deberíamos formarlos para que puedan tratar casos de depresión, ansiedad, psicosis y abuso de sustancias de la misma manera que saben tratar casos de malaria, VIH y tuberculosis. Los especialistas tienden a desarrollar una despreocupación selectiva de todo aquello que se salga de su especialidad, y por lo tanto pierden el contexto y acaban creando silos de tratamiento, sobrediagnóstico y sobretratamiento. Los países ricos destinan miles de millones de dólares a tratar de convertir los sistemas basados en los especialistas en modelos de cuidado integrado, de manera que puedan controlar el exceso de tratamientos.

Los gobiernos deberían potenciar las intervenciones psicosociales en la comunidad, en lugar de centrarse en los tratamientos farmacológicos.

El apoyo de personas iguales y de familiares, la meditación, la reinserción laboral y las herramientas tecnológicas son generalmente eficaces y provocan muy pocos efectos secundarios, y sus efectos son mucho más duraderos que los de los psicofármacos. Los países ricos gastan una inmensa cantidad de recursos en medicamentos, principalmente debido a la presión y la promoción de las farmacéuticas, y no porque sean realmente eficaces. Un sistema de salud mental racional confiaría en un uso juicioso de fármacos genéricos.

Es difícil refutar las ideas que describe este artículo. Una práctica antigua al tratar con enfermos mentales era arrojarlos a un pozo lleno de serpientes. La teoría era que si algo así haría enloquecer a una persona sin problemas mentales, a la fuerza tendría que funcionar a la inversa.[39] Espera, ¿no es eso lo que también hacemos hoy? Tratar a los

enfermos mentales con fármacos que hacen que las personas sanas se vuelvan locas, con la esperanza de que milagrosamente ocurra lo contrario.[39]

Gira de conferencias en Australia

En febrero de 2014 recibí un correo electrónico de un granjero de Victoria, en Australia, cuyo hijo se había suicidado el año anterior, a los 19 años de edad, estando en tratamiento con venlafaxina. Quería informar a la gente sobre los peligros de los ISRS y me preguntaba si estaría interesado en realizar una gira de conferencias, que él mismo me ayudaría a organizar. Había leído más de veinte libros sobre las malas prácticas de la industria farmacéutica y me dijo que el mío «era el que mejor trataba el tema».[2]

Estoy dispuesto a hacer todo lo que esté en mis manos para minimizar los daños causados por los psicofármacos, así que creí que sería una buena oportunidad para fortalecer nuestra red crítica en Australia. Mi amigo el granjero hizo un trabajo excelente organizando los actos, y en sólo 11 días tuve 17 charlas sobre cuatro temas distintos, incluyendo la Cochrane y las mamografías de cribado, en eventos públicos, hospitales y universidades australianas, además de hacer entrevistas para radio, televisión y periódicos.

La gente se mostró muy interesada y yo aprendí muchísimo de todas aquellas personas que tuve la oportunidad de conocer (psiquiatras, médicos, pacientes, familiares de enfermos, políticos, funcionaros del Ministerio de Sanidad e incluso cineastas). Mi viaje también me permitió descubrir que la jerarquía del campo de la psiquiatría en Australia era muy alarmante, ya que hay muchos ejemplos de cómo se ha estado evitando un debate abierto sobre problemas de crucial importancia para la sanidad pública. Hubo dos profesores de psiquiatría que me llamaron especialmente la atención: Ian Hickie y Patrick McGorry, ambos con gran influencia en las políticas nacionales, y uno de ellos galardonado incluso con el título de Australiano del Año.

En 2011, la epidemióloga psiquiátrica Melissa Raven y cuatro colegas, incluyendo el psiquiatra Jon Jureidini y dos expertos en ética, presentaron una querella en la Universidad de Sídney contra un ensayo clínico conocido como *The Beyond Ageing Project,* liderado por Ian Hickie. Tenían serias dudas sobre la validez ética y la metodología del ensayo, destinado a investigar si la sertralina puede prevenir la depresión en ancianos que no están deprimidos. La universidad solicitó la ayuda de dos expertos

revisores y afirmó haber resuelto el problema. También se negó en varias ocasiones a hacer públicos los informes de los dos revisores externos, así como otros documentos de relevancia, con la absurda excusa de que existía un gran interés público en contra de su publicación.

A diferencia de esta intolerancia australiana, mi grupo de investigación sí ha podido tener acceso a los protocolos de los ensayos realizados en Dinamarca gracias al sistema de ética de investigación de nuestro país. Raven apeló la decisión de la universidad en un organismo externo amparándose en la legislación de derecho a la información de Nueva Gales del Sur, y así descubrió que la universidad no contaba con ninguna prueba de ese supuesto interés público en contra de la publicación de los documentos. ¡Pues claro que no, porque eso es imposible! La sociedad siempre tiene interés en saber en qué consisten los ensayos clínicos y los motivos de su realización. No obstante, la universidad siguió negándose a presentar los documentos y el caso aún no ha sido resuelto; eso sí, ahora está en manos del sistema judicial. Es increíble. En mi opinión, si Hickie o el resto de su equipo tienen algo que ocultar sobre lo que hacen y por qué, debería prohibírseles realizar o aprobar estudios.

Todo esto apunta que claramente había algo de interés general que debía ser revelado. El comité de ética de investigación humana de la Universidad de Sídney, la entidad ante la cual Raven y su equipo presentaron la primera querella, detectó graves problemas en el ensayo. Se había dejado de suministrar una dosis de 50 mg de sertralina de manera repentina, y los investigadores lo justificaron diciendo que era, atención, una práctica habitual. Además, el comité también consideraba que realizar una llamada telefónica a las 2 semanas de acabar el tratamiento era demasiado tarde para detectar los efectos de retirada, y solicitó que las llamadas se realizaran pasados entre 3 y 5 días desde la retirada del fármaco. También creyó que era necesario modificar la hoja de información que debían firmar los participantes para que quedaran claros los riesgos del ensayo, y solicitó que todos los participantes volvieran a leer y firmar la autorización una vez hubieran sido informados con claridad de tales riesgos.

Considerando todo lo que sabemos sobre los antidepresivos, creo que la idea de prevenir la depresión en los ancianos es totalmente absurda. Patrick McGorry ha dirigido otros ensayos igual de absurdos sobre el uso de antipsicóticos para prevenir que personas que nunca han sufrido psicosis puedan desarrollarla. No existe ninguna razón

de peso para creer que estos fármacos puedan prevenir la psicosis. De hecho, lo que sí hacen es causarla cuando un paciente se somete durante largo tiempo al tratamiento o cuando intenta dejarlo. Pero McGorry ha publicado al menos un ensayo de este tipo,[40] y cuenta con otro ensayo sobre el uso de quetiapina en adolescentes de 15 años «con riesgo» de psicosis que fue cancelado debido a las quejas y protestas internacionales.[41] Algunos de los compañeros de McGorry dijeron que este modelo de tratamiento preventivo en niños había sido «masivamente sobrevendido», y Allen Frances lo ha criticado con especial dureza.[42] Frances criticó también el plan del gobierno de Australia que pretendía destinar 222 millones de dólares a la financiación del programa de McGorry, además de financiar otros 16 centros de prevención de psicosis precoz, algo que describió como «un enorme experimento a tientas sobre salud pública». Frances también apuntó que la tasa de falsos positivos al seleccionar pre-psicosis como un precursor de la psicosis es de al menos el 60-70% en los profesionales con más experiencia, y que puede llegar al 90% en la práctica habitual. Es como realizar una mastectomía bilateral a todas las mujeres para prevenir el cáncer de mama, pues también en este caso aproximadamente el 90% nunca desarrollarán la enfermedad.

Son dos espaldas plateadas de la psiquiatría australiana, que cuentan con numerosos conflictos de intereses relacionados con la industria farmacéutica. Y además tampoco son nada receptivos a cualquier opinión distinta de la suya. Maryanne Demasi, de la Australian Broadcasting Corporation (ABC), realizó un documental sobre los antidepresivos y nos entrevistó, entre otros, a David Healy y a mí. Pasamos buena parte de la entrevista refutando los argumentos de Ian Hickie y explicando a Demasi por qué estaba equivocado. Diez meses más tarde, los directivos de ABC decidieron cancelar la emisión del documental. Hickie había unido fuerzas con McGorry, y se habían negado a aparecer en él. Pero esto no es excusa suficiente para cancelar la emisión de un documental. En muchos programas, los periodistas se limitan a mencionar que alguien ha declinado la invitación a participar. Demasi había realizado un exhaustivo trabajo de comprobación de los hechos científicos, y yo pude leer algunos de los correos electrónicos que Hickie le había enviado. La negación de los hechos de Hickie parece de otro mundo:

Hickie negó que los antidepresivos aumentasen el riesgo de suicidio en niños y adultos, y recomendaba a Demasi que leyera los trabajos de Gibbons, remarcando que

los índices de suicidio aumentan cuando disminuye el uso de antidepresivos (Hickie le envió diez artículos de Gibbonsi). También preguntaba qué evidencia había para afirmar que el suicidio en sí fuera un efecto secundario; según él, las advertencias de la FDA eran injustificadas y podían haber causado perjuicios. En otro correo afirmaba que no es verdad que se receten demasiados antidepresivos. Además, afirmaba que las tendencias suicidas y el suicidio no eran lo mismo, a la vez que esquivaba las preguntas referentes al desequilibrio químico, afirmando únicamente que es falso que los antidepresivos puedan causarlo. Refutaba la idea de que los médicos de familia no tienen tiempo suficiente para escuchar las historias de los enfermos mentales, ni tampoco de realizar un seguimiento de cada caso. Decía además que existe una amplia literatura que demuestra que los antidepresivos evitan las recaídas y que no existe un debate general sobre el estado de la psiquiatría, ya que las críticas vienen sólo de grupos con visiones alternativas.

Qué cantidad de disparates. Al parecer, los australianos no deben conocer la verdad sobre los antidepresivos y tampoco tienen derecho a escuchar otras opiniones que no sean las de los poderosos espaldas plateadas. Pero toda censura tiene sus fisuras. Algunas de mis charlas fueron grabadas, y en concreto la que di en Melbourne está disponible en Internet (visiten mi página web para encontrar el enlace, www.deadlymedicines.dk).

Al negarse a participar en el documental, Hickie mataba dos pájaros de un tiro. Sabía que Demasi le preguntaría sobre sus conflictos de intereses relacionados con la turbia revisión no sistemática que publicó en *Lancet* como autor principal.[43] La revisión trataba sobre los fármacos con melatonina para la depresión, en concreto sobre la agomelatina, a la cual dedicaba cuatro páginas enteras, mientras que el resto de los fármacos no sumaban ni una página en total. Hickie y Naomi Rogers, la otra autora de esta revisión, tenían muchos vínculos con Servier, la empresa que comercializa la agomelatina, y muy probablemente cobraron honorarios que no aparecían declarados en el artículo. Naomi Rogers había recibido una «beca educativa sin restricciones» de Servier, algo que yo considero un simple eufemismo de corrupción, porque evidentemente las compañías farmacéuticas no regalan dinero a cambio de nada.[2] Hickie y Rogers afirmaban que había menos casos de recaída en el grupo de agomelatina (un 24%) que en el de placebo (50%), pero una revisión sistemática realizada por otro equipo de psiquiatras no detectó ningún efecto en la prevención de recaídas ni en la escala de

Hamilton, y ninguno de los ensayos con resultados negativos había sido publicado.[44] En la revista *Lancet* del 21 de enero de 2012 aparecieron tres páginas de cartas (que son muchas) dedicadas a describir los muchos errores de la revisión de Hickie.

La psiquiatría no es una ciencia basada en la evidencia

En vez de la ciencia de la locura, documentamos la locura de la ciencia.

KIRK, GOMORY Y COHEN, EN *MAD SCIENCE*[45]

Todos queremos practicar una medicina basada en la evidencia, que se apoya en tres pilares fundamentales: investigación fiable, experiencia clínica y los valores y las preferencias de los pacientes. La psiquiatría no es medicina basada en la evidencia, ya que no cuenta con ninguno de los tres pilares:

1) La investigación no resulta fiable. Los diagnósticos no son científicos y resultan arbitrarios. Los ensayos de fármacos controlados con placebo no son fiables porque no tienen un buen proceso de enmascarado; los efectos de retirada afectan negativamente a los participantes del grupo de placebo; se malinterpretan los daños producidos por los fármacos al confundirlos con síntomas de la enfermedad, en especial durante su retirada; no se informa de gran parte de los perjuicios causados; y prácticamente todos los ensayos están bajo el control de la industria farmacéutica.

2) La experiencia clínica tampoco es fiable. Los médicos casi siempre tienden a acreditar cualquier mejora espontánea al fármaco, pero todos los efectos negativos los achacan a los síntomas de la enfermedad, o creen que se deben a la aparición de una nueva enfermedad. Esto causa un gran número de diagnósticos psiquiátricos adicionales y es la principal razón por la que muchos pacientes son tratados con varios tipos de psicofármacos.

3) Las opiniones y las preferencias de los pacientes se ignoran casi por completo. Rara vez se presta atención a lo que ellos o sus familiares dicen, sobre todo cuando sus palabras son para quejarse de los daños producidos por los fármacos que toman, y algunos pacientes son sometidos a tratamiento forzoso con fármacos incluso sin saber si pueden perjudicarles.

De hecho, esto no se respeta ni siquiera cuando la evidencia es clara. En Dinamarca se recomienda el uso de ISRS para niños con riesgo de suicidio[46] y para ancianos con depresión,[47] a pesar de que los ISRS aumentan la mortalidad en estos dos grupos (véase el Capítulo 3). En sólo 14 años, de 1996 a 2010, las recetas de psicotrópicos para el tratamiento de niños y adolescentes daneses se multiplicaron por nueve.[48] Los dos autores minimizaron este terrible incremento afirmando que, si se ajustaba por el incremento del número de pacientes, al final el aumento era de sólo el doble. A ver, ¿el número de niños en Dinamarca ha aumentado 4,5 veces? No. Lo que significa es que hay 4,5 veces más niños que han sido enviados a los servicios de salud mental, lo cual en sí mismo ya es malo. Por tanto, resulta absurdo ajustar por esto, pero podría relacionarse con el hecho de que uno de los autores tiene estrechos lazos con compañías farmacéuticas que comercializan psicotrópicos.

Si tenemos en cuenta el sesgo por desenmascaramiento, no sorprende que los psicofármacos parezcan buenos para casi cualquier enfermedad: se usan antidepresivos para infinidad de dolencias, como incontinencia urinaria, dolores, síntomas premenstruales, eyaculación precoz, sofocos menopáusicos e incluso en compradores compulsivos.[2]

Algunos de los efectos son reales; por ejemplo, los daños en la vida sexual que provocan los antidepresivos son la razón por la cual algunos hombres creen que les ayuda a solucionar la eyaculación precoz. Pero la mayoría de los beneficios adjudicados a los antidepresivos no existen. Consideremos, por ejemplo, que los resultados de un ensayo indican que el escitalopram reduce el número de sofocos en mujeres con menopausia.[49] El número de sofocos tomados como referencia al inicio era 10, y pasadas 8 semanas de tratamiento la diferencia es de 1 entre los grupos de fármaco y de placebo. Este minúsculo efecto se debe probablemente a un sesgo, ya que pasado ese tiempo muchas participantes habrán adivinado si toman el fármaco o el placebo. Y aun asumiendo que el efecto sea real, la pregunta sigue siendo: ¿qué importancia tiene? No hay manera de considerar este efecto como clínicamente relevante, y menos aún si se tienen en cuenta los daños que los ISRS causan a las mujeres.

En 2014, la FDA aprobó el uso de paroxetina para tratar los sofocos basándose en la reducción de un sofoco al día.[50] La aprobación tuvo en contra las opiniones del comité de expertos de la FDA, cuya conclusión era que el perfil general de riesgos y beneficios

de la paroxetina era desfavorable. La FDA opinaba que las dosis no debían reducirse progresivamente para abandonar el tratamiento, pero la pauta era de 7,5 mg, prácticamente la misma con que se inicia el tratamiento para la depresión, que actualmente es de 10 mg. Debido a su corta vida media, la paroxetina es uno de los peores ISRS para que los pacientes tengan síntomas de abstinencia. La FDA también aprobó que se cambiara el nombre del fármaco a Brisdelle, y eso hizo que la mayoría de las pacientes desconocieran que Brisdelle era en realidad un antidepresivo. La compañía que lo comercializa, Noven, tampoco lo deja claro en su página web de los Estados Unidos:[51]

«Si es usted una de los millones de mujeres que padece sofocos, sepa que no está sola. Los sofocos son molestos, incómodos y motivo de vergüenza. Y hay mujeres que los padecen durante años. ¿Por qué sufrir más de lo necesario? Existe una solución: el tratamiento no hormonal para los sofocos moderados o intensos causados por la menopausia. Esa solución se llama Brisdelle® (paroxetina).» *En ningún momento se dice a las mujeres que el fármaco es idéntico al Prozac, ni tampoco se menciona que Brisdelle es un antidepresivo.* Para mí, esto es un caso de fraude al consumidor. En la página de inicio también puede leerse: «Consúltelo hoy con su médico». Claro, consúltelo con su médico, pero antes déjele bien claro que no debe tratar los sofocos de la menopausia con un antidepresivo.

Una de las tendencias más recientes en la psiquiatría es la idea de que algunas enfermedades están causadas por una inflamación. Una revisión sistemática de 14 ensayos sobre el celecoxib, un supuesto antiinflamatorio no esteroideo, detectó un efecto en la depresión, con un tamaño de efecto de 0,34.[52] Un efecto de esta magnitud puede estar fácilmente causado por un sesgo de desenmascaramiento. Además, los antiinflamatorios no esteroideos no son en absoluto antiinflamatorios; es un nombre engañoso.[2] Si los pacientes sienten dolor en alguna parte del cuerpo, algo bastante habitual en las personas con depresión, los analgésicos parecen ser eficaces para reducir la «depresión». Muchos de los pacientes tenían también artritis, y en otro ensayo con enfermos con depresión tratados con duloxetina, éstos presentaban considerables dolores.[53] Por último, la depresión nunca debería ser tratada con antiinflamatorios no esteroideos, pues son unos de los medicamentos más letales que existen.[2]

Los psiquiatras a menudo reciben dinero por cada paciente que inscriben en un ensayo clínico. Muchos de ellos ni siquiera se tomarán la molestia de comprobar junto al paciente las puntuaciones obtenidas en las escalas de clasificación (como la escala de Hamilton para la depresión), sino que rellenarán según su impresión algunos de los ítems sin consultar a los pacientes, o incluso puntuarán de memoria una vez finalizada la visita.[54] Y también los pacientes mienten. Hay gente que decide participar en ensayos sin estar enfermo, sólo para embolsarse un dinero, como esa persona sana que dijo a un médico:[55]

«Yo no estoy deprimido… He visto un anuncio del ensayo, y los mejores pagan hasta 100 libras esterlinas al día a cada voluntario. Si el ensayo dura, pongamos, 20 días, eso hace un total de 2000 libras. Además, está bien reencontrarse con los amigos.»

¿Podemos reformar la psiquiatría o hace falta una revolución?

> ¿Cuándo aceptarán finalmente los psiquiatras que su trabajo es tratar con seres humanos sensibles y delicados, no con máquinas con las que jugar, y que lo que define a la vida es poder organizarse y gestionarse uno mismo? El único cambio persistente real se produce cuando ayudamos a otro a poner en marcha el doloroso proceso de cambiar desde dentro.
>
> IVOR BROWNE, PSIQUIATRA IRLANDÉS JUBILADO[56]

Existe una gran desconexión entre lo que piensan los psiquiatras sobre sus tratamientos y lo que piensan los pacientes. En una amplia encuesta realizada a 2031 personas en 1995, los encuestados creían que los antidepresivos, los antipsicóticos, los electrochoques y los ingresos en psiquiátricos eran mucho más perjudiciales que beneficiosos.[57,58] Esta visión coincide con la mejor evidencia disponible, pero los psiquiatras sociales que realizaron la encuesta no quedaron satisfechos con las respuestas, alegando que los encuestados deberían tener formación antes de expresar una «opinión correcta». ¿En qué sentido? ¿Un mayor lavado de cerebro?

En otra encuesta realizada en 1991, el 91% de los 2003 encuestados sin formación médica creían que las personas con depresión deberían recibir consejo; únicamente el 16% creía que deberían tomar antidepresivos; sólo el 46% afirmó que los antidepresivos

eran eficaces; y un 78% veía los antidepresivos como adictivos.[59] La opinión de los psiquiatras sobre estas respuestas fue que «los médicos tienen un papel fundamental en la educación de la sociedad sobre la depresión sobre las razones del tratamiento con antidepresivos. Sería especialmente importante que los enfermos supieran que los antidepresivos no causan problemas de dependencia». Entiendo perfectamente el motivo por el cual esta encuesta también indicaba que «la palabra psiquiatra presenta connotaciones de estigma e incluso miedo».

No son los pacientes los que requieren formación, sino los psiquiatras y el resto de los médicos. Pero la psiquiatría está tan alejada del mundo real que me temo que no existe formación suficiente para lograr solucionar este problema.

El autoengaño, la denegación y el bombo publicitario imperan en la psiquiatría. Poco antes de que en 1988 saliera al mercado la fluoxetina, el NIMH realizó una encuesta para conocer la opinión de la sociedad sobre la depresión; sólo el 12% de los encuestados estaba a favor de tomar una pastilla para tratarla.[60] No obstante, los directivos del NIMH estaban resueltos a cambiar esta actitud y lanzaron una campaña de concienciación ciudadana absolutamente engañosa: la depresión es una enfermedad grave que puede resultar mortal si no es tratada; la depresión está infradiagnosticada e infratratada; y el 70-80% de los pacientes mejoran su estado gracias al fármaco, mientras que con un placebo los porcentajes son del 20-40%. Esta diferencia del 45% en el efecto es un fraude. Incluso la FDA, que suele estar a favor de la industria farmacéutica, determinó que la diferencia era de sólo el 10%, y la verdadera diferencia es prácticamente nula (véase el Capítulo 3). La campaña tuvo un éxito enorme, y los medios de comunicación empezaron a alabar al Prozac como el nuevo medicamento milagroso.

El despliegue promocional era excesivo incluso para los Estados Unidos. Una maniobra habitual en estos casos es señalar la gravedad de la depresión diciendo que el riesgo de suicidio en quien padece una depresión grave es del 15%.[61] Todos los manuales famosos citan este alto riesgo de suicidio, que tiene su origen en un ensayo de los años 1970, pero el riesgo real a lo largo de la vida es de sólo un 2-3%.[61]

Se dice que muchos pacientes son resistentes al tratamiento. Claro, no es que el tratamiento no funcione, lo que pasa es que el paciente es resistente a él. Es una excusa muy conveniente para los psiquiatras, ya que culpa a la víctima en lugar de al medicamento o a ellos mismos, por más que no hayan logrado ayudar al paciente

recetándole más fármacos, combinándolos o aumentando las dosis, cuando quizás deberían haberle retirado el tratamiento y haber tenido una conversación con él, lo que sí podría haberle ayudado a recuperarse. La expresión «resistente al tratamiento» debería estar prohibida porque sirve para encubrir los propios fallos del sistema. Si los psiquiatras insisten en seguir usando esta expresión, quizás nosotros deberíamos empezar a llamarles «resistentes a los hechos». Las investigaciones en psicología han mostrado que cuántos más hechos se presentan para demostrar a alguien que sus creencias son erróneas, más inflexible se vuelve éste al defenderlas. Y así está hoy la psiquiatría. Por lo tanto, los psiquiatras resistentes a los hechos también son resistentes al tratamiento.

La psiquiatría no cumple lo que los pacientes esperan de ella ni lo que creen que más beneficioso les resultaría. Un metaanálisis de 34 ensayos mostró que los pacientes, de los cuales el 90% sufrían depresión o ansiedad, preferían recibir un tratamiento psicológico tres veces más que uno farmacológico.[62] Sin embargo, hay muy pocos pacientes que reciban psicoterapia. La inmensa mayoría son tratados con fármacos. David Healy está en lo cierto cuando dice que los psicofármacos son venenos rebautizados como fertilizantes que deben usarse para todo y lo antes posible.[63] La contaminación química causada por los psicofármacos es inmensamente más peligrosa para la salud que la contaminación química de los alimentos y del medio ambiente.

Los médicos de familia tampoco pueden tratar las enfermedades psiquiátricas.[64] Respecto a la depresión, por ejemplo, el presidente de la Asociación Danesa de Médicos de Familia afirmó en 2014 que «no tenían todo el tiempo de mundo» y que no podían dedicar una hora entera a visitar a cada paciente, ya que también hay que pensar en la economía. Y éste es precisamente el problema. Lo que hace falta es disponer de mucho tiempo, ya que es la única manera de no caer en el tratamiento farmacológico y ayudar a los pacientes, no sólo a aquellos con depresión, sino prácticamente a cualquiera que sufra una enfermedad psiquiátrica o esté pasando por unas circunstancias difíciles en su vida.

¿Qué podemos hacer al respecto? ¿Queda alguna esperanza de que los médicos aprendan a manejar los psicofármacos de modo que sean más beneficiosos que perjudiciales? Dada la evidencia de que disponemos, mi conclusión es que resulta imposible. Además, todas las iniciativas pioneras en psiquiatría o psicología que conozco para reducir el número de fármacos al mínimo (y con unos resultados consistentemente mejores que los de los psiquiatras convencionales) han sido eliminadas. Cualquier

aspecto relacionado con la sanidad tiene poco que ver con lo que está bien y lo que está mal, ya que todo se basa en quién tiene el poder. Existen fuertes intereses gremiales que proteger, y los políticos y cargos públicos detestan enfrentarse a grupos especializados con poder, porque les generan muchos problemas. Es mucho más cómodo apoyar a los líderes en psiquiatría cuando afirman que las iniciativas para reducir el número de fármacos recetados son meros experimentos carentes de ética con personas que sufren graves enfermedades y que necesitan tomar medicamentos. Los especialistas repiten esta excusa cada vez que ven peligrar sus intereses.

Para lograr una mínima reestructuración en la psiquiatría debemos trabajar principalmente con abogados, periodistas, pacientes y sus familias, y con los jóvenes psiquiatras en formación que aún no han sido contaminados por los espaldas plateadas. Sólo hace falta una revolución en la psiquiatría. Y como en cualquier revolución, los que tienen el poder deben irse para que podamos construir con esmero un nuevo plan de formación para los futuros psiquiatras.

Bibliografía

1 Praktiserende Lægers Organisation. [Reporting the member survey about visits from the drug industry in general practice]. 2011 June 22.

2 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care.* London: Radcliffe Publishing; 2013.

3 Insel TR. Psychiatrists' Relationships with Pharmaceutical Companies: Part of the problem or part of the solution? JAMA 2010;303:1192-3.

4 Caplan P. Diagnosisgate: Conflict of interest at the top of the psychiatric apparatus. Aporia 2015;7:30-41.

5 Carey B, Harris G. Psychiatric Group Faces Scrutiny over Drug Industry Ties. *New York Times*, 12/7/2008.

6 Brownlee S. Overtreated: Why too much medicine is making us sicker and poorer. New York: Bloomsbury; 2007.

7 Mello MM, Clarridge BR, Studdert DM. Academic Medical Centers Standards for Clinical-Trial Agreements with Industry. N Engl J Med 2005;352:2202-10.

8 Meier B. Contracts Keep Drug Research Out of Reach. *New York Times*, 29/11/2004.

9 McHenry L. Biomedical research and corporate interests: a question of academic freedom. Mens Sana Monographs 2008 Jan 1.

10 Chan A-W, Hróbjartsson A, Haahr MT, et al. Empirical Evidence for Selective Reporting of Outcomes in Randomized Trials: Comparison of protocols to published articles. JAMA 2004;291:2457-65.

11 Chan A-W, Hróbjartsson A, Jørgensen KJ, et al. Discrepancies in Sample Size Calculations and Data Analyses Reported in Randomised Trials: Comparison of publications with protocols. BMJ 2008;337:a2299.

12 Barbui C, Cipriani A, Brambilla P, et al. "Wish Bias" in Antidepressant Drug Trials? J Clin Psychopharmacol 2004;24:126-30.

13 Hughes S, Cohen D, Jaggi R. Differences in Reporting Serious Adverse Events in Industry Sponsored Clinical Trial Registries and Journal Articles on Antidepressant and Antipsychotic Drugs: A cross-sectional study. BMJ Open 2014;4:e005535.

14 Rennie D. When Evidence Isn't: Trials, drug companies and the FDA. J Law Policy 2007;July:991-1012.

15 Gøtzsche PC, Jørgensen AW. Opening Up Data at the European Medicines Agency. BMJ 2011;342:d2686.

16 Gottstein J. Mental Health Recovery Stories. 1999; Aug 27. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://akmhcweb.org/recovery/jgrec.htm

17 European Commission. Antitrust: Commission fines Lundbeck and other pharma companies for delaying market entry of generic medicines. Press release. 2013 June 19.

18 Gorman JM, Korotzer A, Su G. Efficacy Comparison of Escitalopram and Citalopram in the Treatment of Major Depressive Disorder: Pooled analysis of placebo-controlled trials. CNS Spectr 2002;7(4 Suppl 1):40-4.

19 Alkhafaji AA, Trinquart L, Baron G, et al. Impact of Evergreening on Patients and Health Insurance: A meta analysis and reimbursement cost analysis of citalopram/escitalopram antidepressants. BMC Med 2012;10:142.

20 US Department of Justice. Drug Maker Forest Pleads Guilty; to Pay More than $313 Million to Resolve Criminal Charges and False Claims Act Allegations. 2010 Sept 15.

21 US Senate, Committee on Finance. Letter about Lexapro Documents. 2009 Aug 12. (Consultado en 2011.) Disponible en: www.nytimes.com/packages/pdf/politics/20090831MEDICARE/20090831_

MEDICARE.pdf
22 Nielsen M, Gøtzsche P. An Analysis of Psychotropic Drug Sales. Increasing sales of selective serotonin reuptake inhibitors are closely related to number of products. Int J Risk Saf Med 2011;23:125-32.
23 Pirraglia PA, Stafford RS, Singer DE. Trends in Prescribing of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and other Newer Antidepressant Agents in Adult Primary Care. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2003;5:153-7.
24 Hyltoft V. [Lundbeck partner in settlement about suicides]. Berlingske, 8/2/2011.
25 Wichmann S. [Lundbeck knew about violation of the rules]. Berlingske, 25/11/2014.
26 Hansen JC. [Pressured out - and rewarded]. Berlingske, 25/11/2014.
27 American Psychiatric Association. Help with Depression. (Consultado el 14/4/2014.) Disponible en: http://www.psychiatry.org/depression
28 Ioannidis JP. Effectiveness of Antidepressants: An evidence myth constructed from a thousand randomized trials? Philos Ethics Humanit Med 2008;3:14.
29 Davis JM, Giakas WJ, Qu J, et al. Should We Treat Depression with Drugs or Psychological Interventions? A reply to Ioannidis. Philos Ethics Humanit Med 2011;6:8.
30 Glenthøj B, Baandrup L, Ebdrup B, et al. [Behind the myths about antipsychotics]. Politiken, 19/10/2012.
31 Gøtzsche PC. [Psychiatry gone astray]. Politiken, 6/6/2014.
32 Gøtzsche PC. Psychiatry gone astray. Mad in America. 2014 Jan 28. (Consultado el 30/6/2014.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/01/psychiatry-gone-astray/
33 Licht R, Nordentoft M, Bech P, et al. [Ten ways to better psychiatric treatment]. Altinget, 6/2/2014.
34 Gøtzsche PC. [Leading psychiatrists have still gone astray]. Politiken, 21/1/2014.
35 Maund E, Tendal B, Hróbjartsson A, et al. Coding of Adverse Events of Suicidality in Clinical Study Reports of Duloxetine for the Treatment of Major Depressive Disorder: descriptive study. BMJ 2014;348:g3555.
36 Maund E, Tendal B, Hróbjartsson A, et al. Benefits and Harms in Clinical Trials of Duloxetine for Treatment of Major Depressive Disorder: Comparison of clinical study reports, trial registries, and publications. BMJ 2014;348:g3510.
37 Toft ONM. [Gøtzsche's organisation denounces his statements about psychiatry]. Altinget, 25/3/2014.

38 Drake RE, Binagwaho A, Martell HC, et al. Mental Healthcare in Low and Middle Income Countries. BMJ 2014;349:g7086.

39 Epstein E. Independence from the Therapeutic State. Mad in America. 2014 July 4. (Consultado el 5/7/2014.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/07/thinking-beyond-therapeutic-state/

40 McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ, et al. Randomized Controlled Trial of Interventions Designed to Reduce the Risk of Progression to First-Episode Psychosis in a Clinical Sample with Subthreshold Symptoms. Arch Gen Psychiatry 2002;59:921-8.

41 Stark J. McGorry aborts Teen Drug Trial. Sydney Morning Herald, 21/8/2011.

42 Dunley S. US Expert Slams Patrick McGorry's Psychosis Model. *The Australian*, 14/6/2011.

43 Hickie IB, Rogers NL. Novel Melatonin-Based Therapies: Potential advances in the treatment of major depression. Lancet 2011;378:621-31.

44 Koesters M, Guaiana G, Cipriani A, et al. Agomelatine Efficacy and Acceptability Revisited: Systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomised trials. Br J Psychiatry 2013;203:179-87.

45 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad Science: Psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.

46 Kessing L. [Depression in children and adolescents]. Sundhed.dk, 1/3/2011.

47 Rønholt F. [Depression in the elderly]. Sundhed.dk, 25/10/2011.

48 Steinhausen HC, Bisgaard C. Nationwide Time Trends in Dispensed Prescriptions of Psychotropic Medication for Children and Adolescents in Denmark. Acta Psychiatr Scand 2014;129:221-31.

49 Freeman EW, Guthrie KA, Caan B, et al. Efficacy of Escitalopram for Hot Flashes in Healthy Menopausal Women: A randomized controlled trial. JAMA 2011;305:267-74.

50 Orleans RJ, Li L, Kim MJ, et al. FDA Approval of Paroxetine for Menopausal Hot Flushes. N Engl J Med 2014;370:1777-9.

51 Brisdelle (paroxetine). (Consultado el 9/1/2015.) Disponible en: http://www.brisdelle.com/about.php

52 Köhler O, Benros ME, Nordentoft M, et al. Effect of Anti-inflammatory Treatment on Depression, Depressive Symptoms, and Adverse Effects: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA Psychiatry 2014;71:1381-91.

53 Perahia DG, Quail D, Desaiah D, et al. Switching to Duloxetine in Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Non- and Partial-Responders: Effects on painful physical symptoms of depression. J Psychiatr Res 2009;43:512-8.

54 Healy D. *Let Them Eat Prozac*. New York: New York University Press; 2004.

55 Boyd R. A View from the Man in the Seat Opposite. BMJ 1998;317:410.

56 Browne I. *The writings of Ivor Browne*. Cork: Atrium; 2013.

57 Raven M. Depression and Antidepressants in Australia and Beyond: A critical public health analysis (PhD thesis). University of Wollongong, Australia; 2012. Disponible en: http://ro.uow.edu.au/theses/3686/

58 Jorm AF, Korten AE, Jacomb PA, et al. "Mental Health Literacy": A survey of the public's ability to recognise mental disorders and their beliefs about the effectiveness of treatment. Med J Aus 1997;166:182-6.

59 Priest RG, Vize C, Roberts A, et al. Lay People's Attitudes to Treatment of Depression: Results of opinion poll for Defeat Depression Campaign just before its launch. BMJ 1996;313:858-9.

60 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

61 Raven M. Myth of 15% Suicide Rate Was Promulgated Again. BMJ 2006;332:1154.

62 McHugh RK, Whitton SW, Peckham AD, et al. Patient Preference for Psychological vs Pharmacologic Treatment of Psychiatric Disorders: A meta-analytic review. J Clin Psychiatry 2013;74:595-602.

63 Wipond R. Where Critical Psychiatry Meets Community Resilience. Mad in America. November 21, 2014 (Consultado el 22/11/2014.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/11/critical-psychiatry-meets-community-resilience/

64 Brogaard M. [Depressed patients experiment with the medication]. 2014 Dec 28. (Consultado el 28/12/2014.) Disponible en: www.videnskab.dk

14 Psiquiatría que mata y callejones sin salida

> He dedicado la mayor parte de mi vida profesional a evaluar la calidad de la investigación clínica, y creo que en psiquiatría es especialmente deficiente. Los ensayos financiados por la industria (…) son publicados de manera selectiva, a menudo son transitorios, y están diseñados para favorecer al fármaco y demostrar unos beneficios tan pequeños que probablemente no compensan los daños a largo plazo.
>
> MARCIA ANGELL, EX DIRECTORA DE *NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE*[1]

La obsesión casi maniaca de la psiquiatría con los fármacos ineficaces y adictivos ha provocado un auténtico desastre en la salud pública. Un desastre de unas dimensiones nunca antes vistas en otros campos de la medicina.

Robert Whitaker está convencido de que la mayoría de los pacientes psiquiátricos estarían mejor si no tomaran ningún fármaco.[2,3] Una vez me invitó a dar una charla en el Centro Safra de Ética de la Universidad de Harvard en Boston, al cual pertenece. Hemos dado charlas juntos varias veces en distintos países. En todas nuestras charlas siempre ha habido psiquiatras entre el público que comparten nuestra opinión de que el abuso actual de los psicofármacos hace más daño que bien.

En una ocasión hablé en calidad de invitado en la conferencia anual de la International Society for Ethical Psychology and Psychiatry (considerada la organización líder en Norteamérica para los pensadores más críticos en el campo de la salud mental), que ese año se celebró en Los Angeles.[4] El acto tenía un título con gancho: *Transforming Mad Science and Reimagining Mental Health Care* (que puede traducirse como «Transformar la ciencia loca y reimaginar la asistencia en salud mental»). La nota de prensa anunciaba que los ponentes compartían «la controvertida creencia de que un modelo de asistencia médica (la idea de que la angustia y la conducta equivocada tienen causas físicas que deben ser tratadas con medios físicos, como los medicamentos) genera más daños que beneficios tanto para los pacientes como para la sociedad». Entre los ponentes estaban importantes psiquiatras como Allen Frances y David Healy, psicólogos, psicoterapeutas, trabajadores sociales, neurocientíficos y antiguos pacientes

psiquiátricos. Peter Breggin, que no asistió al evento, también ha llegado a la conclusión de que los fármacos hacen más daño que bien.[5]

Fue una reunión fascinante que dejó claro que es necesaria una revolución en la psiquiatría. Laura Delano, superviviente de la psiquiatría, explicó que la gente se reunía en pequeños grupos para apoyarse mutuamente durante el proceso de abandono de los fármacos, dejando atrás el modelo biológico de enfermedades psiquiátricas con el que habían tenido que convivir y ayudándose a superar las crisis psicológicas y el reajuste social por el que estaban pasando. Cuando leyó el libro de Whitaker, *Anatomy of an Epidemic*,[2] que fue galardonado con el premio Investigative Reporters and Editors al mejor libro de investigación periodística del año 2010, se le encendió una lucecita en el cerebro que le hizo darse cuenta de que tenía derecho a reclamar su humanidad y liberarse de la cárcel que suponía la «asistencia» psiquiátrica. La psiquiatría la había deshumanizado, la consideraron como resistente al tratamiento, tomaba cinco medicamentos diferentes e incluso su aumento de peso, causado por el tratamiento farmacológico, había sido diagnosticado por un psiquiatra como «trastorno alimentario compulsivo». El libro de Whitaker salvó la vida de Laura Delano y la ayudó a convivir con su dolor de una manera más relajada hasta que se sintió preparada para curarse ella misma; afortunadamente ya no se veía obligaba a recordar que no tenía que creerse todo lo que su cerebro le decía bajo la influencia de los fármacos.

Laura ha hablado con muchos médicos que, poco a poco, se han ido dando cuenta de la ineficacia de los actuales modelos de tratamiento y de los daños que provocan, pero que no se atreven a hacer las cosas de otra forma por miedo a ser demandados, despedidos o no ser ascendidos. Tenemos que ser capaces de cambiar este sistema hasta que por fin sea aceptable no medicar a los pacientes, algo que la psiquiatría actual percibe como una «irresponsabilidad», «peligroso» e incluso «potencialmente mortal». Es necesario que creemos una mayor concienciación sobre la opresión y el sufrimiento a los que están sometidos los enfermos por culpa de esa mentalidad basada en «la reparación rápida» que impera en nuestra sociedad, y darnos cuenta de la gran farsa que esto supone. Así lograremos que se reduzca la demanda de «asistencia psiquiátrica».

El psicólogo David Cohen, organizador de la reunión, no se sorprendió al ver que personas de contextos muy diferentes habían llegado de manera independiente a tener perspectivas muy similares sobre los problemas de la psiquiatría actual y sobre las

posibles soluciones. También recordó a todos los asistentes que, durante los últimos años, las autoridades de la salud mental han reconocido la falta de descubrimientos en investigaciones genéticas o biológicas que hayan tenido un impacto real en el tratamiento de los enfermos. Han reconocido que tras más de medio siglo con tratamientos cada vez más sofisticados no se ha logrado reducir el problema de los trastornos mentales; de hecho, lo han aumentado considerablemente.[2] Al mismo tiempo, han surgido los poderosos conflictos de intereses que hacen que tanto los médicos como los pacientes no estén informados de los efectos reales de los tratamientos con psicofármacos.

En general, en cada gran grupo hay unos pocos extremistas, pero en este caso la gran mayoría de los psiquiatras lo son. Resulta realmente extremo que los psiquiatras hayan desarrollado su especialidad basándose en varios mitos, en mentiras y en investigaciones llenas de errores, pues esto ha causado grandes daños a la sociedad. Marcia Angell ha mencionado que los psiquiatras deberían tener en cuenta que otros especialistas médicos, a diferencia de ellos, serían muy reacios a recetar un tratamiento sintomático a largo plazo sin estar seguros de cuál es la causa los síntomas, como por ejemplo si un paciente tuviera náuseas o dolores de cabeza.[1] En medicina interna, mi especialidad, cuando intervenimos estamos mucho más seguros del motivo. Además, a excepción de la quimioterapia para el cáncer, resulta difícil encontrar unos fármacos de uso general tan tóxicos como los antipsicóticos.

En 2014, un experto psiquiatra que trabajaba en el Rigshospitalet, el hospital universitario nacional de Dinamarca (que es donde yo también trabajo), subrayó involuntariamente cuán necesaria resultaba esta revolución. Fue durante una entrevista para un periódico. En una de sus respuestas afirmó que los ISRS protegen a los enfermos del suicidio, y se refirió a los ensayos observacionales. También dijo que era falso que se abusara de los ISRS, y que su consumo refleja el número de pacientes. Estamos hablando de un sistema enfermo, contra el cual debemos combatir con todos los medios a nuestro alcance.

Los psiquiatras parecen estar dándose cuenta, lentamente, de la tragedia que han causado. Incluso las revistas psiquiátricas de gran tirada, como *British Journal of Psychiatry*, publican en la actualidad artículos muy críticos con el modelo de la psiquiatría biológica. Por ejemplo, un artículo afirmaba que la investigación basada en los mecanismos biológicos de la respuesta conductual y mental no ha logrado ofrecer nada

de valor para los psiquiatras clínicos, y que es muy improbable que lo haga en el futuro;[6] y otro artículo publicado en la misma revista predecía que el modelo basado en la biología sería una ruina para la profesión debido a sus constantes fallos e imprecisiones.[7] Resulta digno de mención que estas declaraciones de cariz pesimista aparecen después de más de 60 años de investigación en psiquiatría biológica.

Parece que muchos miles de millones para la investigación ha sido malgastados por falsos líderes. Incluso Thomas Insel, el director del NIMH, se muestra crítico. Ha apuntado que no hay evidencia sobre una disminución de la morbilidad o de la mortalidad de las enfermedades mentales con los nuevos fármacos desarrollados en los últimos 20 años, lo que contrasta radicalmente con la disminución progresiva de las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, ictus o cáncer, y hay muy poca evidencia de que las perspectivas de recuperación para los enfermos hayan cambiado sustancialmente durante el siglo pasado.[8] Esta es sin duda una afirmación dura, pero se queda corta, pues hay una sólida evidencia de que las expectativas de recuperación han empeorado de manera considerable debido a los fármacos que se recetan. Lo que la sociedad oye acerca de reformas, revoluciones, progreso, innovaciones y nuevos paradigmas cambia constantemente.[8] Mucho ruido y pocas nueces.

La relación entre los psicotrópicos y los homicidios

Sea legal o ilegal, no es nada sano perturbar las funciones cerebrales normales por medio de fármacos, y los psicotrópicos pueden llevar a quienes los toman a realizar actos violentos, incluso homicidios.[9-13] Un análisis de los acontecimientos adversos causados por los fármacos presentados a la FDA entre los años 2004 y 2009 encontró 1937 casos de violencia, y de ellos 387 eran homicidios.[11] A menudo se informa de casos de violencia con psicotrópicos (antidepresivos, sedantes, hipnóticos, fármacos para el TDAH y la vareniclina, un fármaco para dejar de fumar que también afecta las funciones cerebrales).

Sabemos que los antidepresivos y los fármacos para el TDAH pueden provocar que el enfermo cometa un homicidio,[11] pero si nos atenemos a los artículos científicos más recientes, la impresión es que no está claro que los antipsicóticos aumenten o disminuyan los actos violentos. No obstante, los estudios observacionales en este campo presentan los mismos problemas y fallos que los que afirman que el uso de antidepresivos reduce el riesgo de suicidio (véase el Capítulo 3). Por ello, no deberíamos hacer

demasiado caso a esos artículos. Sí me gustaría hablar de un ensayo realizado en 2014 en Suecia y que fue publicado en *Lancet*, que relacionaba un registro de delitos con otro de recetas.[14] Los autores reconocían que la evidencia de que los fármacos pueden reducir el riesgo de violencia no es nada robusta. Pero en su ensayo también afirmaban que los delitos violentos disminuían un 75% entre los pacientes bajo tratamiento antipsicótico, en comparación con los periodos en que los participantes no recibían medicación.

Estos estudios son muy engañosos. Los pacientes pueden dejar de tomar un fármaco porque les provoca malos sentimientos que les predisponen a cometer delitos. Los efectos de retirada también predisponen a la delincuencia, y los pacientes con psicopatologías graves pueden haber cometido un delito y no haber tomado fármacos.

En 2015 debatí sobre esto con psiquiatras noruegos en un peródico, y uno de ellos afirmó que lo realmente peligroso es el número de enfermos que no reciben tratamiento. Sin embargo, el estudio que citaba no puede usarse para defender tal idea.[15] Lo que el estudio mostraba es que el riesgo de cometer un homicidio era mayor durante el primer episodio de psicosis, pero disminuía cuando los pacientes estaban en tratamiento. Pero desconocemos si ese riesgo no habría disminuido de todas formas, o incluso en mayor grado, si no hubieran recibido antipsicóticos.

Curiosamente, las revistas científicas de mayor prestigio han publicado varios de los estudios o comentarios más engañosos que he leído nunca. Un estudio realizado por el NIMH halló que los pacientes con enfermedades mentales serias (como esquizofrenia, depresión grave o trastorno bipolar) eran entre dos y tres veces más proclives a cometer un acto violento que las personas que no sufrían dichas enfermedades. Un profesor de psiquiatría comentó este estudio en *New England Journal of Medicine* y mencionó que, a pesar de que los tratamientos no se habían monitorizado, «es posible que el tratamiento de la enfermedad psiquiátrica no sólo ayude a los enfermos a sentirse mejor; también puede reducir drásticamente el riesgo de comportamiento violento».[16] Esto no es más que una ilusión, y los hechos lo refutan. Los antipsicóticos y los antidepresivos pueden causar violencia, y en las pocas ocasiones en que un enfermo psiquiátrico cometa un acto de violencia horrendo, será a causa de los fármacos, no de la enfermedad. Los estudios que no separan a los pacientes medicados y no medicados no se merecen ni el papel donde se imprimen, ¡y esos pacientes estaban medicados!

A diferencia de este tipo de estudios plagados de errores, resulta muy revelador echar un vistazo a los realizados antes de la aparición de los antipsicóticos.[3] *Antes de 1955, cuatro estudios hallaron que el número de delitos cometidos por pacientes dados de alta de hospitales psiquiátricos era igual o incluso menor que la media en la población general, mientras que ocho estudios realizados entre 1965 y 1979 encontraron tasas mayores.*

La acatisia, que actualmente se sabe que es uno de los factores causantes de los actos violentos y de los delitos, pasó prácticamente inadvertida en esa época, y los médicos solían interpretar el comportamiento nervioso de sus pacientes como una señal de que debían aumentar la dosis que les administraban, lo que únicamente provocaba un mayor riesgo de que cometieran un delito. Cuando los psiquiatras por fin decidieron prestar más atención a sus pacientes, los resultados fueron impactantes. En un estudio, el 79% de los enfermos mentales que habían intentado suicidarse presentaban acatisia.[3] Un estudio realizado en 1990 comunicó que la mitad de las peleas ocurridas en una sala de psiquiatría estaban relacionadas con la acatisia, y otro estudio halló que las dosis moderadas a altas de haloperidol causaron en la mitad de los pacientes un marcado aumento de la agresividad, hasta el punto de intentar matar a sus torturadores, los psiquiatras.[3]

Los psicotrópicos pueden hacer que la gente pierda parte de su consciencia, lo que hace que pierdan el control de su comportamiento.[10] Estas personas tienen un riesgo mucho mayor de cometer actos violentos o delitos.

Varios homicidios notorios han sido cometidos por enfermos que estaban en proceso de retirada de los fármacos, lo cual también puede causar acatisia.[5,10] Una clara prueba de que los psiquiatras no suelen tener mucha idea de lo que hacen ni de las consecuencias de sus decisiones es que, prácticamente siempre, han interpretado estos homicidios como una muestra más de que los enfermos deberían haber seguido tomando su medicación, en lugar de reconocer el peligro de medicarles desde buen principio.[3] Así pues, son ellos los culpables de que los medios de comunicación no mencionen ni investiguen este tema. Como dice David Healy: «La violencia y el resto de los comportamientos potencialmente delictivos causados por los fármacos de prescripción son el secreto mejor guardado de la medicina. Nunca antes en la medicina ni en el derecho ha habido tal cantidad de acontecimientos con tantos datos ocultados y tan poco

trabajo de investigación». Cuando se descubrió que Eric Harris, uno de los adolescentes culpables de la matanza de Columbine, tenía rastros de un antidepresivo en su sangre, la APA negó inmediatamente que existiera una relación de causalidad y añadió que las enfermedades mentales no diagnosticadas y no tratadas tienen un gran peso en los daños infligidos tanto a las personas que padecen estos trastornos como a las personas de su entorno.[17] Este repugnante discurso publicitario proviene directamente de la industria farmacéutica, que es una de las principales fuentes de ingresos de esta asociación (véase el Capítulo 3). El otro culpable de la matanza de Columbine, Dylan Klebold, tomaba sertralina y paroxetina.

En 2012, Adam Lanza mató a 20 escolares, a seis miembros del personal de la escuela de Newton, en Connecticut, y a su madre, tras lo cual se suicidó. Después de este crimen, la Sociedad Internacional para la Psiquiatría y la Psicología Éticas pidió que se investigara la posible relación entre esos actos y el uso de psicotrópicos.[18] Los medios de comunicación ya habían apuntado el hecho de que Lanza tomaba fármacos de prescripción para un trastorno del desarrollo neurológico, pero no apareció ninguna información sobre los efectos de estos fármacos. La sociedad mencionaba otras varias matanzas en las que los psicofármacos podían haber tenido un papel causal, y apuntaba que en 14 casos de matanzas escolares (que sumaban 58 muertos y cerca de un centenar de heridos) los autores eran personas que estaban tomando o dejando el tratamiento con psicofármacos.[18] En otras matanzas escolares, sin embargo, se ha ocultado cualquier información sobre el uso de medicamentos y sobre los historiales médicos de los asesinos.

Resulta complicado determinar en cuáles de estos casos los psicofármacos son un factor determinante, pues quienes los toman suelen sufrir trastornos graves de personalidad. Pero de lo que no cabe duda es de que estos fármacos causan homicidios, y durante la investigación de todos los casos de asesinatos en masa debería estudiarse esta posibilidad. Hay suficiente evidencia, por ejemplo, de que los antidepresivos aumentan el riesgo de suicidios y de actos violentos, como para que la FDA y su equivalente canadiense hayan exigido a las compañías farmacéuticas que incluyan una advertencia especial de uso en los prospectos que alerten de ello. Los antidepresivos parecen doblar el riesgo de cometer actos hostiles en los ensayos controlados con placebo realizados en adultos y niños,[18] y en nuestra revisión sistemática de ensayos con

voluntarios encontramos que los antidepresivos doblan la incidencia de efectos de activación (véase también el Capítulo 3).[19]

Necesitamos muy pocos fármacos

Podríamos tener una psiquiatría mucho mejor casi sin fármacos. De hecho, hay psiquiatras que prácticamente no recetan fármacos. Uno de ellos es Lois Achimovic, un psiquiatra infantil australiano con 40 años de experiencia, que nunca ha recetado estimulantes ni antipsicóticos. El único fármaco que usa es el diazepam, y siempre en dosis bajas y durante un tiempo limitado, para tratar a niños que no pueden dormir en una situación aguda, como por ejemplo tras la muerte de uno de sus progenitores. En una ocasión, Peter Breggin debatió con un psiquiatra que se esforzaba por sonar sensato al afirmar que sólo medicaba a un número muy reducido de niños al año. Llegó a exigir a Breggin que le indicara qué había de malo en su procedimiento, a lo cual éste le respondió: «Doctor, a mí me costaría decidir a qué niños enveneno».

He conocido a varios psiquiatras que nunca han usado antidepresivos, ya que están convencidos de que, además de no ser eficaces, causan muchos perjuicios. Igual que Achimovich, los únicos fármacos que usa Peter Breggin son las benzodiacepinas, y siempre de manera temporal, en aquellos pacientes que se sienten mal durante el proceso de retirada del tratamiento. Quizá ellos no vean los peores los casos, pero aun así demuestran que muy pocas veces se necesitan fármacos.

Una posible solución, sugerida por David Healy y David Cohen, sería que los psicofármacos pudieran comprarse sin receta. Sin duda es una propuesta interesante, pues actualmente está prohibido que las compañías farmacéuticas anuncien estos productos directamente al consumidor. Si los médicos, con sus infundadas creencias sobre el famoso desequilibrio químico, el tratamiento dirigido, las falsas garantías de seguridad o la rápida recuperación y prevención de las recaídas gracias a los fármacos, dejaran de ser intermediarios, muchos pacientes abandonarían rápidamente el tratamiento, ya que los efectos secundarios son terribles.

También podríamos enfocarlo al contrario. Hace ya más de 40 años, Archie Cochrane, el médico que da nombre a la organización para la que trabajo, escribió:[20]

«Yo prohibiría recetar anfetaminas y haría una lista en la que estarían la mayoría de los psicofármacos y que sólo podrían ser recetados por especialistas. No digo esto

porque crea que los especialistas sepan mejor que los médicos de familia cuál de esos fármacos es más beneficioso a largo plazo. De hecho, dudo que nadie lo sepa. Pero sí es posible que conozcan mejor los efectos secundarios que provocan, y más importante aún, hay menos especialistas que médicos generales, por lo que para los pacientes resultaría más difícil obtener las recetas. La psiquiatría, en mi opinión, debería ser criticada por el excesivo número de tratamientos que utiliza cuya eficacia no ha sido demostrada. Básicamente, es ineficiente».

Es increíble que Cochrane escribiera estas palabras hace tanto tiempo y que hoy los psicofármacos sigan siendo bastante ineficaces.

Peter Breggin ha sugerido que debería estar prohibido recetar psicofármacos a niños, de la misma manera que está prohibido el abuso físico o sexual.[21] Estoy totalmente de acuerdo en que medicar a los niños es, en esencia, una forma más de abuso que debería estar prohibida excepto en contadas ocasiones. No está permitido dar una paliza a un niño, pero al parecer no pasa nada por destruir su cerebro con fármacos. Medicalizamos los conflictos inevitables que surgen entre padres e hijos, y el metilfenidato (Ritalin) ha acabado siendo la versión actualizada de los azotes. Esto es un abuso flagrante de un incorrecto modelo de enfermedad y una grave violación de los derechos humanos de los menores, y debemos acabar definitivamente con ello.

El cerebro drogado de un niño no pude desarrollarse como debería, ya que acaba modulándose en respuesta a un entorno interno tóxico. Además, el estigma y la pérdida de autoestima que a menudo suponen los diagnósticos y los tratamientos psiquiátricos (véase el Capítulo 6) son especialmente ominosos en los niños, que aún no han definido su personalidad, y además pueden dificultar futuras oportunidades, incluso sin tener en cuenta las posibles lesiones cerebrales que estos fármacos causan. Los niños pueden llegar a verse como personas físicamente o genéticamente discapacitadas, con problemas de autodeterminación y sentimientos de impotencia.[21] Es horrible.

Para los pacientes adultos, los psicofármacos también son un arma peligrosa que los médicos no saben manejar, y la mayoría de ellos acaban causando más daños que beneficios. Por lo tanto, quizás sería bueno retirarlos del mercado y utilizarlos sólo para los casos más agudos y para otros propósitos legítimos fuera del campo de la psiquiatría, como por ejemplo la inducción de la anestesia y el tratamiento de la epilepsia. Esto

supondría un enorme progreso para la salud mental, pues habría menos gente en tratamiento y muchas menos personas serían perjudicadas.

Voy a intentar calcular lo poco que nos hacen falta los psicofármacos. Dejaré aparte los fármacos para la epilepsia, pues desconozco qué proporción de ellos son usados por pacientes psiquiátricos (sea cual sea, sigo pensando que estos fármacos no deberían usarse para tratar enfermedades psiquiátricas). Esto nos deja cinco grupos de fármacos: los antidepresivos, los fármacos para el TDAH, los antipsicóticos, los fármacos para la demencia y las benzodiacepinas y otros sedantes similares.

Puesto que los antidepresivos muy probablemente no funcionan, y sí causan muchos daños, incluyendo la muerte, cambios de personalidad, disfunciones sexuales y adicción, deberíamos dejar de usarlos.

Tampoco deberíamos usar fármacos para el TDAH. Puede que proporcionen algún tipo de alivio a corto plazo, pero está claro que resultan muy dañinos cuando se usan a largo plazo, lo que ocurre la mayoría de las veces.

Los antipsicóticos matan a muchas personas y arruinan la vida de otras tantas, y seguramente podríamos sustituirlos por benzodiacepinas para las mismas indicaciones. Whitaker ha calculado que, de los dos millones de adultos con esquizofrenia en los Estados Unidos, la mitad podrían no estar en tratamiento si los antipsicóticos se utilizaran de manera selectiva y prudente.[2] Y yo estoy seguro de que tiene razón. Pero podría debatirse si necesitamos esa clase de fármacos en general.

Los fármacos contra la demencia tampoco deberían usarse, porque no sólo no son eficaces, sino que además causan muchos daños.

Las benzodiacepinas y otros fármacos similares también resultan muy dañinos, pero son necesarios por sus efectos sedantes en situaciones agudas, y además causan menos daño que los antipsicóticos.

Para demostrar lo poco necesarios que son los psicofármacos tomaré como referencia las estadísticas danesas (disponibles en http://medstat.dk/). En la actualidad, es tan grande el uso de estos fármacos que, tomando un solo fármaco al día, uno de cada siete daneses podría estar en tratamiento con un psicofármaco de por vida, de la cuna a la tumba (Tabla 14.1).

Tabla 14.1. Uso de fármacos psicotrópicos en Dinamarca en 2013. Dosis diarias definidas por 1000 habitantes y día; ventas en millones de coronas danesas.

	Dosis actual	Dosis necesaria	Ventas actuales	Ventas necesarias
N05A Antipsicóticos	14,3	1,2	591	34
N05B Ansiolíticos	9,6	0,5	83	4
N05C Hipnóticos y sedantes	19,9	1,0	88	4
N06A Antidepresivos	80,0	0	367	0
N06B Psicoestimulantes	8,1	0	335	0
N06D Fármacos para la demencia	3,4	0	71	0
Total	135,3	2,7	1535	42

Los antipsicóticos se usan como tratamiento a largo plazo, aun cuando provocan daños importantes si no se limita su uso a periodos cortos. En realidad sólo deberíamos recurrir a ellos en situaciones agudas, lo que supone aproximadamente un 5% (o incluso menos) del uso que se les da actualmente. El uso actual es de 14,3 dosis diarias definidas (DDD) por 1000 habitantes y día, de las cuales 1,1 son de litio. Quizás el litio sea un fármaco importante, pues es posible que reduzca el número de suicidios (véase el Capítulo 7).[22] Por otro lado, la mayor parte de los trastornos bipolares están causados por los antidepresivos y los fármacos para el TDAH, por lo que si dejáramos de usar estos dos fármacos también dejaría de ser necesario el litio; 0,5 DDD serían más que suficiente. Por lo tanto, las 14,3 DDD podrían reducirse a 0,5 más un 5% de 13,2, que son 1,2 DDD.

No es habitual que tomemos un fármaco para episodios de ansiedad aguda o para tratar el insomnio, por lo que su uso siempre tendría que ser limitado. Dado que la mayoría de la gente que toma ansiolíticos los toma durante años, debido a la dependencia que han desarrollado, seríamos generosos si calculáramos que sólo el 5% de su uso actual es realmente necesario.

Si usáramos los psicofármacos con prudencia, no necesitaríamos 135,3 DDD, sino 2,7, que es sólo un 2% del uso actual (véase la Tabla 14.1).

Podríamos reducir el uso de psicofármacos en un 98%.

En Dinamarca, el 97% de los psicotrópicos se usan fuera de los hospitales. Por lo tanto, deberíamos centrar los esfuerzos en trabajar con los médicos de familia, que son quienes prescriben más fármacos. Si restringiéramos los psicofármacos al uso hospitalario, frenaríamos esta epidemia farmacológica. Soy consciente de que mi propuesta suena

radical, pero no lo es. No se administra quimioterapia fuera de los hospitales, y los psicotrópicos también son tóxicos y peligrosos. Esto sería demasiado restrictivo, pues los psiquiatras deben poder usar psicofármacos en casos agudos.

Y si hablamos del ahorro económico, probablemente sería superior al 98%. Los costes pasarían a ser sólo un 3% de lo que ahora gastamos (Tabla 14.1), sin tener en cuenta que los médicos a menudo recetan fármacos que son entre cinco y diez veces más caros que sus equivalentes genéricos. Por lo tanto, sería fácil ahorrar un 99% del gasto actual. En Dinamarca, esto supondría un ahorro anual de cerca de 1500 millones de coronas, y en los Estados Unidos el ahorro anual superaría los 15.000 millones de dólares, pues allí no tienen control de precios.

Obsérvese que esto no es una comparación entre psicofármacos y psicoterapia o cualquier otro enfoque específico de salud mental. La comparación realmente importante es entre los fármacos y la vida real, entre una vida mental artificialmente distorsionada y mentes y espíritus limpios.[10] Peter Breggin ya ha alertado de que las personas que más ayuda necesitan son las que menos probabilidad tienen de beneficiarse de cualquier tipo de ayuda. La medicación sólo hace que estén más indefensos, ya que cada vez están más incapacitados psicológicamente y socialmente. Peter Breggin, aun siendo psiquiatra, insiste en que debemos proteger de los psiquiatras a los pacientes con mayores trastornos.[10]

¿Cuánta gente han matado los fármacos psicotrópicos?

> Los psicofármacos son mucho, muchísimo más peligrosos de lo que los médicos que los recetan serán capaces de reconocer nunca. Yo creo sinceramente que si la mayoría de la gente supiera lo peligrosos que en realidad son, nunca empezarían a tomarlos, y también creo que si los médicos que los recetan tuvieran la más mínima idea de ese peligro, también dejarían de prescribirlos. ¿Cómo es posible que haya tanta ignorancia sobre los psicofármacos? La verdad es que es así porque todo lo que saben se lo ha contado la industria farmacéutica.
>
> PETER BREGGIN [23]

Es probable que todos los psicotrópicos provoquen confusión y un empeoramiento de la coordinación y del equilibro en los pacientes, y eso hace que sufran caídas y accidentes de tráfico.[24-29] Los antidepresivos son, con diferencia, los psicotrópicos más usados (Tabla 14.1). Pueden producir hipotensión ortostática, sedación y confusión, además de doblar el riesgo de sufrir caídas y fracturas de cadera de manera dependiente de la dosis.[28,29] A menudo las fracturas de cadera son mortales, lo que hace de los psicofármacos unos asesinos silenciosos; rara vez se nos pasará por la cabeza que pueda ser un fármaco lo que haya provocado la caída.

Si queremos averiguar cuántas muertes provocan los psicofármacos, podemos pensar que la mejor manera sería con ensayos aleatorizados controlados con placebo; desgraciadamente, esto no es así y la esquizofrenia es el ejemplo perfecto de ello. El diseño basado en la abstinencia que sigue a la retirada del fármaco hace que muchos pacientes del grupo de placebo acaben suicidándose (véase el Capítulo 6). Por lo tanto, hay que encontrar pacientes que ya no estén en tratamiento con antipsicóticos antes de la fase de aleatorización.

En los ensayos sobre la demencia es poco frecuente que se realice una fase de pretratamiento. Un metaanálisis de estos ensayos demostró que los antipsicóticos matan personas,[30] pero los autores de un ensayo sobre prescripción de antipsicóticos en los centros de atención primaria del Reino Unido maquillaron las malas noticias diciendo que la demencia «puede estar asociada» a un aumento de la mortalidad por todas las causas.[31] No hay ningún «puede que» o «asociado a» que valga: el metaanálisis demostró que los antipsicóticos matan gente.

Este metaanálisis incluía ensayos de los antipsicóticos más nuevos, como el aripiprazol (Abilify), la olanzapina (Zyprexa), la quetiapina (Seroquel) y la risperidona (Risperdal), en pacientes con enfermedad de Alzheimer o demencia, y los fallecimientos se registraron hasta 30 días después de finalizar el tratamiento a doble ciego. Por cada 100 pacientes tratados había una muerte adicional en el grupo del fármaco (3,5% frente a 2,3%; $p = 0,02$). Es habitual tratar a los pacientes ancianos con varios fármacos, y como son más vulnerables a sus efectos perjudiciales, la tasa de fallecimientos es mucho mayor que en los pacientes jóvenes. Por otro lado, los ensayos generalmente duran entre 10 y 12 semanas, aunque en la vida real la mayoría de los pacientes están en tratamiento

durante años. Además, en los ensayos financiados por la industria farmacéutica se han infranotificado las muertes en el grupo del fármaco.[13] Por lo tanto, creo que es adecuado usar una tasa estimada de muertes del 1%.

Los autores del metaanálisis también comunicaron que abandonaron el 32% de los participantes del grupo del fármaco y el 31% de los del grupo de placebo. El porcentaje de abandonos es una buena variable de estudio, ya que combina las percepciones tanto de los beneficios como de los daños producidos por los fármacos, y el resultado indica que estos fármacos son bastante inútiles.[32] Así, estos ensayos acaban con la vida de muchos ancianos para nada, y esto no impide que, en los Estados Unidos, un tercio de los ancianos que viven en residencias tomen antipsicóticos.[32]

Respecto a las benzodiacepinas y otros fármacos similares, un ensayo de cohortes con 34.727 pacientes detectó que el incremento de las dosis provoca también un aumento de la mortalidad, y que los fármacos duplicaban la tasa de muertes, aunque la edad media de los participantes era de sólo 55 años.[33] El exceso en la tasa de muertes era de aproximadamente un 1% anual. Otro gran ensayo de cohortes sobre el uso de benzodiacepinas como tratamiento de los problemas del sueño también halló que con las dosis más altas aumentaba la mortalidad.[25] Los autores no mencionaban la tasa absoluta de muertes, pero calculaban que las pastillas para dormir acaban con la vida de entre 320.000 y 507.000 estadounidenses cada año.

En cuanto a los ISRS, un ensayo de cohortes británico con 60.746 pacientes mayores de 65 años mostró que estos fármacos causan más caídas que los antidepresivos más antiguos y que la depresión no tratada, y que matan al 3,6% de los pacientes que los reciben durante un año.[34] El estudio estaba muy bien hecho; por ejemplo, los pacientes eran sus propios controles en uno de los análisis. Habrá quien diga que, al tratarse de un estudio observacional, no puede demostrarse que los antidepresivos maten a los ancianos. Pero es un convincente mensaje porque, incluso cuando los pacientes son sus propios controles (una buena manera de eliminar el efecto de los factores de confusión), el efecto letal sigue siendo evidente. Otro estudio de cohortes, con 136.293 mujeres posmenopáusicas (de edades comprendidas entre 50 y 79 años) de la Women's Health Initiative (WHI), halló que los antidepresivos están asociados con un incremento del 32% de la mortalidad por todas las causas (*hazard ratio* de 1,32, IC95% de 1,10 a 1,59) tras ajustar por los factores de confusión.[35] Esto corresponde a un

0,5% de personas fallecidas por culpa de los ISRS cuando han sido tratadas durante un año. Por lo tanto, el porcentaje de muertes era sólo una séptima parte del hallado en el estudio de cohortes del Reino Unido, pero hay una buena explicación. Los autores advertían de que sus resultados debían ser interpretados con mucha cautela, ya que la manera en que habían establecido la exposición a los antidepresivos conllevaba un alto riesgo de mala clasificación, lo que sin duda dificultaría la detección de cualquier aumento en la mortalidad. Además, los pacientes eran mucho más jóvenes que en el ensayo británico, y la tasa de mortalidad aumentaba notablemente con la edad (0,3% para la franja de 50-59 años, 0,6%& para la de 60-69 años y 1,4% para la de 70-79 años).[35] Por último, las mujeres expuestas y no expuestas diferían en varios factores de riesgo importantes para muerte precoz, mientras que los pacientes del otro ensayo eran sus propios controles.

Tabla 14.2. Uso de antipsicóticos, antidepresivos, benzodiacepinas y fármacos similares en Dinamarca, en 2013, en personas a partir de 65 años de edad, y número estimado de muertes inducidas por fármacos. Dosis diarias definidas por 1000 habitantes y día. Se incluye también el uso estimado en los hospitales (1-3%).

	Uso	Nº de personas	Tasa de muertes	Nº de muertes
Antipsicóticos				
65-79 años	14,3	811.720	1,0%	116
+80 años	10,4	239.409	1,0%	25
Total				141
Benzodiacepinas y similares				
65-79 años	61,1	811.720	1,0%	496
+80 años	94,2	239.409	1,0%	225
Total				721
Antidepresivos				
65-79 años	119,3	811.720	2,0%	1937
+80 años	186,7	239.409	2,0%	894
Total				2831
Total de las tres clases de fármacos				3693

Creo que una tasa anual de muertes del 3,6% resulta más fiable que una del 0,5%, pero para mis cálculos voy a usar un porcentaje (bastante conservador) del 2%.

Ahora ya podemos calcular cuántas muertes al año provocan los antipsicóticos, los antidepresivos y las benzodiacepinas y otros fármacos similares. Para ello, volveré a

utilizar datos de Dinamarca, que son un buen reflejo del uso de psicofármacos en los países occidentales. Por ejemplo, el 12% de los daneses de entre 65 y 79 años de edad toman antidepresivos (Tabla 14.2), mientras que en los Estados Unidos los toman el 14,5% de los mayores de 60 años.[36]

La Tabla 14.2 muestra el número estimado de muertes inducidas por fármacos cada año en pacientes de 65 y más años de edad, causadas por antipsicóticos, antidepresivos, benzodiacepinas y otros fármacos similares. El número total de muertes al año en los Estados Unidos es de 209.000, y entre los Estados Unidos y Europa es de 539.000.

En los países occidentales, los psicotrópicos matan cada año a más de medio millón de personas a partir de los 65 años de edad.

Este cálculo también presenta ciertas incertidumbres. Hay pacientes que están en tratamiento con dos o incluso tres tipos diferentes de fármacos, y las personas sólo morimos una vez. También hay que tener en cuenta el sesgo de supervivencia, es decir, aquellos que continúan durante años son los que toleran el fármaco. Por otro lado, la muerte puede ocurrir en cualquier momento, también en las personas que llevan años tomando un fármaco. Por ejemplo, tanto los antipsicóticos como los antidepresivos prolongan el intervalo QT en el electrocardiograma, además de encabezar la lista de la base de datos de acontecimientos adversos de la FDA para este efecto secundario.[37] Por lo tanto, es posible que un enfermo fallezca después de que se le recete un segundo fármaco. También sabemos que las benzodiacepinas aumentan la mortalidad de los antipsicóticos,[38] por lo que esta combinación también es de riesgo. Además, hay mucha más gente expuesta a los peligros de estos fármacos que la reflejada en la tabla, ya que he asumido que todos los pacientes son tratados durante un año entero.

Incluso centrándonos sólo en las personas a partir de 65 años de edad, los cálculos muestran que los psicotrópicos son la tercera causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, que en 2010 acabaron con la vida de 600.000 y 575.000 estadounidenses, respectivamente.[13] He decidido deliberadamente ser conservador en mis cálculos y no he tenido en cuenta las muertes de los pacientes menores de 65 años.

Basándome en los estudios realizados en Europa y en los Estados Unidos, previamente ya había calculado que los fármacos de prescripción matan a 200.000 personas al año en los Estados Unidos.[13] Este cálculo ahora parece ser demasiado a la baja, ya que sólo los psicotrópicos ya matan a más personas.

También podríamos analizar las cifras de ventas totales de cada fármaco, por ejemplo de la fluoxetina, el producto estrella de Eli Lilly. En 2004, la compañía estaba en el punto de mira, por lo que hizo pública la siguiente declaración: «Prozac ha ayudado a mejorar considerablemente la vida de millones de personas. Es uno de los fármacos más estudiados de la historia de la medicina y se ha recetado a más de 50 millones de personas en todo el mundo. La seguridad y la eficacia de Prozac han sido ampliamente estudiadas, bien documentadas y claramente establecidas».[39] Cuando una compañía farmacéutica ve que está en peligro, a menudo intenta escurrir el bulto usando grandes cifras. Prozac no ha mejorado millones de vidas. Sería más acertado decir que ha sumido en la miseria a millones de personas. Calculemos, entonces, a cuántas personas ha matado el Prozac. En Dinamarca, el 45% del uso total de antidepresivos corresponde a pacientes de entre 40 y 64 años de edad, y el 31% a pacientes de 65 años o más; asumiendo el mismo supuesto que antes, el resultado indica que en 2004, en todo el mundo, Prozac acabó con la vida de 311.000 personas de 65 años o más de edad.

Bibliografía

1 Angell M. “The Illusions of Psychiatry”: Aan exchange. New York Rev Books, 18/8/2011.

2 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

3 Whitaker R. *Mad in America*. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.

4 Wipond R. Where Critical Psychiatry Meets Community Resilience. Mad in America. November 21, 2014. (Consultado el 22/11/2014.) Disponible en: http://www.madinamerica.com/2014/11/critical-psychiatry-meets-community-resilience/

5 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.

6 Kingdon D, Young A. Research into Putative Biological Mechanisms of Mental Disorders Has Been of No Value to Clinical Psychiatry. Br J Psychiatry 2007;191:285-90.

7 Kleinman A. Rebalancing Academic Psychiatry: Why it needs to happen –and soon. Br J Psychiatry 2012;201:421-2.

8 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad Science: Psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.

9 Healy D. *Let Them Eat Prozac*. New York: New York University Press; 2004.

10 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

11 Moore TJ, Glenmullen J, Furberg CD. Prescription Drugs Associated with Reports of Violence Towards Others. PLoS One 2010;5:e15337.

12 Lucire Y, Crotty C. Antidepressant-Induced Akathisia-Related Homicides Associated with Diminishing Mutations in Metabolizing Genes of the CYP450 Family. Pharmgenomics Pers Med 2011;4:65-81.

13 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

14 Fazel S, Zetterqvist J, Larsson H, et al. Antipsychotics, Mood Stabilisers, and Risk of Violent Crime. Lancet 2014;384:1206-14.

15 Nielssen O, Large M. Rates of Homicide During the First Episode of Psychosis and after Treatment: A systematic review and meta-analysis. Schizophr Bull 2010;36:702-12.

16 Friedman RA. Violence and Mental Illness - How strong is the link? N Engl J Med 2006:16;355:2064-6.

17 Healy D, Herxheimer A, Menkes DB. Antidepressants and Violence: Problems at the interface of medicine and law. PLoS Med 2006;3:e372.

18 ISEPP Statement on the Connection between Psychotropic Drugs and Mass Murder. (Consultado el 29/12/2014.) Disponible en: http://psychintegrity.org/wp-content/uploads/2015/08/Statement-on-The-Connection-Between-Psychotropic-Drugs-and-Mass-Murder-January-2-2013.pdf

19 Bielefeldt AØ, Danborg P, Gøtzsche PC. Systematic Review of Adverse Effects of Antidepressants in Healthy Volunteer Studies. 2015 (submitted for publication).

20 Cochrane AL. Effectiveness and Efficiency**:** Random reflections on health services. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust; 1972.

21 Breggin PR. The Rights of Children and Parents in Regard to Children Receiving Psychiatric Diagnoses and Drugs. Children & Society 2014;28:231-41.

22 Cipriani A, Hawton K, Stockton S, et al. Lithium in the Prevention of Suicide in Mood Disorders: Updated systematic review and meta-analysis. BMJ 2013;346:f3646.

23 Breggin P. Psychiatric Drugs: More dangerous than you ever imagined. Vídeo. Disponible en: http://cepuk.org/.

24 Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and Falls in Older People: A systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs. J Am Geriatr Soc 1999;47:30-9.

25 Kripke DF, Langer RD, Kline LE. Hypnotics' Association with Mortality or Cancer: A matched cohort study. BMJ Open 2012;2:e000850.

26 Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, et al. Sedative Hypnotics in Older People with Insomnia: Meta-analysis of risks and benefits. BMJ 2005;331:1169-73.

27 Hemmelgarn B, Suissa S, Huang A, et al. Benzodiazepine Use and the Risk of Motor Vehicle Crash in the Elderly. JAMA 1997;278:27-31.

28 Hubbard R, Farrington P, Smith C, et al. Exposure to Tricyclic and Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Antidepressants and the Risk of Hip Fracture. Am J Epidemiol 2003;158:77-84.

29 Thapa PB, Gideon P, Cost TW, et al. Antidepressants and the Risk of Falls among Nursing Home Residents. N Engl J Med 1998;339:875-82.

30 Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of Death with Atypical Antipsychotic Drug Treatment for Dementia: Meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. JAMA 2005;294:1934-43.

31 Marston L, Nazareth I, Petersen I, et al. Prescribing of Antipsychotics in UK Primary Care: A cohort study. BMJ Open 2014;4:e006135.

32 Carey B. Drugs to Curb Agitation Are Said to Be Ineffective for Alzheimer's. *New York Times*, 12/10/2006.

33 Weich S, Pearce HL, Croft P, et al. Effect of Anxiolytic and Hypnotic Drug Prescriptions on Mortality Hazards: Retrospective cohort study. BMJ 2014;348:g1996.

34 Coupland C, Dhiman P, Morriss R, et al. Antidepressant Use and Risk of Adverse Outcomes in Older People: Population based cohort study. BMJ 2011;343:d4551.

35 Smoller JW, Allison M, Cochrane BB, et al. Antidepressant Use and Risk of Incident Cardiovascular Morbidity and Mortality Among Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative Study. Arch Intern Med 2009;169:2128-39.

36 Pratt LA, Brody DJ, Gu Q. Antidepressant Use in Persons Aged 12 and Over: United States, 2005-2008. NCHS Data Brief 2011;76:October.
37 Healy D, Howea G, Mangin D, et al. Sudden Cardiac Death & the Reverse Dodo Verdict. Int J Risk & Safety Med 2014;26:71-9.
38 [Usage of antipsychotics among 18-64-year old patients with schizophrenia, mania or bipolar affective disorder]. København: Sundhedsstyrelsen; 2006.
39 Lenzer J. FDA to Review “Missing” Drug Company Documents. BMJ 2005;330:7.

15 El tratamiento forzoso y la detención involuntaria deberían estar prohibidos

> De todas las tiranías, la ejercida por el bien de sus víctimas puede ser la más opresiva. Tal vez sea mejor vivir sometido a barones ladrones que a omnipotentes entrometidos morales. A veces, la crueldad del barón ladrón puede sosegarse, y su avaricia puede ser saciada en algún momento; pero aquellos que nos atormentan por nuestro propio bien nos atormentarán sin fin, pues lo hacen con la aprobación de su propia conciencia.
>
> C.S. LEWIS, ESCRITOR DE IRLANDA DEL NORTE (1898-1963)

El tratamiento forzoso es la mayor cuestión moral en psiquiatría. Aun yendo contra nuestros instintos más profundos, su uso es habitual, y no únicamente para los casos de psicosis grave, sino también para personas que piensan en el suicidio y otras que no son en especial psicóticas. Como ciudadanos libres que somos, nos oponemos vehementemente a cualquier forma de opresión y tiranía. No obstante, la dominación y el control de los demás son inherentes al ser humano, es algo que está impregnado en nuestros genes, pues ha sido de crucial importancia para nuestra evolución como especie. La lucha por la dominancia es una de las fuerzas más potentes en la naturaleza; tener poder sobre el resto genera satisfacción emocional y más descendencia, y es algo que observamos claramente en nuestros primos cercanos, los grandes simios.

Pero el poder corrompe, y por lo tanto es necesario que exista un equilibrio de poderes en toda relación humana. En el campo de la psiquiatría, sin embargo, cualquier paciente ingresado en contra de su voluntad carece por completo de poder. Este desequilibrio extremo de poderes está destinado al desastre, ya que no hay nada que provoque más miedo a los pacientes psiquiátricos que el tratamiento forzoso. Estos pacientes han sido víctimas de las medidas de castigo en contra de su voluntad durante siglos, y la simple posibilidad de ser objeto de ellas a menudo les ha aterrorizado hasta el punto de volverse dóciles sólo para no ser castigados. Algunos psiquiatras han aplicado electrochoques a los pacientes que peor les caían, y los médicos han recetado este

tratamiento para los pacientes más beligerantes, nerviosos, ruidosos, problemáticos, tercos y obstinados.[1]

A causa de tamaño desequilibrio de poderes, hay un alto riesgo de que el tratamiento forzoso se utilice en beneficio del personal del centro, y no de los enfermos, para hacer su trabajo más llevadero y menos duro. Muchos pacientes han explicado cómo han sufrido esta amenaza de sujeciones mecánicas para que fueran disciplinados y se tomaran su medicación, a pesar de no querer someterse al tratamiento debido a sus terribles efectos secundarios. La amenaza no acaba aquí, ya que sigue existiendo una vez son dados de alta del hospital y trasladados a un centro de tratamiento. Una vez allí, si se niegan a tomar la medicación, corren el riesgo de ser expulsados para volver a ser ingresados a la fuerza en el hospital,[1] o de perder las ayudas sociales, y hasta se les puede prohibir el acceso a cualquier centro asistencial de salud mental. Esto fue lo que le ocurrió a una niña de 4 años de edad, cuando un médico de Nueva York determinó que sufría un trastorno bipolar y un desequilibrio químico, y que debía ser tratada con tres fármacos: valproato (un medicamento para la epilepsia), risperidona y litio. Los padres se negaron a que su hija tomara un cóctel tan peligroso, y la niña logró recuperarse sin medicación.[2]

Los derechos humanos en Europa

Los pacientes a menudo ven el tratamiento forzoso como una tortura. En Europa, el tratamiento forzoso aparece mencionado en la convención que prohíbe la tortura. El artículo 3 del Convenio Europeo de los Derechos Humanos es escueto y claro: «Prohibición de la tortura. Nadie podrá ser sometido a tortura ni a penas o tratamientos inhumanos o degradantes».[3]

Las implicaciones de este artículo aparecen detalladas en otro documento,[4] y para garantizar que la aplicación de esta convención se creó un Comité Europeo que, mediante visitas regulares, examina el trato a las personas privadas de libertad con el fin de aumentar, si es necesario, la protección de estas personas ante la tortura, el castigo o cualquier otro trato inhumano y degradante.[5]

En lo que respecta a la psiquiatría, el comité apuntó en su informe de 2013 que el trabajo con personas con enfermedades mentales será siempre una tarea complicada, y que se observa una gran dedicación al cuidado de los pacientes en la inmensa mayoría

de los trabajadores de los centros psiquiátricos. Sin embargo, el comité también menciona que también existen casos de malos tratos.

En las siguientes dos secciones voy a detallar los mensajes clave de este informe de 2013 y comentaré los puntos más importantes.

Tratamiento forzoso

El ingreso involuntario de una persona no puede interpretarse como un tratamiento autorizado sin su consentimiento previo. Habrá ocasiones en que será necesario controlar a pacientes alterados o violentos, pero esto preocupa en especial al Comité para la Prevención de la Tortura debido al potencial de abuso y malos tratos que supone. El control de los pacientes debe basarse en una política perfectamente definida que deje claro que los primeros intentos de controlar al paciente deben ser, siempre que sea posible, no físicos (por ejemplo, por medio de órdenes verbales), y que cuando se requiera control físico «en un principio se limitará al control manual». Hablar con el paciente para calmarlo es el método preferido.

Los instrumentos de limitación física (correas, camisas de fuerza, etc.) deberían usarse en contadas ocasiones y de manera justificada, y siempre por indicación de un médico o con la aprobación inmediata por parte de un médico. Estos artilugios deberán retirarse del paciente en cuanto lo antes posible, y bajo ningún concepto deberán ser aplicados o mantenidos durante más tiempo del necesario como forma de castigo.

Cada centro psiquiátrico tiene que contar con una política de control completa y detallada, que incluya apartados dedicados a la formación del personal, un sistema de reclamaciones, mecanismos de control externo y sesiones informativas.

Los pacientes han afirmado en repetidas ocasiones que este proceso resulta humillante, sentimiento que a menudo es mayor por la manera en que se aplica este tipo de control.

> *El Comité para la Prevención de la Tortura a menudo encuentra que se controla a los pacientes, en general con instrumentos de limitación mecánicos, como un castigo a lo que se percibe como un mal comportamiento del paciente o como un sistema para cambiar su comportamiento.*

En muchos centros psiquiátricos se recurre a la limitación física como un método de conveniencia para el personal. La justificación más habitual para ello es la falta de personal, pero este razonamiento no es adecuado. Los métodos de control requieren un número mayor, y no menor, de personal médico, ya que cada caso necesita una supervisión directa, personal y continuada de un miembro del equipo. Resulta evidente que la videovigilancia no puede suplir la presencia física continuada del personal del centro.

Debe establecerse también un registro específico en el cual se detallen todas las ocasiones en que se ha recurrido a este método de control. A menudo, para reducir al mínimo necesario el uso del control físico es necesario un cambio de actitud.

En muchos centros psiquiátricos puede reducirse sustancialmente el uso de estos sistemas de control, y en varios países se han implementado programas con este fin que parecen haber tenido éxito, sin que haya supuesto un mayor uso de los métodos de control químico o manual. Por lo tanto, la cuestión que se plantea es si la erradicación total (o casi) de los sistemas de sujeción mecánica es un objetivo realista a largo plazo.

Los derechos de los pacientes

El Comité para la Prevención de la Tortura afirma que los pacientes psiquiátricos deben ser tratados con respeto y dignidad, y de un modo humano y seguro que no viole sus decisiones ni su autodeterminación. A cada paciente que ingrese en un centro debería dársele (y también a su familia) un folleto explicativo de los métodos del centro y de los derechos de los pacientes. En caso de que el paciente tuviera dificultades para comprender la información del folleto, el centro debería proporcionarle la ayuda necesaria.

Además, como en cualquier otro lugar de privación de libertad, debe existir un procedimiento de reclamación eficaz que sirva de salvaguarda básico frente al maltrato. También deberían existir acuerdos específicos que permitan a los pacientes presentar quejas formales ante un organismo destinado a ello, así como comunicarse confidencialmente con las autoridades pertinentes externas al centro.

Por cuestión de principios, los pacientes tendrían que poder dar su consentimiento libre e informado para el tratamiento. Cualquier menoscabo de este derecho fundamental debería ser por imperativo legal y sólo en circunstancias claramente excepcionales y muy definidas.

Por supuesto, la autorización del tratamiento puede considerarse libre y consentida únicamente si se basa en una información completa, precisa y entendible sobre el estado del paciente y el tratamiento indicado. Describir los electrochoques como «una terapia para el sueño» es un ejemplo claro de una información totalmente inexacta. Sistemáticamente, debe informarse a todos los pacientes de su estado y del tratamiento que se les propone.

Mantener el contacto con el mundo exterior también es otro aspecto fundamental, no sólo para evitar los malos tratos, sino también desde el punto de vista terapéutico. Los pacientes deben tener permitido enviar y recibir correspondencia, el acceso a un teléfono y las visitas de familiares y amigos. También tiene que estar garantizado que tengan acceso confidencial a un abogado.

Los pacientes han de poder consultar su expediente, a menos que sea desaconsejable desde un punto de vista terapéutico, y pueden solicitar que se comparta con sus familiares y su abogado la información que contenga. Tras dar el alta a un paciente, su historial deberá ser enviado (con el consentimiento del paciente) al médico que llevará su caso fuera del centro.

Una vez retirados los métodos de control físico, es esencial dar explicaciones al paciente. Por una parte, al médico esto le permitirá explicar el razonamiento de tal medida, lo que reducirá el trauma psicológico de la experiencia y restablecerá la relación entre él y el paciente; por otra, el paciente tendrá la oportunidad de expresar sus emociones anteriores al inicio del control, lo que mejorará la comprensión del personal y del propio paciente sobre su comportamiento.

El tratamiento psiquiátrico debe contar con un plan adecuado a las necesidades de cada paciente e incluir una amplia variedad de actividades de rehabilitación y terapéuticas, como terapia ocupacional, psicoterapia individual, arte, teatro, música y deporte. Los pacientes deben poder acceder a salas de recreo y tener la posibilidad de

realizar ejercicio físico en el exterior diariamente. También es deseable que se les ofrezca educación y un trabajo apropiado.

> *El Comité para la Prevención de la Tortura detecta con mucha frecuencia que los componentes fundamentales del tratamiento rehabilitador psicosocial no están bien desarrollados o incluso faltan por completo, y que el tratamiento de los pacientes consiste fundamentalmente en farmacoterapia.*

La revisión habitual del estado de salud del paciente y de cualquier medicación que se le haya recetado es un requisito básico, ya que permite tomar decisiones informadas sobre una posible salida del hospital o la transferencia a otro lugar menos restrictivo.

Mis comentarios

La estrategia europea proporciona un plan de acción para ser seguido por todos los países. El contacto con el mundo exterior es absolutamente esencial, pero no siempre se respeta. Recuerdo que un asistente social noruego me explicó el caso de un paciente que no tenía permitido hablar por teléfono con nadie de fuera del hospital. Este tipo de aislamiento aumenta el riesgo de maltrato y de desarrollar el síndrome de Estocolmo, en el cual los presos sienten empatía y simpatía hacia sus captores. Estos sentimientos son irracionales y nacen del peligro al que están sometidas las víctimas, como el caso de un psiquiatra noruego que empleó el tratamiento forzoso con olanzapina argumentando que la esquizofrenia no tratada tiene como consecuencia daños cerebrales.

Me opongo firmemente a la posición del Comité Europeo cuando dice que el paciente no debería tener acceso a su historial si resulta desaconsejable desde un punto de vista terapéutico. El Comité no explica en qué consiste esto, y se abusa con demasiada frecuencia de la exención del derecho de los pacientes a tener acceso a su historial. El abogado estadounidense Jim Gottstein me ha contado que no conoce ningún caso de un paciente que haya tenido acceso a su historial simplemente solicitándolo. Por lo tanto, la gente otorga una autorización de divulgación de la información para enviar el historial a PsychRights (véase a continuación), que a su vez se la da al paciente. Y esto sólo da resultado la mitad de las veces. Una de las cosas que hacen para que el paciente

no obtenga su historial es cobrar por cada copia que se realice, algo que resulta prohibitivo debido a que la mayoría de ellos viven en la pobreza.

En los Estados Unidos, muchos pacientes acaban injustamente encarcelados o viviendo en la calle.[6] Aún hay algunos Estados en los que la pena de muerte no ha sido abolida, y un enfermo mental puede acabar siendo ejecutado si un comité determina que no estaba loco cuando cometió un asesinato. Esto ha ocurrido varias veces, y es moralmente repugnante. Un paciente bajo la influencia de un psicofármaco puede parecer que actúa de manera racional al cometer el asesinato, pero a pesar de ello su comportamiento puede ser totalmente irracional e impropio.[7] Por lo tanto, que un informe forense afirme que una persona no estaba en estado de demencia no deja de ser una decisión arbitraria. Así, un psiquiatra puede tener un papel determinante en la ejecución de una persona por parte del Estado. Esto se aleja mucho de los parámetros de la profesión de un médico, y los psiquiatras deberían negarse a jugar a ser reyes o dioses cuando se trata de decidir sobre la vida y la muerte.

En una ocasión participé en un famoso juicio en condición de testigo experto, en el que se juzgaba a Graham Bishop, un inglés que casi mata a sus dos hijas a puñaladas en el hospital donde yo trabajo. Fue condenado a 11 años de prisión y una expulsión permanente de Dinamarca, pero la acusación apeló el veredicto. El comité forense ya había reconocido que el metilfenidato (Ritalin) puede causar «un aumento de la irritabilidad y de la inestabilidad emocional», y que no podía descartarse la posibilidad de que el fármaco hubiera influido en el estado psicológico del acusado en el momento de los hechos. Sin embargo, consideraron que esto era altamente improbable, argumentando que ya había tomado dosis similares sin problemas.

Este argumento plantea varias cuestiones. La verdad es que nunca antes había tomado una dosis tan alta como la que ingirió justo antes de apuñalar a sus hijas, pero es que aunque no le hubieran aumentado la dosis, también podría haber reaccionado de manera impropia bajo la influencia del fármaco, ya que la situación que antecedió al acto violento era de mucho estrés. Además, los daños que causa el metilfenidato son mucho peores de lo que la eufemística nota del comité indicaba al afirmar que pude provocar «un aumento de la irritabilidad y de la inestabilidad emocional». El metilfenidato puede provocar actos violentos, incluyendo el homicidio.[8]

Pregunté al comité forense si consideraban adecuado el tratamiento de referencia que el psiquiatra de Bishop había afirmado que necesitaba, permitiéndole aumentar la dosis sin un límite máximo. El comité ignoró esta pregunta y varias más que formulé, y su respuesta a la pregunta «¿Cree el comité forense que la toma de metilfenidato puede causar un aumento del riesgo de actos violentos, incluyendo el homicidio?» fue «Esta pregunta es de carácter general».

Sí, efectivamente, es una pregunta de carácter general, pero relevante para el caso que nos ocupa. Me resultó bastante incómodo que no contestaran a mis preguntas y que tomaran la postura de que básicamente se les requería que reevaluaran su decisión anterior. Esto supone un inaceptable conflicto de intereses, ya que pocas personas están dispuestas a reconocer sus propios errores y desautorizarse a sí mismas. Nadie puede saber si Bishop hubiera cometido este terrible intento de homicidio si no hubiera estado en tratamiento con metilfenidato.

En mi opinión, la legislación sobre el tratamiento forzoso resulta muy problemática. En muchos países, una persona considerada demente (o en una condición parecida) puede ser ingresada en un pabellón psiquiátrico en contra de su voluntad si es posible la recuperación o una sustancial e importante mejoría, y si en caso de no hacerlo podría empeorar considerablemente.

¿Pero alguna vez es éste el caso? ¿Todos los tratamientos que pueden curar al paciente, o que pueden suponer una mejora considerable de su estado, obligan a ingresar en un hospital de inmediato? Yo no lo creo, y considerando los casos de abuso que ocurren en los centros psiquiátricos, esta cláusula debería ser eliminada de la legislación de todos los países. Ya existe una cláusula que estipula que, si los pacientes presentan un peligro evidente e importante de dañarse a ellos mismos o a otros, pueden ser ingresados forzosamente. Ni siquiera esto es necesario. Según la legislación italiana sobre salud mental, que el paciente sea peligroso no es una razón válida para ordenar su ingreso a la fuerza. Si las personas son peligrosas, es cosa de la policía.

Así pues, no existe ninguna circunstancia que requiera el tratamiento forzoso de una persona. Tampoco es necesario el ingreso forzoso en un hospital, pues como los pacientes italianos puede decidirse dónde recibir el tratamiento.

Los médicos no pueden administrar insulina a un diabético sin su consentimiento, ni siquiera cuando puede salvarle la vida, ni pueden obligar a nadie a tomar cualquier otro medicamento. Sin embargo, sí puede obligar a tomar psicofármacos. Esta discrepancia no tiene ningún sentido.

Por supuesto, existe una asunción de hecho en cuanto a que si una persona no tiene capacidad de dar su autorización, el profesional sanitario puede actuar de acuerdo con lo que cree que esa persona hubiera preferido, por ejemplo realizar una transfusión de sangre que salve la vida de alguien que está inconsciente. Pero lo que no podemos hacer es asumir que alguien con una psicosis grave desearía tomar psicofármacos, ni que está incapacitado para entender en qué consiste o cuáles son las consecuencias del tratamiento que se le propone, pues puede que se negara a medicarse debido a que en ocasiones anteriores haya padecido serios daños por culpa del tratamiento.

Las leyes sobre el tratamiento farmacológico forzoso se basan en la terrible idea equivocada de que los psicofármacos tienen un efecto específico en la psicosis, y de que este efecto es beneficioso para la gente.[1] Sin embargo, en 1975 surgió un movimiento que llevó a los pacientes ante los tribunales estadounidenses para luchar por sus derechos humanos. Al mismo tiempo, los disidentes soviéticos hacían contrabando de manuscritos en los que se describía a los neurolépticos como la peor de las torturas, lo que dificultó la tarea de intentar explicar cómo era posible que una misma sustancia fuera considerada un veneno en un país y un remedio eficaz en otro,[1] en especial cuando ese mismo veneno era usado en ambos países en los «tratamientos» forzosos.

La idea de que está permitido medicar a personas incapaces en contra de su voluntad termina convirtiéndose en la justificación usada para poner en tratamiento a todo aquel que no está de acuerdo en esas ocasiones. Es imposible defenderlo desde un punto de vista ético, ya que objetivamente no se actúa en el mejor interés de la persona. Además, la competencia se basa en la autonomía, que no es una condición de todo o nada. Alguien puede ser considerado incapaz para ciertos propósitos y capaz para otros, y yo soy un firme defensor de que todo el mundo es capaz para negarse a recibir un tratamiento con psicofármacos o con electrochoques, y más aún después de haberse sometido a ellos con anterioridad. Por lo tanto, la palabra clave es «negociación».

Los pacientes psiquiátricos son auténticos expertos y jueces, además de ser los únicos capaces de ofrecer una visión desde dentro del habitual caos causado por los

daños en el sistema emocional, de la misma manera que lo es alguien que ha sufrido daños físicos y es capaz de describirlos. Estamos hablando de emociones y sentimientos íntimos, por lo que puede ser de gran valor determinar el significado de la demencia en lugar de rechazar las opiniones de los enfermos y forzarlos a tomar peligrosos medicamentos que les convertirán en auténticos zombis. Porque medicarlos a la fuerza no va a ayudarles a recuperarse ni a paliar los síntomas de la demencia. Vamos cuesta abajo y sin frenos si los psiquiatras asumen que los pacientes, a causa de su trastorno psiquiátrico, carecen de capacidad para entender su enfermedad o los fármacos que toman, como si por ello su juicio no debiera ser escuchado o no supieran qué es lo mejor para ellos mismos. Esto abre las puertas de par en par para que los médicos tengan la potestad de decidir absolutamente todo, además de dinamitar la posibilidad de que los pacientes se involucren en sus tratamientos y aumentar el riesgo de abusos.

El psicólogo David Rosenhan ha hecho notar que los pacientes psiquiátricos se encuentran en una situación idéntica a la paradoja de la *Trampa 22*.[9] Hay pacientes que se han dado cuenta de que es mejor no mencionar ciertas cosas a sus psiquiatras al ser hospitalizados, porque sus palabras pueden suponerles diagnósticos adicionales y más medicación, que los psiquiatras rara vez estarán interesados en retirársela.

¿Qué pueden hacer los pacientes cuando están convencidos de que son los fármacos, y no la enfermedad, los causantes de sus síntomas? Si piden a sus psiquiatras que les reduzcan las dosis puede que logren lo contrario, y que les aumenten las dosis o les receten aún más fármacos, y el psiquiatra argumentará que el paciente no tiene percepción su enfermedad.

Muchos de los correos electrónicos que me mandan los pacientes y sus familiares son para explicarme esta situación. El poder que el sistema psiquiátrico actual da a los profesionales sanitarios es fácilmente corruptible, y a menudo los pacientes acaban desesperados y sin posibilidad de mantener su dignidad como personas, y terminan siendo reducidos a «cosas». Esto es lo que un antiguo paciente psiquiátrico le explicó a un psicólogo con quien yo trabajo habitualmente:

> Soy enfermero, pero he vivido lo que es ser un paciente psiquiátrico desde 1999. Lo único que puedo decir es que, si alguna vez hubiera tratado a un paciente de la misma forma que nos trataron a mí y a otros, no habría sido capaz de vivir con

los remordimientos de mis acciones. En una ocasión estaba sentado al lado de alguien que tenía a su hijo ingresado en un centro psiquiátrico y me contó que éste sólo veía al personal cuando iban a darle la medicación. Logré escapar de la «espiral cautivadora» de la psiquiatría en 2004, y me entristece ver que el sistema no ha evolucionado lo más mínimo. Sé que hay psicólogos que ofrecen ayuda a los pacientes, pero antes de poder hacerlo tienen que asistir a cursos que les permitan entrar en el sistema de atención sanitaria. Es algo que no logro entender, ya que lo más importante es mostrar interés por los pacientes; cuando los profesionales de la psiquiatría se preocupen por ellos, estoy seguro de les explicarán los traumas que posiblemente han producido sus trastornos mentales.

Es imposible ayudar a nadie estigmatizándolo, encerrándole y medicándole, y es digno de tener en cuenta que los pacientes pueden querer un tratamiento alternativo libre de fármacos. Para los psiquiatras, «estar estable» implica siempre usar fármacos para calmar al enfermo, algo que difiere mucho de reunirse con ellos para escuchar sus apabullados pensamientos y destinar tiempo para trabajar con ellos sin medicación.

Los psiquiatras tienen experiencia en comunicación asertiva con los pacientes, que consiste en dar un paso atrás en lugar de correr detrás del paciente y actuar de manera confusa, y saben perfectamente que este sistema reduce considerablemente la necesidad de aplicar un tratamiento forzoso. Uno de estos programas de comunicación asertiva es *Basal Exposure Therapy*, dirigido por Åse Lyngstad y su equipo en Noruega.[10] Tiene algún parecido con el tratamiento de las fobias, ya que expone a los pacientes a los factores que les causan el estado de pánico. El papel del personal consiste en situarse en una posición de igualdad con los pacientes, y son las propias experiencias con los fármacos de los pacientes las que se comentan, lo cual dista bastante del método de jerarquía vertical imperante, en el que los psiquiatras hacen caso omiso a las quejas de los pacientes sobre los efectos secundarios y sus deseos de abandonar el tratamiento farmacológico. Este enfoque se basa en un sistema de trabajo distinto y se ofrecen alternativas terapéuticas sin fármacos a los pacientes, junto con un plan para retirar progresivamente la medicación que estén tomando.

¿Por qué hay tan pocas mentes abiertas en la psiquiatría que entiendan realmente que su trabajo no depende tanto de los fármacos que recetan como de las relaciones humanas que establezcan con los enfermos?

Los tratamientos forzosos deberían estar prohibidos

Como toda intervención sanitaria, la cuestión fundamental es si el tratamiento forzoso realmente es más beneficioso que perjudicial. Tengo muy claro que, en términos generales, causa más daños que efectos positivos, y que nunca seremos capaces de acabar con los casos de abuso si no cambiamos el sistema. Ahora les expondré mi razonamiento.

No se ha realizado ni un solo ensayo aleatorizado que compare la reclusión o el control mecánico con el no tratamiento,[11,12] aunque este tipo de medidas pueden ser mortales para los pacientes.[11] Los electrochoques también pueden resultar mortales, pero sigue siendo más preocupante que el tratamiento forzoso acabe con la vida de muchos enfermos.

Un ensayo de registro realizado en Dinamarca sobre 2429 suicidios ya señaló que el tratamiento puede ser letal.[13] El ensayo mostraba que cuanto más estrecho era el contacto con el personal psiquiátrico (que a menudo tenía que ver con el tratamiento forzoso), peores eran los resultados. En comparación con los pacientes que no han recibido ningún psiquiátrico durante el año anterior, la tasa ajustada de suicidios era seis veces mayor para los que recibieron psicofármacos, ocho veces más para los que siguieron tratamiento psiquiátrico ambulatorio, 28 veces mayor para los tratados en salas de urgencias psiquiátricas y 44 veces más para los ingresados en hospitales psiquiátricos. Evidentemente, se espera que los enfermos ingresados en hospitales tengan mayor riesgo de suicidio debido a que su estado es más grave (confusión por indicación), pero los resultados son robustos y la mayoría de los posibles sesgos eran bastante conservadores, es decir, favorecían la hipótesis nula cuando no se detectaba relación. Un artículo que acompañaba el ensayo decía que hay pocas dudas de que el suicidio esté relacionado con el estigma y el trauma, y que es totalmente probable que estos dos factores inherentes al tratamiento psiquiátrico (en especial si es forzoso) puedan provocar el suicidio de los enfermos.[14] Los autores del artículo creen que parte de las personas que

se suicidan durante o tras su primer ingreso en el hospital lo hacen debido a las condiciones intrínsecas de la hospitalización.

Uno de los casos más trágicos es el de un participante en un ensayo de la Universidad de Minnesota que se suicidó a puñaladas mientras estaba en tratamiento con antipsicóticos. Este caso ilustra varias dificultades relacionadas con el tremendo desequilibrio de poderes en las instituciones psiquiátricas.[15] Dan Markingson decidió participar en este ensayo durante su estancia forzosa en un hospital, lo que plantea dudas sobre su capacidad de consentimiento, más aún si consideramos que el principal investigador del ensayo era también el psiquiatra que lo trataba. Una revisión independiente sobre las prácticas de investigación en esa universidad encontró un solo caso en que se abordara la dualidad y los posibles conflictos de un psiquiatra que trate a pacientes y lidere una investigación. Tanto la facultad como el personal del departamento de psiquiatría reconocieron a los autores de la revisión que trabajaban bajo «una cultura del miedo». El bioético Carl Elliot y otros miembros de la Universidad de Minnesota tuvieron que luchar durante 10 años hasta que finalmente la universidad aceptó realizar una investigación, ¡pero prohibieron a los autores acceder a los documentos del caso de Markingson![16] Al parecer, el ensayo era fraudulento, con formularios de consentimiento fotocopiados con información idéntica entregados por distintos participantes, falsificación de firmas y diagnósticos incorrectos. La madre de Markingson ha mostrado su preocupación repetidas veces acerca de su estado de salud y ha dudado de la veracidad de su participación en el ensayo, pero todas sus preguntas y quejas han sido ignoradas.

Una de las modas pasajeras más desafortunadas de la psiquiatría es la orden de tratamiento comunitario, que en los Estados Unidos se conoce como tratamiento ambulatorio asistido, y consiste en un régimen jurídico que obliga a los pacientes a recibir tratamiento fuera del hospital. Una revisión Cochrane realizada en 2014 sobre tres ensayos y un total de 752 participantes no detectó ninguna diferencia en el uso del servicio, la actividad social ni la calidad de vida entre este método de tratamiento y la asistencia sanitaria voluntaria normal.[17] En la práctica clínica, esta iniciativa también ha fracasado. En el Reino Unido se esperaba que los tratamientos comunitarios, implantados en 2008-2009, redujeran el número de ingresos hospitalarios, pero ocurrió lo contrario.[18] Otro problema de estos tratamientos es la gran variación de su uso, pues en algunas áreas dan de alta al 45% de los pacientes y en otras no dan nunca el alta, lo que indica la

gran arbitrariedad y la incertidumbre existentes. Hay psiquiatras que creen que estas órdenes de tratamiento comunitario son inmorales, y como era de esperar, muchos pacientes las encuentran estigmatizantes.

La organización benéfica británica Mind, centrada en la salud mental, tiene serias dudas acerca de las órdenes de tratamiento comunitario.[19] Si el nivel de angustia de uno de sus pacientes es controlable, los profesionales a su cargo pueden argumentar que el sistema funciona y que debe seguir en marcha, ¿pero cuándo debe interrumpirse? Sin el límite del ingreso hospitalario forzoso que impone el número de camas disponibles, resulta evidente que estas órdenes de tratamiento se utilizarán durante mucho tiempo y para demasiados pacientes, como si fueran «cazamariposas»: fáciles para entrar pero sumamente complicado lograr el alta para abandonarlas. Las órdenes de tratamiento comunitario hacen un gran número de personas que no quieren seguir tomando fármacos durante el resto de sus vidas ya no tengan opción a decidir. Y no hay escapatoria posible de esta *Trampa 22*. Si un paciente logra mantenerse en buen estado, será interpretado como que los fármacos hacen efecto, y si empeora, se aumentarán las dosis administradas en contra de su voluntad, lo que generará más desgracia y más muertes. Y eso es algo totalmente inaceptable.

Cuando en 2015 fui a Australia para dar varias charlas, me dijeron que sólo entre el 3% y el 5% de los pacientes logran finalizar sus órdenes de tratamiento, y me reuní con un médico que llevaba 20 años en tratamiento intermitente. Me prestó una copia de la evaluación psiquiátrica que le realizaron en 1995, en la cual se le consideraba carente de criterio ¡por haber alertado a la comunidad psiquiátrica de los daños cerebrales que causaban los antipsicóticos! También conocí a una psiquiatra a quien sus colegas habían considerado demente por haberse manifestado en contra de los daños causados por los psicofármacos. Habían llegado a intentar ingresarla de manera forzosa en un hospital, pero afortunadamente no lo consiguieron. Estos casos no distan mucho de los encarcelamientos de disidentes políticos durante el régimen estalinista, que también contaban con la «ayuda» de los psiquiatras.

Un aumento de los tratamientos forzosos resultará inevitablemente en una dependencia aún mayor de los fármacos, en especial del uso de las peligrosas inyecciones de antipsicóticos de liberación prolongada, que son habituales para el tratamiento ambulatorio de los pacientes, como en el médico que antes he mencionado.

En 2014, el Ministerio de Sanidad danés estableció lo que parece una auténtica licencia para matar. Permitió a los psiquiatras usar dosis increíblemente altas para pacientes en tratamiento forzoso, una medida que reconocieron que iba destinada especialmente a los enfermos que llevaban tiempo en tratamiento y para quienes las dosis más bajas no habían dado el resultado esperado.[20] Increíble, pero cierto. Lo que realmente deberíamos hacer con estos pacientes es retirarles el tratamiento. Administrar más de algo que hasta el momento no ha funcionado no resulta de ayuda; simplemente, provoca daños mayores.

El tratamiento forzoso impide que los propios pacientes evalúen los beneficios y los daños de los fármacos, o que puedan decidir dejar de tomar la medicación, aun cuando a menudo esta sería la decisión más sensata. Según la organización Mind, la gente considerada capacitada para convivir en sociedad debería poder tomar este tipo de decisiones, con ayuda, pero por ellos mismos, y el enfoque para trabajar con estos pacientes debería centrarse en ganarse su confianza, no en obligarles a tomar medicamentos, pues esto rompe la relación terapéutica con los médicos, el personal de enfermería y los asistentes sociales. Mucha gente encuestada por Mind afirma que su relación con los profesionales saldría perjudicada si la amenaza del tratamiento forzoso fuera mayor, pues estos profesionales acabarían siendo una especie de «policías de la salud mental».

El tratamiento forzoso es muy habitual. Cerca del 1% de los estadounidenses están obligados a someterse a un tratamiento psiquiátrico cada año,[21] un porcentaje que supone una violación a gran escala de la libertad de los derechos en los Estados Unidos. En Dinamarca, en 2007, el 21% de los pacientes de las plantas de psiquiatría de los hospitales han recibido tratamiento forzoso.[22] El tratamiento farmacológico forzoso es mucho más habitual de lo que indican las estadísticas oficiales. La primera norma de las instituciones psiquiátricas es que sus pacientes deben cumplir con el régimen de medicación, y los pacientes saben que si se niegan a ello puede que no logren el alta o que sean objeto de otras desagradables medidas. Y esto hace que el tratamiento farmacológico forzoso parezca «voluntario».

Como ya he dicho antes, no hay ninguna razón por la que el tratamiento forzoso sea necesario. Sólo alrededor de un 10% de los pacientes se niegan al tratamiento, y la mayoría lo hacen de manera temporal debido a que no les gustan los fármacos o tienen

miedo de los daños que les pueden causar, dos razones totalmente lícitas para rechazar un tratamiento.[23]

Los casos sumamente infrecuentes como la alimentación forzosa para personas con anorexia potencialmente mortal ya están cubiertos por otras leyes, diferentes a las que se aplican específicamente para la psiquiatría. Por ello, deberíamos protestar en contra del tratamiento forzoso hasta que esté jurídicamente prohibido, y entonces podríamos utilizar las leyes para que así sea.

El testimonio que prestó el profesor Loren Mosher en un juicio celebrado en Alaska sobre un caso de tratamiento farmacológico forzoso resulta en particular esclarecedor.[24] Declaró que la relación terapéutica es el eje fundamental, y que si has ejercido de policía para usar la fuerza resulta prácticamente imposible pasar a ejercer el papel tradicional del médico como sanador y defensor del enfermo. Es precisamente por ello que los psiquiatras deberían dejar de actuar como policías. Otro motivo importante es que la violencia lleva a la violencia.

Mosher contó que si alguien con el estado de consciencia afectado está a punto de dañarse gravemente a sí mismo o a otros, él actuaría como fuera necesario para impedirlo. Idealmente sería avisando a la policía; de hecho, un psiquiatra islandés me contó que eso es lo que hacen en los hospitales de su país. Es crucial que, tal como se hace en Islandia, los agentes de policía no vayan armados y que las normas y límites sobre su actuación (que sólo podrá haber solicitado el médico especialista) estén absolutamente claras, incluido el hecho de no poder encarcelar a la persona en cuestión. En casos extremos, tendrán que quedarse. Esto es una señal de respeto. Se llama a la policía ante una situación con riesgo de violencia, tenga que ver con un enfermo psiquiátrico o no. La ley es igual para todos, y en Islandia la gente entiende que la policía está al servicio de las personas. Esta es la manera natural de actuar ante una situación complicada, pues evita que el personal sanitario se involucre en una dura pelea con el paciente.

Mosher explicó que, a lo largo de toda su carrera, nunca había tenido que actuar como un agente de policía. En lugar de eso, su tarea consistía en crear una relación y un plan de tratamiento que tanto él como sus pacientes consideraran adecuados, y que evitaba las peleas.

Lo que hace tan pertinentes las palabras de Mosher es que se trata con bastante probabilidad de la persona occidental que más ha tratado con enfermos de psicosis sin medicación. Gracias al proyecto Soteria, que dirigió durante 12 años, pasó infinidad de horas hablando con pacientes psicóticos no medicados, y afirma que son las personas más interesantes que ha conocido.

> *El Tribunal Superior de Alaska determinó que el gobierno no puede medicar a una persona en contra de su voluntad sin antes demostrar mediante pruebas claras y convincentes que se trata de la mejor opción y de que no se dispone de ninguna otra alternativa menos transgresora.*

El punto fundamental de esta decisión radica en la definición de «disponer de ninguna otra alternativa»; en otro caso, el tribunal determinó que si existe una alternativa factible, el Estado está obligado a ofrecérsela o dejar que el enfermo se marche.

Tuve ocasión de conocer a Jim Gottstein, el abogado que convenció al Tribunal Supremo de esta decisión. Actualmente Gottstein es el presidente de *The Law Project for Psychiatric Rights in Alaska* (http://psychrights.org/), un bufete de abogados de interés público que en su página web afirma:

> «Nos dedicamos a defender a personas que se enfrentan al horror de la medicación psiquiátrica y los electrochoques forzosos. También trabajamos para hacer pública la realidad de estos fármacos y del engaño del que son víctimas los tribunales que obligan a los pacientes a medicarse y a exponerse a tratamientos que dañan sus cuerpos y cerebros en contra de su voluntad. En la actualidad, debido al enorme aumento del uso de los psicofármacos en los niños y adolescentes, así como a los esfuerzos para medicarlos aún más, PsychRights tiene como prioridad la lucha contra esta realidad. Prácticamente todos los niños en tratamiento psiquiátrico lo están en contra de su voluntad, ya que son los adultos de su entorno quienes toman esa decisión. Y esto es una tragedia nacional de inmensas proporciones».

Gottstein afirma que la opinión general de la sociedad es que los fármacos son eficaces, y que si la gente estuviera demente no sabría que los fármacos les hacen bien.[2] Por esto, cuando los hospitales solicitan ante los tribunales la autorización para tratar un paciente en contra de su voluntad, los psiquiatras defienden su petición diciendo que nadie en su sano juicio rechazaría un tratamiento médico seguro, tras lo cual el juez les concede la autorización.

Gottstein se dio cuenta de que, si quería lograr su objetivo, era esencial que usara datos científicos que convencieran al Tribunal Supremo de que esto es mentira. El tribunal determinó que «La medicación psicotrópica puede tener graves y duraderos efectos negativos en el cuerpo y el cerebro del paciente», y que «se sabe que causan un gran número de efectos que pueden ser devastadores».

Esto fue indudablemente una gran victoria para los derechos humanos de los pacientes psiquiátricos. Ocurrió en 2003, y 6 años más tarde Gottstein logró convencer a las autoridades para que financiaran un centro Soteria de nueve camas en Alaska, donde los pacientes psicóticos pudieran recuperarse con un uso mínimo o nulo de fármacos. Pero aún queda mucho camino por andar. En la página web «Psychiatry: Force of Law», Gottstein cuenta que:

> *los psiquiatras, con el conocimiento y la autorización tácita de los jueces, mienten constantemente en los juicios para lograr las órdenes de ingreso y medicación forzosos*.

Los expertos con frecuencia subvierten de manera abierta los criterios jurídicos de costumbre y jurisprudencia que establecen unos patrones estrictos de comportamiento para autorizar los ingresos forzosos, y se levantan fronteras infranqueables para garantizar un supuesto fin social «terapéuticamente correcto».

Tradicionalmente, los abogados asignados para representar a los pacientes de los hospitales estatales fracasan miserablemente en su misión. Y los profesionales psiquiátricos reconocen que mienten ante los tribunales. Fuller Torrey, probablemente el defensor más conocido del tratamiento psiquiátrico forzoso, ha afirmado que seguramente costaría encontrar un solo psiquiatra estadounidense que no haya exagerado la

peligrosidad del comportamiento de un enfermo mental para conseguir una orden judicial que le permita ingresarlo a la fuerza.

Está claro que la protección legal de las personas diagnosticadas como enfermas mentales es ficticia, y que los juicios no son más que una burda farsa. No queda duda alguna de que las leyes contribuyen a crear una *Trampa 22*. Por ejemplo, según las leyes de medicación forzosa de Alaska, «competente» significa que, si las pruebas así lo indican, el paciente reconoce tener un trastorno o problema mental, y si el paciente niega padecerlo, esto se interpreta como una prueba de que carece de la capacidad de tomar decisiones referentes a su salud mental. O lo que es lo mismo, negar que tienes problemas mentales es una prueba de que sí los tienes.

Lo peor del caso quizá sea que hay muchísimos pacientes, en ocasiones más de la mitad del total, erróneamente diagnosticados como esquizofrénicos (véase el Capítulo 6). Este hecho, por sí solo, ya hace que el tratamiento forzoso sea censurable.

Los psiquiatras a menudo dicen que sería imposible realizar su trabajo de manera segura si no tuvieran la opción de medicar a un paciente en contra de su voluntad, si no pudieran atarlo con correas o sin poder recluirlos. Pero esto es falso. Hay estudios que muestran que, con un adecuado liderazgo y una formación adecuada del personal en técnicas de tranquilización, sí es posible ejercer la psiquiatría sin usar la fuerza.[25,26] También hay ensayos que demuestran que el uso de medidas coercitivas se debe más a razones culturales, históricas o normativas que a fundamentos médicos o de seguridad.[27] Por ejemplo, en un hospital psiquiátrico de Carolina del Norte con capacidad para 398 pacientes se redujo en un 98% el uso de medidas de sujeción mecánicas para los pacientes adultos en estado grave, y se eliminó por completo la unidad de transición a la comunidad.[28] Globalmente, combinando los dos grupos, el número de lesiones disminuyó y fue gracias a no aumentar el uso de métodos de reclusión, contención manual ni medicamentos.

Otro buen ejemplo es el centro Living Room, en Arizona.[29] Se consiguió eliminar prácticamente del todo el uso de sistemas de reclusión y contención, y reducir de manera sustancial el número de pacientes ingresados en hospitales psiquiátricos, mediante la creación de una sala de estar en la que los pacientes ingresados forzosamente podían sentirse cómodos y respetados como en casa. Al principio, el personal del centro no se

mostró demasiado a favor de estas medidas, pero la experiencia de otros programas de recuperación basados en la cooperación entre pares demostraba que la mayor parte de las dudas de los trabajadores carecían de fundamento. Los esfuerzos se centran sobre todo en tratar los problemas de las personas, y cuando alguno de los compañeros (llamados mentores) les escuchan pueden contarles que ellos también sufrieron problemas similares o iguales, y que lograron salir adelante y recuperarse. Así pues, se centran en la recuperación y en las fortalezas de los pacientes en lugar de en la enfermedad y sus defectos; los pacientes valoran de manera positiva el contar con un lugar a donde volver si sienten que su estado empeora, sin temer que les encierren o les obliguen de nuevo a medicarse.

Cuando las autoridades sanitarias regionales empezaron a encargarse de los servicios de crisis, eliminaron uno de los programas de Living Room. Su intención era redirigir la atención hacia un modelo de servicio médico más tradicional, por lo que cambió el nombre de *Psychiatric Recovery Center* por el de *Urgent Psychiatric Care*. No es la primera vez que algo así ocurre; yo he visto casos similares en muchos otros países. Cuando un grupo de mentes pioneras introducen un modelo basado en el respeto por los pacientes y en la preservación de su autonomía, y este modelo demuestra obtener resultados mucho mejores que los del modelo tradicional, el «sistema» lo elimina. Es una situación muy triste. ¿Qué tiene que ocurrir para que despertemos y nos demos cuenta de que algo se está haciendo mal en el campo de la psiquiatría? ¿Por qué hay quien se muestra en contra de una psiquiatría más humana?

Una psicosis a menudo supone una devastadora pérdida de confianza en los seres humanos, y un episodio psicótico agudo suele responder a la intervención de un profesional experto, pero en lugar de construir una buena relación con los pacientes, los psiquiatras automáticamente les presionan u obligan a ingresar en un hospital en contra de su voluntad y a medicarse, lo que sólo aumenta su humillación y su alienación.[30] Unas horas o días de comportamiento alterado se consideran motivo suficiente para una sentencia de por vida bajo tratamiento farmacológico, y los estudiantes de psiquiatría rara vez tratarán un paciente que no esté ya atiborrado de pastillas, lo que les causará una impresión errónea tanto de las fortalezas del paciente como de las posibles alternativas de tratamiento sin fármacos.

Los psiquiatras deberían tener presente que hay pacientes que no les dicen lo que piensan o lo que sienten realmente por miedo a que, si se sinceran con ellos, acabarán siendo obligados a tratarse. Y ésta no es una relación terapéutica sana. Tampoco es loable que los profesionales psiquiátricos «justifiquen» sus actos diciendo que, forzándoles a ser tratados, están salvando la vida a sus pacientes. La evidencia de que disponemos dice precisamente lo contrario. La medicación forzosa mata a las personas. Una paciente me contó que ella veía el tratamiento forzoso con una violación, y que no hay violación buena; las violaciones siempre son malas. Esta paciente fue violada por un miembro de su familia cuando sólo tenía 9 años. Su violador le dijo: «¿Vas a quitarte los pantalones tú sola o tendré que quitártelos yo?» Por eso, cada vez que el personal del centro psiquiátrico la agarraba para someterla al tratamiento ella sentía un pánico indescriptible.

En Islandia, la reclusión y la contención fueron abolidas en 1932, y desde entonces nunca más se han empleado.[11] Ese año, Helgi Tómasson, el primer psiquiatra moderno del país, agarró todos los grilletes, camisas de fuerza y herramientas de contención física del hospital psiquiátrico de Kleppur y los quemó en una hoguera, todos excepto uno de cada, que envió al Parlamento, donde actualmente siguen en exposición.

El psiquiatra islandés que me explicó cómo se solucionan las situaciones complicadas en ese país también me contó que estuvo un tiempo trabajando en Inglaterra, donde la reclusión se utiliza bastante a menudo. Durante su época allí, pidió a uno de los conserjes que colgara un cartel de «Fuera de servicio» en la puerta de la sala de reclusión, que no quitó hasta al cabo de un mes. Para entonces, los trabajadores ya se habían acostumbrado a no usar la sala de reclusión.

También me dijo que durante el tiempo que trabajó en un pabellón psiquiátrico de Londres, él y sus compañeros esperaban una media de 2 semanas antes de recetar antipsicóticos a los nuevos ingresados, que por desgracia estaban allí en contra de su voluntad. No querían obligar a ningún paciente a medicarse, pero la mayoría acababan haciéndolo de todos modos, normalmente en dosis muy bajas, por lo que es probable que lo que diera resultado no fueran esas «dosis subterapéuticas de entrada» sino el respeto, el tiempo y la protección que les ofrecían.

La práctica psiquiátrica varía tremendamente en cada país. El número de ingresos hospitalarios forzosos en Europa va desde los 12 por 100.000 habitantes en Italia hasta

los 233 por 100.000 en Finlandia.[25] Una vez el paciente es ingresado, el grado de coerción que se inflige también varía enormemente. En el Reino Unido está prohibida la sujeción mecánica, y la reclusión se usa muy poco. En Austria, la sujeción mecánica se usa 45 veces más que en los Países Bajos, donde la medicación forzosa se usa muy poco porque existe la creencia de que la medicación involuntaria es mucho más invasiva y amenaza la integridad de los pacientes en mayor grado que la reclusión o la sujeción mecánica.[11] La legislación holandesa sobre salud mental es muy restrictiva en lo referente a la medicación involuntaria. Sólo está autorizada en casos de emergencia aguda, y una crisis emocional no entra en la categoría de emergencia médica. El psiquiatra Simon Wilkinson, del Hospital Universitario Akershus de Noruega, me ha contado que no cuentan con ningún régimen de tranquilización rápida y que en los últimos 20 años nunca lo han necesitado, algo que contrasta mucho con las condiciones británicas. El personal médico en Noruega está mejor formado, por lo que las situaciones complicadas ya están previstas y gestionadas dentro del sistema.

Los pacientes, evidentemente, están en contra de la medicación forzosa, y si pudieran escoger entre dos males, la mayoría preferiría que se empleara la sujeción mecánica.[31] Pero es que no tendría que haber ninguna mala opción entre las que escoger. Peter Breggin defiende que la medicación forzosa no es un tratamiento, sino una simple coerción, y que no debería existir en las prácticas de salud mental.[7] También quiero citar las palabras de Jim Gottstein:[32]

> *Una creencia muy extendida es que la reclusión y la medicación forzosa de las personas con enfermedades mentales se realizan por el bien de los enfermos y de la sociedad en general. Pero la verdad es bien distinta. En lugar de proteger a la sociedad de posibles daños, se ha reducido su seguridad. En lugar de ayudar a los enfermos psiquiátricos, se daña gravemente a muchos de ellos.*

A lo largo de este libro he explicado por qué los trastornos psiquiátricos aumentan la violencia en lugar de disminuirla, también para los esquizofrénicos. Toda la evidencia disponible indica que el tratamiento forzoso aumenta de los daños causados, tanto al paciente como a otras personas.

Únicamente los soldados en el campo de batalla y los enfermos psiquiátricos están obligados a poner en riesgo su vida en contra de su voluntad. Y éste es seguramente el mejor argumento en contra de la medicación forzosa. Y es que el tratamiento forzoso es necesario en contadas ocasiones, como cuando un enfermo puede ser peligroso, pero incluso en este caso no hace falta reducirlo con correas, pues sujetarlo con firmeza puede ser suficiente.

El tratamiento forzoso puede ser eliminado. En lugar de afirmar que sería imposible ejercer la psiquiatría, los psiquiatras deberían tener presente que para algunos pacientes es imposible seguir viviendo cuando han sido expuestos a un trato tan humillante y deshumanizante. Algunos pacientes se suicidan después de pasar por ello.[13]

Hasta que no sea ilegal el tratamiento forzoso, al menos deberíamos controlar meticulosamente el uso de maniobras coercitivas como un indicador de la calidad del tratamiento de los enfermos hospitalizados.[11] No veo por qué tenemos que esperar; de hecho, estamos moralmente obligados a eliminar esta práctica desde ya mismo. Veamos el siguiente apartado.

Naciones Unidas prohíbe los tratamientos forzosos y la detención involuntaria

El derecho fundamental de la igualdad se aplica a todo el mundo, también a las personas con trastornos mentales. Y así lo dejan claro la Declaración Universal de los Derechos Humanos, el Pacto Internacional de Derechos Civiles y Políticos, y la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad de las Naciones Unidas, que han sido ratificados por prácticamente todos los países.[33]

En 2014, la Convención especificó que los Estados miembros debían empezar inmediatamente a tomar medidas para el cumplimiento de los derechos mediante la creación de leyes y políticas que reemplazaran los regímenes de sustitución de toma de decisiones, para que pasaran a ser regímenes de apoyo a la toma de decisiones que respetaran la autonomía, la voluntad y las preferencias de las personas.[33]

La autonomía individual y la capacidad de tomar decisiones de las personas discapacitadas deben respetarse siempre, lo que implica «la abolición de toda ley sobre salud mental que permita el tratamiento forzoso». Todo el mundo tiene derecho a no ser ingresado en un centro de salud mental en contra de su voluntad, así como a no ser forzado a someterse a un tratamiento psiquiátrico; a que se respete su integridad física y

mental; a tener libertad de movimiento y de elección de dónde y con quién desea vivir; y a decidir si acepta un tratamiento médico. «Los Estados tienen la obligación de exigir a todos los profesionales de la salud y la medicina (incluidos los profesionales de la psiquiatría) que obtengan el consentimiento libre e informado de las personas con discapacidad antes de cualquier tratamiento».

«El tratamiento forzoso por parte de profesionales de la psiquiatría y otros profesionales de la salud y la medicina es una violación del derecho a la igualdad ante la ley y una vulneración del derecho a la integridad personal (art. 17), del derecho a la protección contra la tortura (art. 15) y del derecho a la protección contra la violencia, la explotación y el abuso (art. 16). Esa práctica niega la capacidad jurídica de una persona de elegir el tratamiento médico que ha de recibir y, por lo tanto, constituye una violación del artículo 12 de la Convención.»

Los Estados deben respetar siempre la capacidad legal de las personas discapacitadas para tomar decisiones, incluso en situaciones de crisis; garantizar que se ofrece a los enfermos información precisa y comprensible sobre las opciones de servicio y los tratamientos no médicos; y permitir el acceso a sistemas de ayuda independientes. Los regímenes de sustitución de toma de decisiones, además de ser incompatibles con el artículo 12 de la Convención, también pueden incumplir el derecho a la privacidad de las personas discapacitadas, ya que quienes toman las decisiones en su nombre tienen acceso a mucha información personal y de otro cariz sobre ellas.

«Los Estados deben eliminar las políticas y las disposiciones legislativas que permiten o perpetran el tratamiento forzoso, ya que éste constituye una violación continua en la legislación sobre salud mental en todo el mundo, a pesar de los datos empíricos que indican que no es eficaz y de las opiniones de los usuarios de los sistemas de salud mental que han padecido sufrimientos y traumas profundos como consecuencia de los tratamientos forzosos.»

La Convención deja claro que expresiones como «falta de juicio» y otras similares no son razones legítimas para negar a alguien su capacidad legal, y que el concepto de capacidad mental es muy controvertido por sí mismo.

«La capacidad mental no es, como suele presentarse, un fenómeno objetivo, científico y natural, sino que depende de los contextos sociales y políticos, como las

disciplinas, profesiones y prácticas que desempeñan un papel dominante en su evaluación.»

«En la mayoría de los informes de los Estados que el Comité ha examinado hasta la fecha se mezclan los conceptos de capacidad mental y capacidad jurídica, de modo que, cuando se considera que una persona tiene una aptitud deficiente para adoptar decisiones, a menudo a causa de una discapacidad cognitiva o psicosocial, se le retira en consecuencia su capacidad jurídica para adoptar una decisión concreta. Esto se decide simplemente en función del diagnóstico de una deficiencia (criterio basado en la condición), o cuando la persona adopta una decisión que tiene consecuencias que se consideran negativas (criterio basado en los resultados), o cuando se considera que la aptitud de la persona para adoptar decisiones es deficiente (criterio funcional). El criterio funcional supone evaluar la capacidad mental y denegar la capacidad jurídica si la evaluación lo justifica. A menudo se basa en si la persona puede o no entender la naturaleza y las consecuencias de una decisión, o en si puede utilizar o sopesar la información pertinente. Este criterio es incorrecto por dos motivos principales: a) porque se aplica de forma discriminatoria a las personas con discapacidad, y b) porque presupone que puede evaluarse con exactitud el funcionamiento interno de la mente, y cuando la persona no supera la evaluación, le niega un derecho humano fundamental, el derecho de igualdad ante la ley. En todos estos criterios, la discapacidad de la persona o de su aptitud para tomar decisiones se consideran motivos legítimos para negarle la capacidad jurídica y rebajar su condición como persona ante la ley. El artículo 12 no permite negar la capacidad jurídica de ese modo discriminatorio, sino que exige que se proporcione apoyo en su ejercicio.»

El modo de comunicación de una persona no puede suponer una barrera a la obtención de apoyo para tomar decisiones, incluso cuando la comunicación no sea convencional o sea comprensible sólo para un grupo reducido de personas. Los Estados deben tomar medidas para permitir el acceso a los sistemas de apoyo necesarios, así como garantizar que estos sistemas estén disponibles de manera gratuita o a un precio mínimo. Todas las personas tienen derecho a rechazar el apoyo y a finalizar o cambiar la relación de apoyo en cualquier momento.

La capacidad de planificación por adelantado es una forma de apoyo importante, por medio de la cual las personas discapacitadas pueden expresar sus voluntades y

preferencias, que deberían cumplirse cuando ya no puedan comunicar sus deseos. El momento en que entran en vigor las instrucciones anticipadas (así como el momento en que dejan de ser efectivas) también debería ser decidido por la persona y estipulado dentro de las instrucciones, y no estar basado en una evaluación que determine que la persona carece de capacidad mental. Cuando, después de destinar considerables esfuerzos al respecto, ya no sea factible determinar la voluntad y las preferencias de la persona, deberá reemplazarse el concepto de «por el bien del paciente» por «la mejor interpretación posible de su voluntad y preferencias».

Todo el mundo está en riesgo de ser objeto de una «influencia indebida», pero la situación puede ser peor para quienes dependen del apoyo de otros para tomar decisiones. La influencia indebida ocurre cuando la interacción de la persona de apoyo y la que necesita ese apoyo muestra signos de miedo, agresión, amenazas, engaño o manipulación. La salvaguardia del ejercicio de la capacidad legal debe incluir la protección contra la influencia indebida. No obstante, esta protección tiene que respetar los derechos, la voluntad y las preferencias de la persona, incluyendo el correr riesgos y cometer errores.

Los Estados pueden restringir la capacidad legal de una persona basándose en ciertas circunstancias, como la insolvencia o el cumplimiento de condena. Sin embargo, el derecho a ser tratado por igual ante la ley y a la no discriminación implica que, cuando un Estado determina las bases para denegar la capacidad legal, éstas deben ser iguales para todos.

Respecto a la infancia, el bien del niño debe ser la consideración principal, y sus opiniones deben tener el peso debido de acuerdo con su edad y madurez, para garantizar que la voluntad y las preferencias de los niños con discapacidades se respeten de la misma manera que los del resto de los niños.

Los agentes de policía, los asistentes sociales y el personal de emergencias deben contar con la formación necesaria para reconocer a las personas con discapacidades como personas con completo derecho ante la ley, y otorgar la misma relevancia a sus demandas y declaraciones que darían a las de otras personas sin discapacidad.

Le negación de la capacidad legal de las personas con discapacidades y su ingreso forzoso en centros psiquiátricos, ya sea sin su consentimiento o por decisión de una persona sustituta para tomar decisiones, es un problema recurrente. Esto constituye

una privación arbitraria de la libertad del individuo, y viola los artículos 12 y 14 de la Convención. Los Estados deben evitar estas prácticas y establecer un mecanismo de revisión de los casos de personas con discapacidades ingresadas en entornos residenciales sin su consentimiento explícito.

Mis comentarios: si aún consideran que debe permitirse el tratamiento forzoso y el ingreso involuntario, espero que cambien de parecer después de leer el siguiente apartado, un resumen de un libro que describe prácticamente todas las malas prácticas en psiquiatría. Cada vez que lo leo me embarga una gran conmoción y tristeza porque sé que muchos pacientes psiquiátricos sufren abusos y mueren en circunstancias parecidas.

Dear Luise

En el libro *Dear Luise*, Dorrit Cato Christensen escribe sobre su hija, que murió a causa de la psiquiatría.[34] En el prólogo, titulado «Hace falta ser fuerte para poder ser vulnerable», el ex primer ministro de Dinamarca Poul Nyrup Rasmussen explica que éste es un libro desgarrador. Realmente lo es, y debería ser lectura obligada para todos los médicos que tengan pensado ser psiquiatras. Si consiguen leerlo sin que se les escape una lágrima, entonces deberían descartar la idea y buscar otro trabajo.

Cada uno de los ingresos hospitalarios de Luise estaba destinado a encontrar qué iba mal, pero nunca a detectar sus puntos fuertes. Tuvo que asistir a una escuela alternativa para conocer gente que estuviera más interesada en sus fortalezas que en sus debilidades, y fue allí donde Luise se vio reforzada como persona. Los profesores tuvieron la paciencia necesaria para lidiar con sus pequeñas rarezas, que desaparecían por completo si se le dejaba cierto tiempo de adaptación. La psiquiatría la mató porque ningún psiquiatra se dignó a escuchar sus palabras, las de su madre, las de los psicólogos y otros profesionales sanitarios, ni siquiera las de los trabajadores del centro que la conocían mucho mejor.

Por desgracia, la historia de Luise no es atípica. Todo empezó cuando tenía 7 años, debido a sus dificultades para socializarse y su actitud aparentemente distraída. Esto la llevó a recorrer un largo camino lleno de diagnósticos erróneos y tratamientos perjudiciales, empezando por el valproato que se le recetó por una supuesta epilepsia oculta. Tanto su neurólogo como su psiquiatra afirmaron que gracias al valproato había

mejorado su estado; sus psicólogos, sin embargo, la conocían bien y estaban convencidos de que su estado había empeorado. Aumentó 25 kg de peso, aunque en su historial se registró un incremento de sólo 6 kg.

A los 11 años de edad, Luise fue ingresada en un centro psiquiátrico para ajustarle la dosis de valproato, pero acabó encerrada en un centro de tratamiento psiquiátrico donde fue violada por otro paciente. El trato que recibió fue increíblemente inhumano desde el primer momento. Sus cuidadores y psiquiatras la acusaban de mentir y de vivir en un mundo de fantasía, por más que lo que contaba Luise era verdad. Se informó a los servicios sociales sobre estas «fantasías» como si fueran un problema grave, un indicio de su enfermedad. El personal del centro la acosaba. Dorrit oyó que Luise les decía: «Tengo dolor de cabeza», y un miembro del personal dijo: «Oye, Luise dice que le duele la cabeza. ¿A que es divertido? ¿Y qué haremos?», mientras el resto de los trabajadores y pacientes se reían de ella. Luise trató de suicidarse un fin de semana que estaba en su casa, porque no quería volver al centro.

Prácticamente sin excepción, cada vez que Luise o Dorrit se quejaban de los efectos secundarios, los psiquiatras sólo aumentaban la dosis del fármaco, y en varias ocasiones los cuidadores escribieron mentiras en su historial para que pareciera que hacían un buen trabajo. En varias ocasiones, las cartas de queja que mandaron a las autoridades responsables «desaparecieron» misteriosamente y no llegaron nunca a sus destinatarios.

El personal notó que cada vez que Luise iba de visita a su casa, al volver tenía una actitud más problemática y difícil de tratar. Parece que ni se les pasó por la cabeza que fuera porque la pequeña prefería estar al lado de su madre. Un día, un médico le retiró el valproato, algo que, si no se hace de manera progresiva y controlada, puede ser muy peligroso.

A los 18 años de edad, Luise ya era considerada una persona adulta que debía valerse por sí misma, pero no estaba preparada por afrontar una nueva etapa de su vida porque durante su estancia en el centro nadie la había preparado para ello. Su médico propuso que se le realizara una evaluación psiquiátrica para que su historial estuviera actualizado y constara por escrito cuándo debía recibir ayuda y asistencia.

Cuando Luise empezó a hablar de una visita ficticia de unos amigos, madre e hija lo interpretaron como un delirio, por lo que pidieron que fuera ingresada en el

Rigshospitalet, el hospital universitario nacional de Dinamarca, para que los psiquiatras realizaran una nueva evaluación de su estado. Dorrit obligó al psiquiatra que asignaron a su hija a grabar en una cinta la promesa de que no daría psicofármacos a Luise, y que el objetivo de su ingreso era sólo hacer una evaluación. Al día siguiente, sin embargo, Dorrit se encontró a su hija en el suelo, en un charco de orina y totalmente medicada. El personal se negó a decirle qué fármacos le habían dado. En el historial clínico de Luise no había ninguna advertencia de que estaba ingresada para una evaluación psiquiátrica sin tratamiento farmacológico; en su lugar, constaba una información falsa que indicaba que Luise estaba en tratamiento con antipsicóticos antes de ser ingresada y que se había aumentado la dosis de ese fármaco inexistente. Fue un terrible error. Luise nunca había tomado antipsicóticos. El psiquiatra que la entrevistó le realizó varias preguntas tendenciosas para obtener respuestas que nada tenían que ver con ella, pero que sirvieron para confirmar sus intenciones. Al cabo de 8 días del terrible incidente, Luise desarrolló un síndrome neuroléptico maligno, que comporta un alto riesgo de mortalidad.

Al parecer, los psiquiatras lo ignoraron, pues siguieron medicándola fuertemente, lo que hizo que Luise se convirtiera en una especie de bebé desvalido que se llevaba a la boca todo lo que agarraba. Estos síntomas yatrogénicos fueron interpretados como pruebas de poca inteligencia y regresión a la infancia, por lo que decidieron que era necesario medicarla en contra de su voluntad. A pesar de sus reticencias, Dorrit acabó aceptándolo, ya que le dijeron que era la única forma de que la enfermedad de su hija no acabara siendo crónica.

Luise luchaba con sus cuidadores cada vez que le daban esas dosis altas, pero como su lucha estaba inevitablemente perdida de antemano, acabó dejando de oponer resistencia. Al cabo de 12 días, Luise estaba totalmente destrozada. En el registro diario de su estado se lee la siguiente anotación: «Hoy la paciente no ha ofrecido resistencia física, pero ha mostrado ansiedad a la hora de medicarla, con las manos agarradas, y después su estado pasó a ser triste».

Cuando Luise estaba cerca de ser dada de alta, fue asignada a un nuevo psiquiatra, que detectó infinidad de problemas que debían tratarse y la tuvo en tratamiento farmacológico forzoso y atada con correas durante 22 largos días en que Luise no respiró ni una gota de aire fresco. Después de esto le concedieron salir 30 minutos, y Luise se escapó. Una semana más tarde, la última anotación lacónica en su historial decía:

«Puesto que la paciente ha sido dada de alta, ha cesado el tratamiento forzoso». Me cuesta imaginar cómo podía ser tan importante el tratamiento forzoso si resulta que Luise podía pedir el alta voluntariamente y al final su caso no era tan grave.

Tras pasar 6 meses sin tomar medicamentos, una noche la policía la paró mientras paseaba por el aeropuerto de Copenhague. Luise solía ir a caminar por allí porque le hacía pensar en viajar, algo que le encantaba. Pero cuando la policía le dijo que iban a llevarla al Rigshospitalet, Luise empezó a gritar desesperadamente. ¿Por qué no la llevaron a su casa?

Los psiquiatras no creyeron las palabras de Dorrit cuando les contó que su hija sólo sufría alucinaciones cuando estaba en tratamiento farmacológico. Luise no quería tomar medicamentos otra vez, pero los psiquiatras anotaron en su historial que, en caso de que se negara, tendrían que forzarla a tomarlos. Al parecer, en ningún momento hablaron con ella, y en su historial no aparece nada sobre cómo había estado durante los 6 meses en que no se medicó. Totalmente absurdo. Los psiquiatras le produjeron ataques de psicosis recetándole antipsicóticos, y después aumentaron las dosis precisamente porque sufría psicosis.

A los 3 meses, después de pasar 3 semanas en el hospital St. Hans tomando medicamentos a la fuerza y habiendo sido reducida con correas, logró escapar y volver a casa de su madre. Pasados 3 días de su fuga, el Rigshospitalet le impuso el castigo definitivo. Dos horas después de su ingreso le diagnosticaron esquizofrenia paranoide, al parecer sin llevar a cabo ningún proceso diagnóstico y sin cuestionarse por qué había escapado del hospital St. Hans. Los psiquiatras desconocían (y decidieron no investigar) qué fármacos tomaba Luise, y aun así le dieron un tranquilizante y cuatro antipsicóticos diferentes, entre los cuales estaba el que casi la había matado al producirle un síndrome neuroléptico maligno.

Luise fue enviada de nuevo al hospital St. Hans, esta vez a otro departamento. Allí los médicos tampoco sabían qué medicamentos había tomado antes, durante su estancia en el Rigshospitalet ni en ese mismo hospital, así que acabaron dándole cuatro nuevos antipsicóticos.

Dos meses después, un día Luise se quedó dormida en la cama mientras fumaba un cigarrillo después de tomar una dosis muy alta de un antipsicótico, seguramente por un error médico. El cigarrillo se le cayó de la mano y la cama empezó a arder, pero por

suerte un miembro del personal del hospital lo vio a tiempo y logró apagar el fuego. Un juez determinó que Luise debía recibir tratamiento forzoso, que seguramente estaría obligada a seguir durante el resto de su vida. Durante el juicio, en ningún momento preguntaron a los médicos y cuidadores que la conocían, y en lugar de ello el testigo fue el jefe del hospital, que no la conocía de nada, y que acabó sentenciándola a un tratamiento en contra de su voluntad. Precisamente la sentencia del juicio se usó como excusa durante muchos años para sobremedicar a Luise, alegando que se trataba de una paciente muy peligrosa.

Luise fue llevada a un hogar de tratamiento donde la mayoría de los internos tenían demencia senil. A menudo sufría pesadillas en las que aparecían médicos agarrándola para ponerle inyecciones, y en una ocasión llegó a soñar que un médico le insertaba una aguja en el cerebro mientras se reía maléficamente. Tomaba tal cantidad de medicamentos que se pasaba el día entero en la cama. En alguna ocasión se habló de la posibilidad de retirarle los fármacos progresivamente, pero el problema estaba en que los psiquiatras cambiaban muy a menudo, lo que hacía casi imposible la preparación de un plan a largo plazo.

Dorrit solicitó que se redujera la medicación de su hija, y la enfermera responsable de su tratamiento en el centro se mostró firmemente en contra. Preguntó a la enfermera si era posible que Luise tuviera alucinaciones por culpa de los fármacos que tomaba, ya que sólo las tenía mientras estaba en tratamiento y ésta le respondió que era imposible. Luise contó una vez a uno de los psiquiatras que todo era culpa de los malos pensamientos que le enviaba otro paciente, lo que fue interpretado como un síntoma de demencia y llevó a que le aumentaran aún más las dosis. Sin embargo, el paciente en cuestión a menudo se pasaba las noches gritando en sueños cosas como «¡Fuera de aquí!» «¡Te voy a matar!», frases que incluso Dorrit había escuchado y que explicó al psiquiatra, quien decidió hacer oídos sordos. A Dorrit y Luise les concedieron media hora para hablar de esto junto con la enfermera, pero el psiquiatra se fue tras 5 minutos de reunión alegando que no había ninguna nota en el historial que dijera que la enfermera hubiera estado presente.

Luise logró finalmente que le asignaran un psiquiatra permanente, Sofus (no es su nombre real), pero lo cierto es que ni así consiguió ningún avance. En 2 años le habían recetado 11 antipsicóticos diferentes y le habían aumentado o disminuido las dosis 26 veces. Algunos días había tomado el triple de la dosis recomendada, y ningún psiquiatra

tenía claro a qué se debían las alucinaciones. Luise sufría vómitos constantes, pero todo el mundo ignoró este síntoma afirmando que se trataba de un simple efecto de su enfermedad. A Dorrit le explicaron que era habitual que los pacientes no quisieran aceptar que estaban enfermos, por lo que vomitaban a menudo para evitar tomar la medicación.

Cuando Dorrit decidió pedir una segunda opinión a otro psiquiatra, Sofus le escribió diciéndole:

«Creo que le será difícil encontrar un psiquiatra que esté dispuesto a realizar una evaluación... Evidentemente, si dicha evaluación fuera sustancialmente distinta a la mía, tendría que tomarla en consideración; con todo, no puedo prometer que vaya a acatarla. Mientras yo sea el encargado de su tratamiento, pienso exigir libertad de decisión. Le advierto de que esta situación sería muy inconveniente para el futuro de nuestro trabajo de cooperación. Y sin duda no beneficiaría a Luise».

Dorrit leyó un artículo sobre una prueba para detectar el metabolismo lento, lo que explicaría el porqué de la mala tolerancia de Luise a los fármacos, ya que significaría que en realidad se le estarían acumulando todos en el cuerpo. Se puso en contacto con el jefe del departamento de investigación del hospital para comentárselo, y éste estuvo completamente de acuerdo en que era necesario hacer la prueba a Luise porque los síntomas coincidían. No obstante, más tarde le dijo por teléfono, durante una conversación de más una hora y cuarto, y hablando sin parar, que alguien como Luise no podía hacerse esta prueba porque, aunque saliera positiva, a causa de lo enferma que estaba seguía siendo deber del psiquiatra recetarle tal cantidad de medicamentos. También le dejó claro que, como Dorrit ya estaba al corriente de ello, no iba a mandarle ninguna carta notificándole la negativa a realizar la prueba.

Está claro que el jefe del departamento de investigación había hablado con el psiquiatra de Luise, y Dorrit decidió mandar una carta solicitando una notificación por escrito de las razones por las que habían rechazado realizar la prueba. Nunca recibió respuesta.

Un mes después, Luise fue ingresada en el Hospital Amager, pero a los pocos días su psiquiatra decidió enviarla de nuevo al St. Hans. A Luise la aterrorizaba tener que volver allí, y por eso su madre fue a ver al psiquiatra. Lo que vio la dejo sin palabras. Luise corría de arriba abajo como una salvaje, tratando de esquivar serpientes invisibles y criaturas sanguinarias que salían de las paredes. Una enfermera que había hecho los dos

últimos turnos de noche le contó que el estado de Luise era el resultado de dos aumentos de dosis consecutivos.

Como siempre, sin embargo, los psiquiatras del hospital se negaron a afrontar las consecuencias de su enorme incompetencia. Dorrit conoció a la nueva psiquiatra y le pareció percibir en sus ojos cierta incomodidad respecto a la situación. Habló a Dorrit de manera desagradable, evitando constantemente el contacto visual, mientras pasaba hoja tras hoja del historial de Luise lanzándole acusaciones. Al parecer, era culpa de ella que su hija no mejorara, porque al fin y al cabo era ella quien se había negado a someterla a un tratamiento farmacológico. Y era ella quien había influido para que Luise no quisiera volver al Hospital St. Hans. La psiquiatra recomendó a Dorrit que dejara de ir a visitar a su hija porque, según el personal del hospital, sus visitas tenían un impacto negativo en el estado de Luise. Y así una acusación tras otra, sin parar, siempre con la mirada fija en el historial. Dorrit ni siquiera fue capaz de formular una sola pregunta a la psiquiatra, ya que estaba totalmente abrumada defendiéndose de todas las acusaciones.

La nota añadida en el historial de Luise ese día decía: «Después de hablar con la paciente, me ha pedido que le suministre más Seroquel (quetiapina), lo cual está indicado».

Luise nunca pidió tomar más Seroquel; ni siquiera sabía de lo que le hablaban porque estaba demasiado ocupada esquivando monstruos diabólicos que salían de las paredes. Dorrit escribió una carta a la psiquiatra remarcando que estaba segura de que el personal daría fe de que sus alegaciones sobre que el estado de Luise empeoraba tras sus visitas eran totalmente falsas.

Dos años antes de morir, Luise dijo a su madre: «Quiero que en mi lápida ponga que fueron los medicamentos los que acabaron con mi vida».

Entonces empezaron las represalias. Nadie en toda la planta psiquiátrica quería hablar con Luise ni con Dorrit. El personal del turno de día trataba a Luise de forma despectiva y no tenían ningún gesto positivo con ella. La propia Luise dijo que la trataban con frialdad. Dorrit también sufrió esta exclusión total cada vez que iba a visitar a su hija; el personal no la saludaba y giraban la cabeza al verla. Un día, Luise pidió a su madre que preguntara a la enfermera de contacto si el día antes le habían aumentado la dosis. La enfermera estaba sentada en el patio, con los pies encima de una silla, leyendo una

revista. Cuando Dorrit le preguntó acerca de la dosis, ni siquiera levantó la vista de lo que estaba leyendo y dijo que no tenía ni idea.

En contra de su voluntad, Luise fue enviada de nuevo al hospital St. Hans. Por supuesto, a su llegada era esencial realizar una descripción detallada de sus problemas y su historial médico. Pero no fue así. Había una pequeña nota al pie de su historial que decía que era una mujer de 30 años con «esquizofrenia y retraso mental» tratada con dos antipsicóticos, tres tranquilizantes menores y un fármaco contra el parkinsonismo causado por los fármacos.

El primer psiquiatra que visitó a Luise se sorprendió al ver las altas dosis que le habían recetado en el Hospital Amager y decidió bajarlas, pero luego vino otro psiquiatra que volvió a subirlas.

Una tercera psiquiatra que debía llevar el caso escuchó la historia de Dorrit y quedó asombrada al saber que Luise podía vivir de manera totalmente autónoma cuando no estaba tan medicada. Dorrit le dijo que, si ella no hubiera intervenido para evitarlo, Luise estaría ahora ingresada en un centro para retrasados mentales. Esta psiquiatra resultó ser una profesional excepcional, ya que no sólo trató a Luise como el ser humano que era en vez de como un simple diagnóstico impersonal, sino que además fue reduciéndole las dosis de la medicación progresivamente, lo que mejoró mucho su estado.

Un día Dorrit recibió una llamada del hospital. Le pedían que fuera lo antes posible, porque no lograban entender qué le pasaba a su hija. Al parecer, Luise estaba delirando y tenía un comportamiento muy agresivo, y no paraba de gritar «¡No! ¡No quiero!». En realidad, tenía buenos motivos para gritar. Acababan de trasladarla al mismo sitio donde la envenenaron y maniataron durante 2 años, donde le pusieron inyecciones a la fuerza y donde prendió fuego a su cama. Todos estos traumas reaparecieron al encontrarse de nuevo allí.

La psiquiatra buena se tomó muy en serio este problema y realizó gestiones para que la viera un psicólogo. Luise no podía estar más contenta, y no se perdía ni una charla con el psicólogo, por más cansada o enferma que se sintiera. Volvió a hablar de sus deseos de viajar, estaba al corriente de las actividades culturales de la ciudad y tenía ganas de ir a ver una exposición de paisajes de Turner que ya visitó junto a su madre una vez que fueron a Londres.

El motivo por el cual Luise fue enviada de nuevo al Hospital St. Hans era para que le ajustaran y estabilizaran la medicación. Pero un año y medio más tarde, Luise estaba, según las palabras de su madre, de nuevo a las puertas del infierno. La nota del alta hospitalaria decía:

«Durante la hospitalización no encontramos evidencia de que la paciente sufra retraso mental. Parece tener un coeficiente intelectual normal, además de un buen sentido de la orientación, y es capaz de resolver problemas (...) En nuestra opinión, la paciente es resistente a la medicación. Hemos reducido el tratamiento con antipsicóticos debido a los efectos secundarios (...) Aún presenta un leve grado de discinesia tardía (gesticulación involuntaria) (...) Las dosis de los fármacos no deberían modificarse durante 1 o 2 años, y luego cualquier reducción debe tener en cuenta que la paciente es resistente al tratamiento».

Pero el personal del Hospital Amager no siguió esta pauta. Luise regresó al centro de cuidados, atendida por los mismos psiquiatras del hospital, y en menos de 1 año el hospital acabó matándola.

Durante su estancia en el Hospital St. Hans, finalmente Luise logró someterse a las pruebas que anteriormente le habían denegado, y los resultados indicaron que su metabolismo era lento y que, por lo tanto, su cuerpo acumulaba todos los fármacos. Por aquel entonces seguía en tratamiento farmacológico, ya que la psiquiatra buena sólo había tenido 6 meses para retirarle de manera progresiva los fármacos más fuertes. Así que cuando Sofus, el psiquiatra del Hospital St. Hans, llamó para hablar sobre los pormenores de la estancia de Luise en su hospital, Dorrit y la psiquiatra estaban preparadas para presentar buenos argumentos que evitaran que le subieran la medicación. Dorrit recordó a Sofus la tendencia de su hija a vomitar constantemente, y le dijo que la culpa de ello la tenían los medicamentos, pero en el registro escrito de la reunión, Sofus afirmaba que no recordaba nada acerca de los vómitos de Luise y que estaba en contra de reducir la medicación. Lo cierto es que él mismo había hecho mención al problema de los vómitos en repetidas ocasiones en el historial de Luise, además de haberla enviado infinidad de veces a realizarse desagradables exploraciones gastrointestinales.

Al día siguiente, a causa de los vómitos de Luise, el personal solicitó reunirse con Sofus. Dorte, la enfermera de contacto de Luise, asistió a la reunión y luego contó a Dorrit

que había sido su hija quien había llevado la voz cantante de la reunión, y que nunca había visto a Luise tan fuerte y centrada. Dorte afirmó durante la reunión que «Luise se sentía mejor que nunca y mucho más despejada. Un cien por cien».

Sin embargo, en el registro escrito de la reunión no consta ninguna de sus intervenciones, ni siquiera se menciona que Dorte estuvo presente ni lo que dijo:

«La paciente dice que tiene que meterse un dedo en la garganta para forzar el vómito. Además, se muestra muy locuaz, digresiva y algo desconectada de la realidad. Afirma que hay varias personas en su habitación, y que estas personas son vagabundos simpáticos que pasan una época complicada. Dice que son agradables, pero que no hablan con ella porque son invisibles... Cuando (Sofus) le pregunto respecto a orientación, dice no saber en qué día de la semana vive. Cuando le pregunto si sabe qué mes es, dice que el que va antes de diciembre, que es cuando se celebra la Navidad. Cuando le pregunto en qué año estamos, no responde».

Lo que Sofus escribió sobre la falta de orientación de Luise es absolutamente falso. Luise siempre supo qué día era. Dorrit creía que Sofus describió a su hija como si fuera retrasada mental, ya que la falta de orientación sobre fechas y lugares es uno de los criterios para su diagnóstico.

Hubo otra reunión un mes más tarde, y Dorte afirmó que el personal que había tratado a Luise había percibido que no se comportaba igual que el resto de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia. Remarcó que era como si Luise no tuviera nada que ver con ellos (algo que el personal del resto de las plantas donde había estado ingresada durante todos esos años también había dicho). Dorte explicó que el equipo encargado del cuidado de Luise había notado lo bien que ésta se sentía después de tener vómitos prolongados (es decir, cuando no estaba tan medicada). Sofus dijo que, independientemente de si el diagnóstico era correcto o no, era imposible eliminarlo. La reunión se extendió bastante, y Dorte argumentó bien la opinión del personal.

Dorrit y Dorte pidieron a Sofus que las dejara leer el registro de la anterior reunión. Dorrit quedó muy sorprendida al ver que ponía que durante la reunión se había llamado al personal debido a una emergencia: «La paciente se ha mostrado cada vez más psicótica y ha estado vomitando. Si su estado no mejora, deberá ser hospitalizada». Esto no era del todo cierto, así que Dorte mostró a Sofus el historial de Luise y empezó a leer todas las anotaciones diarias del personal, que indicaban que Luise se había mostrado muy

sociable y feliz. Había colaborado con los quehaceres que le habían asignado y no había recibido medicación adicional. Por lo tanto, no había ninguna prueba de ese supuesto empeoramiento de la psicosis. Dorrit se preguntó cómo era posible detectar un empeoramiento de la psicosis durante una sola reunión si, en caso de que así fuera, habría ido ocurriendo de manera progresiva. Sofus le respondió que se había encontrado con Luise en el pasillo, y que le había parecido que su psicosis estaba peor.

Dorrit estaba muy preocupada y no lograba entender los motivos que escondía la actitud del psiquiatra. ¿Por qué iba a escribir que Luise había empeorado de su psicosis si se encontraba mejor que en mucho tiempo? ¿Acaso estaba tratando de aumentarle otra vez las dosis de los fármacos?

En el informe de la reunión también aparecían referencias al completo acuerdo con la Organización Mundial de la Salud sobre el diagnóstico de la esquizofrenia, pero muy poco sobre la opinión de Dorte y del resto de personal sobre el diagnóstico realizado a Luise. Todo aparecía mencionado muy vagamente. Dorrit tuvo acceso al informe escrito 2 semanas más tarde, y lo que leyó era una versión muy distinta. El párrafo crucial sobre la llamada al personal de urgencia, así como las referencias al empeoramiento de la psicosis de Luise, habían desaparecido.

Ahora sólo se hablaba de los vómitos de Luise, y el texto era prácticamente una copia de la carta que Dorrit había mandado al psiquiatra explicando su preocupación ante los vómitos de Luise y el reciente aumento de la medicación. El párrafo en que Dorrit predecía que Luise acabaría hospitalizada en menos de 1 mes si la situación seguía así también no se había incluido.

Luise fue ingresada en el Hospital Amager cuando dejó de vomitar, y de nuevo volvió sufrió una intoxicación por los medicamentos. Sofus contribuyó al aumento de las dosis a pesar de haber asistido a la reunión en el Hospital St. Hans en la que se habló de darle el alta, sólo 3 meses antes, y por lo tanto estaba al corriente de que era mejor para Luise tomar la menor cantidad posible de antipsicóticos. Luise acabó perdiendo toda esperanza de recuperarse, y en una de las visitas de su madre le dijo: «Mamá, ¿crees que en el cielo estaré mejor?»

La mejor amiga de Luise en el centro de cuidados, que también fue ingresada en el hospital y compartía habitación con ella, un día cayó al suelo de repente y murió al cabo

de pocos minutos. Luise quedó devastada, y todo lo que dijo a su madre fue: «Yo seré la siguiente».

No le ofrecieron ayuda psicológica, argumentando que no parecía estar afectada por la súbita muerte de su amiga. De hecho, en lugar de ofrecerle apoyo psicológico, lo que hicieron fue subirle las dosis; el motivo era, tal como constaba en su historial, que Luise parecía «bastante afectada por la conmoción que se vivió esa mañana en toda la planta. Parece que todo le va mal, y ha solicitado que le tomemos la presión arterial».

Así pues, los psiquiatras acababan de matar a una paciente con medicamentos. Sin embargo, usaron el eufemismo «conmoción». El personal no debía tener el más mínimo conocimiento sobre los fármacos que tomaban los pacientes, pues parecían no saber que eliminan cualquier emoción de quien los toma, lo que hace que no actúen de la misma forma que una persona que no está medicada. Además, que el resto de los pacientes no reaccionara ante los gritos de la amiga de Luise al morir también tenía que ver con el miedo a ser los siguientes. Se esforzaban por no reaccionar emocionalmente ante ninguna situación, ya que sabían perfectamente que si expresaban emociones intensas no se les calmaría con una conversación tranquila y reconfortante, sino que acabarían maniatados y con una inyección en el brazo. Esto me hace recordar la ubicuidad del terror que imperaba en los campos de concentración nazis, donde todo el mundo hacía lo posible por no expresar ninguna emoción debido a la amenaza constante de acabar siendo el siguiente cadáver. La tercera razón por la que Luise no reaccionó ante la muerte de su amiga es que la psiquiatría había acabado con ella. Al principio Luise contraatacaba, pero lo único que lograba es que la castigaran con medidas de coacción. Llegó un momento en que sólo la posibilidad de que la redujeran a la fuerza hacía que se rindiera. En varias ocasiones había pedido que la ataran, pues era mejor que la alternativa: más medicación o fármacos en inyección.

Uno puede pensar que cualquier tratamiento psiquiátrico normal incluye una parte dedicada a hablar. Sin embargo, no fue así en el caso de Luise. Cuando los psiquiatras creen que los problemas de los pacientes se deben a un mal funcionamiento de las neuronas a causa de algún tipo de daño cerebral, cualquier conversación parece inútil. Pero si Luise hubiera podido hablar con sus psiquiatras, habría tenido la oportunidad de expresar lo que pensaba del tratamiento y por qué tenía miedo a la medicación antipsicótica. Dorrit quedó asombrada ante la increíble mejoría de Luise cuando la

psiquiatra buena del Hospital St. Hans hablaba con ella, y lo optimista y calmada que se sentía después de las sesiones con el psicólogo.

El Comité Europeo para la Prevención de la Tortura y de las Penas o Tratos Inhumanos o Degradantes visitó Dinamarca en 2002 y 2004; en su segunda visita observó que el uso de medidas forzosas había aumentado. Cuatro meses después de la muerte de Luise, sin embargo, la frecuencia con que se ataba a los enfermos había disminuido considerablemente. Los psiquiatras se dieron cuenta de que «los pacientes pueden asumir mucha más responsabilidad de lo que nosotros esperábamos», y de que si se hablaba con ellos y se les trataba con respeto, menos falta hacían esas medidas y durante menos tiempo.

A lo largo de los años, Dorrit escribió a varios psiquiatras reconocidos para pedirles una segunda opinión. Ninguno de ellos aceptó, pero le recomendaban volver a hablar con el psiquiatra de Luise. Creo que resulta más que evidente la aversión de los médicos a situarse en una posición en la cual su criterio independiente pueda ser percibido como una crítica a uno de sus colegas. Finalmente, Dorrit encontró uno que aceptara, y éste llegó a la conclusión de que Luise sufría síndrome de Asperger. Es bastante habitual que quienes lo sufren sean diagnosticados erróneamente de esquizofrenia. Este psiquiatra le dijo que se pondría en contacto con el que trataba a Luise (es decir, Sofus) y que estaba convencido de que entre los dos lograrían preparar un plan de retirada farmacológica progresiva a largo plazo para su hija. Un mes más tarde llamó a Dorrit para decirle que el psiquiatra de Luise no quería cooperar. Ella se puso a llorar al teléfono, y dijo que no podía hacer más que resignarse hasta la muerte de su hija. Y eso ocurrió 4 días después.

Una mañana, muy temprano, Dorrit recibió la tan temida llamada que le había causado pesadillas durante años. Igual que su amiga 6 meses antes, Luise había caído al suelo con un ataque de convulsiones y había fallecido. Su madre gritó: «¡No! ¡No puede ser! No es posible... ¡Vosotros la habéis matado con vuestros malditos medicamentos! ¡Llevo años diciendo que acabaríais matándola!»

Dorrit avisó a su hermana Elsebeth, que le prometió ir lo más rápido posible. El hospital volvió a llamarla, y esta vez una fría voz femenina le dijo que si deseaba que hubiera flores en su lecho de muerte, debía llevarlas ella misma.

Una hora y media después de la muerte de su hija, Dorrit recibió una tercera llamada, en la cual una voz le dijo: «Si desea ver a Luise antes de que se la lleven, tiene

que venir inmediatamente». Dorrit respondió entre lágrimas: «Me resulta imposible acudir sola para despedirme de mi hija, la persona a quien más he querido en mi vida, y tener que veros a todos, los culpables de su muerte».

El médico de la unidad de cuidados intensivos, uno de los que ordenó que le pusieran la inyección letal, describió la muerte de Luise como un «acontecimiento accidental». A su lado estaba Sofus, el psiquiatra habitual de Luise. Nadie ofreció sus condolencias. Los médicos parecían enfadados, displicentes, insensibles. Elsebeth les preguntó por qué no habían hecho caso de las advertencias de su hermana Dorrit. Y es que una semana antes, Dorrit había dicho a los psiquiatras que aumentar la medicación (especialmente de los fármacos de liberación prolongada) acabaría matando a Luise, porque no podía vomitarlos. Les dijo que no había ningún psiquiatra que estuviera seguro de cuánta medicación podía tolerar Luise, ya que siempre acababa vomitándola.

La respuesta a la pregunta de Elsebeth fue la siguiente: «Nosotros actuamos de acuerdo con lo establecido». Mentira. No actuaron de acuerdo con lo establecido. Habían recetado a Luise un nuevo antipsicótico además de los tres que ya tomaba, algo que contraviene las guías del Comité Nacional de Sanidad danés, que afirma que los médicos deben evitar recetar más de un fármaco a la vez, y que en casos realmente excepcionales podría ser adecuado recetar dos.

En su historial no había mención alguna de haber informado a Luise sobre las inyecciones de liberación prolongada, ni tampoco de su opinión acerca de ellas. El día que se le administró la inyección (unas 10 horas antes de que falleciera), la anotación lacónica que constaba decía:

«Hoy la paciente fue convencida para recibir el medicamento de liberación prolongada». Aparte de eso, sólo había unas palabras sobre la dosis y un pequeño comentario acerca de su buen estado. La autopsia reveló que tenía marcas por todo el cuerpo, pero el forense no pudo determinar a qué se debía. Dorrit, sin embargo, no tenía ninguna duda de que esas marcas tenían su origen en el momento de la inyección. Luise no quería jeringas, como consta en una nota escrita en su historial una semana antes, en la que puede leerse que la paciente se negaba y que decía que nunca en la vida querría que le inyectaran nada.

Dorrit había llamado a su hija la misma tarde en que recibió la inyección letal. Luise estaba muy enfadada y dijo que no quería que fuera a verla, algo que la preocupó e hizo

que llamara a la recepción de la planta psiquiátrica. Le dijeron que Luise estaba bien y que simplemente no quería recibir visitas. Cuando Dorrit les preguntó si habían modificado la medicación (por miedo a la inyección que había mencionado el médico y que dijo que podía matar a Luise) le respondieron que se había acordado notificarle cualquier cambio en la medicación sólo una vez por semana, y que por lo tanto lo sabría la semana siguiente. Ahí fue cuando Dorrit se asustó de verdad, pero al día siguiente Luise ya estaba muerta.

El registro de su caso no menciona nada de la inyección, excepto la hora en que se le administró; sin embargo, la ley indica que en el historial del paciente debe constar la información sobre cualquier nuevo producto que se ofrezca a un paciente, así como la opinión de éste al respecto.

Tras la muerte de Luise, todo el mundo aconsejó a Dorrit que no se molestara en presentar una demanda, ya que el proceso era degradante y agotador, y que tampoco conseguiría nada porque los psiquiatras son duros de roer.

Dorrit decidió denunciar la muerte de su hija a la policía, la Comisión de Quejas del Paciente y la Asociación de Seguros del Paciente. Creía que había posibilidades de que se iniciara, por lo menos, una investigación por homicidio por negligencia. No supo nada de la policía hasta que pasados 6 meses le enviaron una carta para comunicarle que habían dado por concluida la investigación. Por el contrario, sí tuvo contacto regular con la Corporación de Hospitales de Copenhague y, a su vez, con el Hospital Amager. A los 3 meses de la muerte de Luise, declararon no haber encontrado motivo alguno para interrogar al médico a quien Dorrit había denunciado, pero que estaban pendientes de que la Comisión Médica de Dinamarca les hiciera llegar la valoración médica del tratamiento de Luise.

La Comisión concluyó que Luise había sido tratada de acuerdo con los estándares de buenas prácticas médicas, lo cual es absolutamente falso, ya que es evidente que el tratamiento incumplía las recomendaciones del propio Comité.

La denuncia ante la Asociación de Seguros del Paciente, cuyo encabezado era «Muerte por intoxicación farmacológica», tampoco llegó a ninguna parte. Según el experto en psiquiatría de la asociación, Luise había recibido un tratamiento especializado de la mayor calidad. Si realmente fuera así, ya tendría la respuesta a mi pregunta de por qué los psiquiatras acaban con la vida de tantos pacientes. El experto apuntaba que «es

necesario sopesar el riesgo inherente a cualquier tratamiento médico con el sufrimiento que Luise Hjerming Christensen habría padecido si no hubiera recibido ningún tipo de tratamiento». Parece imposible que alguien sea capaz de tergiversar la verdad de esta manera. El sufrimiento y la muerte de Luise fueron causados por los fármacos que los psiquiatras le administraron en contra de su voluntad. Luise habría estado mejor sin la medicación que tomaba, que en total triplicaba la dosis máxima recomendada; y la situación aún es peor si se tiene en cuenta que Luise los metabolizaba mal.

La Comisión de Quejas del Paciente tardó tres años enteros en tomar una decisión. De nuevo, también creían que Luise había sido tratada según los estándares de buenas prácticas médicas.

Por lo visto, la «licencia para matar» de James Bond tiene un significado aún más perverso en manos de los psiquiatras. Parece que, en el campo de la psiquiatría, matar a alguien después de haberlo torturado durante años con fármacos que al final acaban por provocarle la muerte, siempre en contra de su voluntad, se considera cumplir con los máximos estándares de tratamiento especializado. Además, este «alto estándar» no tuvo en cuenta las declaraciones públicas de varios farmacólogos de prestigio, tanto daneses como de otros países nórdicos, que afirmaron que la culpa de la muerte de Luise era de las altas dosis de medicamentos que se le administraron.

Pero lo más absurdo fue descubrir que el mismo médico a quien Dorrit había demandado fue contratado por la Comisión de Quejas del Paciente como experto psiquiátrico siete meses después de la muerte de Luise, cuando el caso aún no estaba resuelto. Esto significa que el caso pudo estar sentenciado incluso antes de que empezara, ya que a la Comisión no le convenía investigar a un médico que acababan de contratar.

Durante el proceso ocurrieron varios hechos extraños. En el certificado de defunción de Luise consta «muerte por causas desconocidas», y en el apartado de causas que contribuyeron a la muerte puede leerse: «epilepsia y retraso mental». Y esto es inaceptable. Ni una sola mención a los medicamentos. Y el hospital se lavó las manos y se eximió de cualquier responsabilidad por los dos diagnósticos incorrectos, afirmando que era un tema que incumbía a la policía y a los expertos forenses.

Es extraño que en el certificado de defunción de la amiga de Luise, fallecida seis meses antes en el mismo hospital, también aparezca la epilepsia como causa de la muerte, y tampoco se le había diagnosticado.

La cuestión es que nunca es culpa del fármaco ni del psiquiatra; la culpa la tienen siempre el paciente y su enfermedad.

Las quejas de Dorrit quedaron en nada, pero la cobertura informativa del caso hizo que se generara un amplio debate sobre la calidad de la asistencia psiquiátrica en Dinamarca.

Sin embargo, el sistema se felicita a sí mismo por un homicidio de primera clase del cual nadie parecía susceptible de ser declarado culpable. Las muertes como la de Luise aparecen oficialmente clasificadas como «muerte por causas naturales».

Bibliografía

1 Whitaker R. *Mad in America*. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.

2 Whitaker R. *Anatomy of an Epidemic*. New York: Broadway Paperbacks; 2010.

3 Council of Europe. European Convention on Human Rights. 2010 June 1. (Consultado el 27/12/2014.) Disponible en: www.echr.coe.int

4 Council of Europe. European Convention for the Prevention of Torture and Inhuman or Degrading Treatment or Punishment. 2002 March 1. (Consultado el 27/12/2014.) Disponible en: http://www.cpt.coe.int/en/documents/ecpt.htm

5 Council of Europe. European Committee for the Prevention of Torture and Inhuman or Degrading Treatment or Punishment (CPT). CPT/Inf/E (2002) 1 - Rev. 2013. (Consultado el 27/12/2014.) Disponible en: http://www.cpt.coe.int/en/documents/eng-standards.pdf

6 Frances A. Resuscitating the Biopsychosocial Model. Lancet Psychiatry 2014;1:496-7.

7 Breggin P. *Psychiatric Drug Withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients, and their families*. New York: Springer Publishing Company; 2013.

8 Moore TJ, Glenmullen J, Furberg CD. Prescription Drugs Associated with Reports of Violence towards Others. PLoS One 2010;5:e15337.

9 Rosenhan DL. On Being Sane in Insane Places. Science 1973;179:250-8.

10 Høifødt BF. [Drug free units, for whom and how?]. 2014 Dec 5. (Consultado el 7/12/2014.) Disponible en: http://www.erfaringskompetanse.no/nyheter/medisinfrie-enheter-for-hvem-og-hvordan

11 Steinert T, Lepping P, Bernhardsgrütter R, et al. Incidence of Seclusion and Restraint in Psychiatric Hospitals: A literature review and survey of international trends. Soc Psychiat Epidemiol 2010;45:889-97.

12 Sailas EES, Fenton M. Seclusion and Restraint for People with Serious Mental Illnesses. Cochrane Database Syst Rev 2000;1:CD001163.

13 Hjorthøj CR, Madsen T, Agerbo E, Nordentoft M. Risk of Suicide According to Level of Psychiatric Treatment: A nationwide nested case-control study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2014;49:1357-65.

14 Large MM, Ryan CJ. Disturbing Findings About the Risk of Suicide and Psychiatric Hospitals. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2014;49:1353-5.

15 Couzin-Frankel J. Human Subjects Protections under Fire at the University of Minnesota. Science, 2/3/2015.

16 Davies E. Investigating the Fallout of a Suicide. BMJ 2013;347:f6039.

17 Kisely SR, Campbell LA. Compulsory Community and Involuntary Outpatient Treatment for People with Severe Mental Disorders. Cochrane Database Syst Rev 2014;12:CD004408.

18 Wollaston S. Community Treatment Orders Are Not Helping People with Mental Illness. The Guardian, 14/8/2013.

19 Mind. Community Treatment Orders. 2007 Dec. (Consultado el 23/4/2014.) Disponible en: http://www.mind.org.uk/information-support/legal-rights/supervised-community-treatment/community-treatment-orders/

20 [Memorandum about dosage of drugs in psychiatry]. Ministeriet for Sundhed og Forebyggelse 2014 Oct 30.

21 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad Science: Psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.

22 [The use of forced treatment in psychiatry]. København: Sundhedsstyrelsen; 2008.

23 Mad in Australia. Justic Action, 2013 Nov.

24 Superior court for the state of Alaska. Transcript of proceedings 3/5/03 & 3/10/03. (Consultado el 21/11/2014.) Disponible en: http://psychrights.org/States/Alaska/CaseOne/30-Day/3-5and10transcript.pdf

25 Fiorillo A, De Rosa C, Del Vecchio V, et al. How to Improve Clinical Practice on Involuntary Hospital Admissions of Psychiatric Patients: Suggestions from the EUNOMIA study. Eur Psychiat 2011;26:201-7.

26 Scanlan JN. Interventions to Reduce the Use of Seclusion and Restraint in Inpatient Psychiatric Settings: What we know so far, a review of the literature. Int J Soc Psychiat 2010;56:412-23.

27 Lay B, Nordt C, Rössler W. Variation in Use of Coercive Measures in Psychiatric Hospitals. Eur Psychiatry 2011;26:244-51.

28 Godfrey JL, McGill AC, Jones NT, et al. Anatomy of a Transformation: A systematic effort to reduce mechanical restraints at a state psychiatric hospital. Psychiatr Serv 2014;65:1277-80.

29 Ashcraft L. Peer Services in a Crisis Setting; The Living Room. March 2006. (Consultado el 22/2/2015.) Disponible en: http://www.recoveryinnovations.org/pdf/LivingRoom.pdf

30 Breggin P. *Medication Madness*. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

31 Schmied K, Ernst K. [Isolation and forced injection in the opinion of affected patients and patient care personnel]. Arch Psychiatr Nervenkr 1983;233:211-22.

32 Gottstein JB. Involuntary Commitment and Forced Psychiatric Drugging in the Trial Courts: Rights violations as a matter of course. (Consultado el 22/2/2015.) Disponible en: http://psychrights.org/Research/Legal/25AkLRev51Gottstein2008.pdf

33 United Nations Convention on the Rights of Persons with Disabilities. General comment No. 1 2014 May 19. (Consultado el 1/4/2015.) Disponible en: http://www.ohchr.org/EN/HRBodies/CRPD/Pages/CRPDIndex.aspx

34 Christensen DC. *Dear Luise: A story of power and powerlessness in Denmark's psychiatric care system.* Portland: Jorvik Press; 2012.

16 ¿Qué pueden hacer los pacientes?

Hay muchas cosas que los pacientes pueden hacer para lograr que la psiquiatría sea más humana y de mayor calidad, así como para protegerse frente a los malos tratamientos.

1) Intentar no ser tratados con electrochoques ni con psicotrópicos. Hay que recordar que son muy pocos los pacientes que mejoran gracias a los fármacos que toman, que hay muchos a quienes los medicamentos les causan daños tremendos, y que actualmente no hay fármacos que puedan considerarse seguros. La FDA tiene un grave problema de corrupción generalizada, algo que también impera en las agencias de medicamentos.[1] David Graham ha trabajado más de 40 años en la Oficina de Seguridad de Fármacos de la FDA y ha explicado con ejemplos la impotencia reguladora y los estrechos lazos de amistad que existen con la industria farmacéutica:[2]

«El enfoque de la FDA con respecto a la seguridad es no darle prácticamente importancia (...) El caso de los antidepresivos y las tendencias suicidas es el ejemplo perfecto. ¿Cómo actúa la FDA ante ello? Obligando a los fabricantes a modificar los prospectos de sus fármacos. La FDA es consciente de que los cambios en los prospectos no tienen ningún efecto en los hábitos de los médicos. Básicamente, lo que la FDA quiere decirnos es: no estamos seguros al 95% de que este fármaco pueda matarle, por lo que asumimos que no lo hará. Y simplemente aprueba su comercialización. Porque si realmente quisieran que sólo hubiera fármacos seguros, los tendríamos a la venta mañana mismo. El diseño de ensayos que permitieran determinar la seguridad de los fármacos es realmente sencillo. Lo que ocurre es que a la FDA no le interesa».

En 2012, Ronald Kavanagh, un antiguo científico de la FDA, también se pronunció sobre este tema:[3]

«En ocasiones se nos indicaba directamente que no leyéramos más que las 100 o 150 páginas del resumen, y que aceptáramos las afirmaciones de las compañías farmacéuticas sin llegar a analizar los datos de los ensayos, que a menudo se contradecían con los del resumen. Otras veces me prohibían revisar determinados apartados de los documentos presentados, que precisamente trataban sobre la seguridad del fármaco (...) Hubo casos en los que descubrí pruebas que indicaban que las compañías farmacéuticas hacían negocio con sus existencias de acuerdo con información que muy probablemente sólo los directivos de la FDA podían saber. Tengo

documentación que prueba delitos como falsificación de documentos, fraude, perjurio y asociación delictiva, incluyendo manipulación de testigos y amenazas».

Como ya ha apuntado David Healy, a diferencia de las agencias del medicamento, los pilotos de aviones tienen muy presente la seguridad de los pasajeros, ya que si los pasajeros caen, también caen ellos.[4] Sin embargo, si un enfermo cae, el médico culpará a la enfermedad en lugar de al fármaco y a su propia incompetencia. Cuando los pilotos informan de acontecimientos adversos, sus palabras se toman muy en serio y generan cambios. Los médicos, sin embargo, no suelen informar de acontecimientos adversos, pero cuando lo hacen, sus palabras acaban siendo meras anécdotas y las cosas siguen como siempre.

2) Si padece usted algún trastorno mental, o tiene problemas con su vida, evite a toda costa ir al psiq uiatra a menos que esté seguro de que hará lo posible para no recetarle fármacos y es un buen psicoterapeuta. Si acude a un psiquiatra convencional, muy probablemente acabará sufriendo. Quizás no de inmediato, pero sí a largo plazo.

3) Pregunte a su médico si cobra dinero u obtiene otros beneficios de la industria farmacéutica, si tiene acciones de alguna empresa de fármacos, si recibe a visitadores médicos o si acude a eventos de «formación» financiados por la industria. Si la respuesta a alguna de estas preguntas es afirmativa, búsquese otro doctor.

4) Si le recetan algún fármaco, no vaya a comprarlo de inmediato; primero, busque la ficha técnica oficial en Internet. Esta información puede ser bastante abrumadora debido a la cantidad de términos médicos que incluye, por lo que sería aconsejable hablar con algún conocido que tenga conocimientos médicos. Debido al volumen y a la densidad de la información, puede que necesite cierto tiempo para digerirlo todo, pero si piensa en la cantidad de pacientes que reciben tratamiento farmacológico durante años, creo que el esfuerzo vale la pena. También puede consultar los resúmenes disponibles en Internet, que resultan más fáciles de entender, pero en ocasiones no son del todo precisos o están redactados por las propias compañías farmacéuticas. No se deje engañar por el hecho de encontrarlos en páginas web aparentemente neutrales, como las de las asociaciones de pacientes.

Haga una búsqueda en Google con el nombre del fármaco, o visite las páginas web de los reguladores de medicamentos, pues puede que encuentre información distinta destinada a pacientes y médicos. Por ejemplo:

http://www.ema.europa.eu/ema/ (Agencia Europea del Medicamento)
http://www.fda.gov/ (Food and Drug Administration, Estados Unidos)
http://www.mhra.gov.uk (Medicines & Healthcare products Regulatory Agency, Reino Unido)

Si se lee el prospecto, muy probablemente sabrá más sobre el fármaco que su médico. Y no es broma. Puedo garantizarle que si los médicos supieran lo que está escrito en los prospectos de los fármacos, no recetarían tantos.

También puede consultar fuentes de información independientes para encontrar datos sobre fármacos y otros tratamientos, como por ejemplo la Biblioteca Cochrane (www.cochrane.org). Los resúmenes de las revisiones Cochrane son de libre acceso, y las versiones completas también están disponibles gratuitamente en medio mundo. Deberá tener en cuenta, sin embargo, que casi todos los ensayos sobre psicofármacos resumidos en las revisiones Cochrane contienen errores. Será necesario, por lo tanto, que realice una lectura crítica, en especial en lo referente a los perjuicios de los fármacos, que a menudo aparecen minimizados o directamente no aparecen.

Si hace todo esto, estará en mejor posición para decidir por usted mismo si le conviene tomar o no un determinado fármaco. Todos los anuncios de medicamentos en Estados Unidos acaban con una frase de este estilo: «Consulte a su médico para saber si Prozac puede ser bueno para usted». Pero como seguramente su médico estará influenciado por la industria farmacéutica, lo que los anuncios deberían decir realmente es: «Consulte a su médico para saber si Prozac es malo para usted»; o mejor aún: «Pregúntese a usted mismo si Prozac es malo para usted». Si me preguntara a mí, le diría que nadie debería tomar antidepresivos.

5) Evite tomar fármacos que lleven menos de 7 años en el mercado, pues la mayoría son retirados por razones de seguridad durante ese tiempo.[1]

6) Si realmente le hace falta tomar un fármaco, pregunte a su médico si existe un genérico más barato en el mercado. Tómelo siempre durante el menor tiempo posible y pregunte a su médico si existe un plan establecido para su retirada progresiva antes de empezar a tomarlo. Y si su médico le dice que no es necesario contar con un plan de retirada, ¡no lo tome!

7) Recuerde siempre que los fármacos de prescripción son la tercera causa de muerte en el mundo, tras las enfermedades cardiacas y el cáncer, y que muchas de esas muertes innecesarias están causadas por un psicofármaco.[1] Esto es el resultado del sistema criminal que impera en la industria farmacéutica, así como de la corrupción generalizada de los médicos y la impotencia de las agencias reguladoras. Hemos creado un sistema que no funciona como debería y que resulta peligroso para los pacientes.

8) Uno de los peores problemas de tomar fármacos es que, a menudo, el paciente no se da cuenta de que cuando se encuentra mal la culpa puede tenerla el fármaco, y no su dolencia. A pesar de que los psicotrópicos tienen infinidad de efectos perjudiciales, los médicos sólo los mencionan de pasada o dicen que no hay que preocuparse por ellos, lo cual nunca es cierto.

9) Si se encuentra atrapado por la psiquiatría, haga lo posible para recuperar el control de su vida (véase el Capítulo 14). Usted es el dueño de su propia vida, no los psiquiatras. Téngalo presente, porque a menudo harán que su vida sea aún más miserable de lo que era.

10) Reflexione sobre si realmente necesita los fármacos que está tomando y plantéese reducir las dosis de uno en uno, siempre con la ayuda de un profesional (no tiene que ser el médico que se los recetó, ya que seguramente le dirá que no debería hacerlo). Y recuerde que dejar de tomar un fármaco de repente puede resultar peligroso (véase el Capítulo 12).

11) Recuerde siempre que no debe creerse ni una palabra de lo que dicen las compañías farmacéuticas en sus ensayos, en sus anuncios y en la información para pacientes.

12) Cancele su afiliación a cualquier organización de pacientes que acepte dinero o goce de favores de la industria farmacéutica. Aunque traten de ocultarlo, muchas organizaciones de pacientes fueron creadas por compañías farmacéuticas. Entre 1996 y 1999, la US National Alliance for the Mentally Ill, que se autodenomina «una organización comunitaria de personas con trastornes mentales y sus familiares», recibió casi 12 millones de dólares de 18 compañías farmacéuticas, principalmente de Eli Lilly.[5] A la industria le resulta muy rentable hacer un lavado de cerebro a los líderes de estas organizaciones, ya que éstos dirán y pelearán todo lo que ellas no pueden.

13) Ofrézcase como voluntario sólo para ensayos que cuenten con un formulario de consentimiento informado que incluya una cláusula que explicite que el protocolo, los análisis y la totalidad de los datos del ensayo sean anónimos y disponibles públicamente.[1] Antes de firmar, asegúrese de ver todos los contratos entre los investigadores y el patrocinador, incluyendo las cantidades monetarias y las condiciones. Si los médicos se muestran reacios a ofrecerle dicha información, significa que tienen algo que esconder y que usted no debería participar en el ensayo.

Muchos ensayos financiados por la industria no son más que publicidad disfrazada de ciencia que tiene como objetivo explotar a los pacientes para ganar dinero, no sólo para la empresa, sino también para los médicos o las instituciones, y a menudo cuentan con un diseño sesgado que asegura que los resultados serán engañosos, pero beneficiosos para la compañía farmacéutica. Este tipo de ensayos incumplen el acuerdo social implícito entre los investigadores y los pacientes. Para que fueran realmente veraces, los formularios de consentimiento informado deberían ser algo así:[1]

Acepto participar en este ensayo, que entiendo que carece de valor científico, pero que será de utilidad para la empresa que comercializa el fármaco. También entiendo que, en caso de que los resultados no sean del agrado de la compañía farmacéutica, podrán ser modificados y manipulados hasta que les convenzan. En caso de que esto tampoco dé resultado, comprendo que los resultados pueden ser ocultados para que nadie fuera de la compañía tenga acceso a ellos. Finalmente, también entiendo y acepto que, en el caso de que este fármaco cause graves daños, éstos no serán publicados; si son

publicados, aparecerán con otro nombre para no levantar sospechas ni asustar a los pacientes, pues, de saberse la verdad, las ventas del fármaco se verían afectadas.

Bibliografía

1 Gøtzsche PC. *Deadly Medicines and Organised Crime: How big pharma has corrupted health care*. London: Radcliffe Publishing; 2013.

2 Blowing the Whistle on the FDA: An interview with David Graham. Multinational Monitor 2004; 25(12).

3 Rosenberg M. Former FDA Reviewer Speaks Out about Intimidation, Retaliation and Marginalizing of Safety. Truthout, 29/7/20.

4 Healy D. Medical Partisans? Why doctors need conflicting interests. Aust N Z J Psychiatry 2012;46:704-7.

5 Herxheimer A. Relationships between the Pharmaceutical Industry and Patients' Organisations. BMJ 2003;326:1208-10.

17 ¿Qué pueden hacer los médicos?

Hay muchas cosas que los médicos pueden hacer para lograr que la psiquiatría sea mejor y más humana.

1) Deberíamos trabajar para que las leyes de todos los países prohibieran el tratamiento forzoso. Ya hay otras leyes que nos permiten salvar la vida de las personas, por ejemplo en los enfermos con anorexia nerviosa que están en peligro de muerte.

2) Tendríamos que enterrar para siempre todos los DSM-5 y las partes correspondientes de la CIE-10 en la tumba de la psiquiatría y crear un nuevo sistema de diagnóstico. El NIMH abandonó el uso del DSM como herramienta de investigación, y en 2013, su presidente, Thomas Insel, explicó por qué:[1]

«A diferencia de nuestras definiciones de cardiopatía isquémica, linfoma o sida, los diagnósticos del DSM se basan en un consenso sobre agrupaciones de síntomas clínicos, y no en ninguna medida de laboratorio objetiva. En todos los demás campos de la medicina esto sería equivalente a crear sistemas de diagnóstico basados en la naturaleza del dolor torácico o en la calidad de la fiebre».

No deberíamos permitir a nadie que tuviese conflictos de intereses con la industria farmacéutica participar en esta tarea. También deberíamos limitar y restringir los diagnósticos, de manera que los recursos de que disponemos fueran suficientes para tratar a las personas realmente enfermas con dignidad, escuchándolas y hablando con ellas.

3) Es imperativo restablecer el don de la paciencia, de esperar a ver resultados sin necesidad de anticiparnos diagnosticando a los pacientes y recetándoles fármacos adictivos. «Escuchar y observar al paciente durante varias visitas permite que el médico sepa si el problema puede solucionarse sin necesidad de tratamiento.»[2] Los buenos psiquiatras tratan de no recetar medicamentos en la primera visita. El problema es que hay muy pocos buenos psiquiatras. Uno de ellos me escribió:

«Me horroriza el estado en que se encuentra la psiquiatría en mi país. Mi profesión está a la cola en todo, desde la creación de directrices hasta la educación de posgrado. Con el paso de los años, he empezado a darme cuenta de que esta transformación del sufrimiento mental en dolencia médica no es más que una burda farsa. Los libros críticos con la psiquiatría actual me han ayudado a dar sentido a mi experiencia clínica. Hoy mi principal objetivo es conversar con mis pacientes, establecer con ellos una relación no coercitiva y entre iguales. He tenido pacientes que me han llegado a preguntar si yo era realmente médico, porque les sorprendía que les tratara como personas, que les sonriera o riera con ellos, y que les diera sensación de responsabilidad y dominio de sus problemas y tratamientos. Si no estoy seguro de algo (a menudo acerca de los efectos secundarios, la interacción de una combinación de fármacos o los síntomas de retirada extraños), no tengo reparos en buscar información en Google delante de ellos. Todo esto también me ha permitido comprender mi propia historia. A los veintitantos años, tuve una grave crisis nerviosa. En esa época me mostraba instintivamente reacio a los diagnósticos psiquiátricos y a los tratamientos farmacológicos. Pasé mucho tiempo mal, pero finalmente volví a la normalidad. En retrospectiva, ahora me resulta muy sencillo comprender que, de haber caído en manos equivocadas, hubiera sido diagnosticado de esquizofrenia ya que oía voces y tenía delirios y una gran ansiedad. Por eso ahora soy consciente de que muchos de mis pacientes tienen crisis parecidas a la que yo pasé en mi juventud. Nuestros sistemas de salud mental mejorarían enormemente si se abrieran a tratamientos como Open Dialogue o Soteria, y se prestara atención a las experiencias de los supervivientes psiquiátricos. Pero los defensores acérrimos de la corriente biológica han invadido todo el sistema, te los encuentras por doquier, y todos tienen un enorme poder y mucho dinero, por lo que la hegemonía prevalece. La mayoría de la gente desconoce cómo funciona esto. Simplemente asumen que las compañías farmacéuticas trabajan para el bien de la humanidad, y estamos bastante atascados.»

Si alguien se hace psiquiatra después de haber vivido una experiencia psicótica, en general conservará una cariñosa empatía por sus pacientes; pero si un psiquiatra carece de dicha experiencia, a menudo ocurre que acaban pareciendo despectivos y que sus pacientes no sean también seres humanos. Y de eso se quejan muchos pacientes: sienten que son tratados como cosas (como un diagnóstico) y sin ningún respeto.

4) Necesitamos que las instituciones psiquiátricas garanticen a sus pacientes que no se les administrarán psicofármacos bajo ningún concepto, y que los pacientes tengan libertad para elegir la institución.

5) Deberíamos recordar constantemente a la gente que una vida libre de medicamentos no sólo es posible, sino también deseable.

6) Los médicos deberían insistir para ser formados en psicoterapia, y tendrían que aprender a ver este método como un pilar fundamental de la práctica psiquiátrica. Un psiquiatra estadounidense dijo:[3] «Durante mis años de residente de psiquiatría, en la década de 1980, recibíamos un 50% de formación en psicoterapia y otro 50% de formación en medicación biológica. Hoy, el residente de psiquiatría medio cuenta con un 0% de formación en psicoterapia. Y al final lo único que puede ofrecer a sus pacientes es una pastilla».

7) Es necesario un gran cambio cultural y que los ensayos clínicos pasen a ser una iniciativa pública para el bien de la sociedad, y que los lleven a cabo instituciones académicas independientes. Tenemos que hacer que la industria farmacéutica deje de ser juez y parte, y por lo tanto prohibirle realizar ensayos clínicos con pacientes. La industria seguiría pudiendo financiar los ensayos, pero desde una posición externa y sin participar en ellos. Sería una entidad pública con representación de los pacientes la que se encargaría de garantizar que tanto los ensayos como sus resultados tuvieran relevancia para los enfermos. Con ello romperíamos el círculo vicioso por el cual las compañías farmacéuticas seleccionan con qué investigadores quieren establecer relaciones duraderas, que son siempre aquellos que no plantean preguntas incómodas. Todo este cambio tendría un coste sumamente bajo para la industria. La Sociedad Europea de Cardiología ha estimado que el coste de realizar ensayos farmacológicos en los centros universitarios ronda entre el 5% y el 10% de lo que cuesta que los realicen las compañías farmacéuticas, siempre con multitud de intermediarios (incluyendo médicos y hospitales) que suponen un considerable sobrecoste.[4]

8) Los psiquiatras deberían empezar a realizar ensayos aleatorizados de larga duración que llevan décadas esquivando, ya que así lograríamos saber los efectos a largo plazo y los daños permanentes que producen los psicofármacos.[5] Tanto los gobiernos como los financiadores públicos tendrían que estar más que felices con estos ensayos, ya que sus resultados sin duda permitirían ahorrar una gran cantidad de dinero a la sociedad, además de disminuir el número de muertos y aumentar la salud de los pacientes.

9) Los médicos deberían evitar tener conflictos de intereses. La idea de que no hay nada malo siempre que no se oculten es una estupidez. Los conflictos de intereses influyen en lo que uno dice y escribe,[6] y por tanto, ¿cómo debemos tomarnos un informe de investigación redactado por investigadores que cobran dinero de una compañía farmacéutica? ¿Debe el lector desacreditar por completo el informe? ¿Leerlo con una mirada crítica, quizás? ¿Y si así fuera, con qué grado de crítica? La solución más evidente es evitar tener cualquier tipo de conflicto de intereses.

Los médicos podrían negarse a recibir dinero o favores de cualquier tipo, ya sean viajes, cenas o dinero por asistir a un congreso.[7] Si las compañías farmacéuticas quieren asesoramiento, los médicos podrían dárselo gratuitamente y negarse a ser contratados como consejeros o miembros de comités asesores, ya que es imposible defender a la vez los intereses de sus pacientes y los de la industria farmacéutica. Es insostenible que los médicos no aceptarían un juicio cuyo juez estuviera pagado por una de las partes y a la vez no vean nada malo en cobrar dinero de las compañías farmacéuticas.

Por desgracia, existe cierta tradición entre los médicos a la hora de aceptar dinero fácil, y las compañías farmacéuticas tienen métodos para transferirles dinero sin dejar rastro.[6] Pero tanto los médicos como sus organizaciones deberían plantearse si consideran éticamente aceptable recibir dinero obtenido en parte con métodos propios del crimen organizado, dañando y acabando con la vida de sus pacientes.[6] Es necesario revertir este sistema e implantar algún tipo de ostracismo profesional para que todo aquel que haya recibido dinero de la industria no pueda aparecer en actos donde se reúnan sus colegas. Resulta increíble que los médicos no entiendan aún que aceptar dinero fácil es corrupción, una corrupción que tiene muchos eufemismos: «gastos discrecionales», «dinero sin compromiso» o «ayudas ilimitadas de formación».

Los médicos deberían rechazar cualquier beneficio extra en concepto de investigación en colaboración con la industria, aunque lo destinen a sus propias investigaciones, pues perjudica a su criterio y su sentido crítico y puede llevarles a coaccionar a sus pacientes para que participen en ensayos con fármacos peligrosos. Y esto mismo sirve también para los hospitales.

10) Las instituciones tampoco deberían aceptar regalos de la industria, pues estos regalos las distorsionan.[6,8,9] Romper esta tendencia no va a ser fácil, pues la cantidad de dinero que reciben algunas instituciones puede ser de más de cien millones de euros, como ha ocurrido en mi país.

11) Todos los países deberían disponer de páginas web públicas y con herramientas de búsqueda fácil para que cualquiera pueda buscar si su médico colabora con la industria, y que se detallen las cantidades de dinero y el resto de beneficios que recibe, así como imponer multas a quien presente información incompleta o incorrecta.

12) Los médicos no deberían «educar» a otros médicos en eventos financiados por las compañías farmacéuticas. Este tipo de actos no tienen un objetivo educativo real, ya que no son más que una estrategia publicitaria, y la industria no los patrocinaría si con ello no aumentaran sus ventas. Por más que lo intenten ocultar, las compañías farmacéuticas controlan todo el contenido de estos actos.[6]

13) Los médicos deberían negarse a firmar artículos que no hayan escrito ellos, ya que es un fraude y les otorga una credibilidad falsa que engaña a los lectores.[6]

14) Los médicos tampoco deberían reunirse con representantes farmacéuticos, pues con ello contribuyen al aumento del precio de los fármacos y a que aumenten las recetas; cuanto más frecuente es el contacto con los representantes, peor es el resultado para la salud pública y para la economía de un país.[6,10] Ejemplo de ello son los médicos de familia de Francia: los que reciben a los visitadores médicos para hablar de este tipo de fármacos los recetan tres veces más que aquellos que no los reciben.[11] A menudo me

pregunto por qué los médicos se creen cualquier cosa que les digan las compañías farmacéuticas.

15) Las revistas médicas tendrían que dejar de publicar estos ensayos. En lugar de ello, los resultados y los datos completos deberían estar disponibles en páginas web públicas.[6,12] Nuestras revistas más prestigiosas ganan una ingente cantidad de dinero con la venta de separatas a las empresas que financian los ensayos, por lo que los editores de las revistas tienen un gran conflicto de intereses al acceder a publicar investigaciones y resúmenes llenos de errores. Y esto ocurre con demasiada frecuencia.[6] En su lugar, deberían centrarse en publicar descripciones críticas de esos ensayos.

Quiero acabar el libro citando a Richard Dawkins, biólogo de Oxford y autor de *The God Delusion*, que dijo: «Por lo visto, cuando formas parte del *establishment*, deja de ser divertido que alguien pinche el globo del *establishment*».[13] Espero que con este libro haya logrado pinchar el globo de la clase dirigente psiquiátrica, y que los pacientes se beneficien de ello y que las futuras generaciones de psiquiatras puedan realizar un trabajo más provechoso.

Bibliografía

1 Unrecognised Facts about Modern Psychiatric Practice. Council for Evidence-Based Psychiatry, 16/4/2014.

2 Dowrick C, Frances A. Medicalising Unhappiness: New classification of depression risks more patients being put on drug treatment from which they will not benefit. BMJ 2013;347:f7140.

3 Cooper M. Psychiatrist: Over diagnosis leads to strain on resources - KPLC 7 News, Lake Charles, Louisiana, 27/11/2014.

4 Bassand J-P, Martin J, Rydén L, et al. The Need for Resources for Clinical Research: The European Society of Cardiology calls for European, international collaboration. Lancet 2002;360:1866-9.

5 Wunderink L, Nieboer RM, Wiersma D, et al. Recovery in Remitted First-Episode Psychosis at 7 Years of Follow-Up of an Early Dose Reduction/Discontinuation or

Maintenance Treatment Strategy: Long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. JAMA Psychiatry 2013;70:913-20.

6 Gøtzsche PC. Dødelig medicin og organiseret kriminalitet: Hvordan medicinalindustrien har korrumperet sundhedsvaesenet. København: People's Press; 2013.

7 Godlee F. Editor's Choice: Say no to the free lunch. BMJ 2005 Apr 16.

8 Schafer A. Biomedical Conflicts of Interest: A defence of the sequestration thesis – learning from the cases of Nancy Olivieri and David Healy. J Med Ethics 2004;30:8-24.

9 Healy D. Academic Stalking and Brand Fascism. En: Turk J, editor. Universities at risk. How politics, special interests and corporatization threaten academic integrity. Toronto: Lorimer Press, 2008.

10 Wazana A. Physicians and the Pharmaceutical Industry: Is a gift ever just a gift? JAMA 2000;283:373-80.

11 Verdoux H, Cougnard A, Grolleau S, et al. Impact of Visits from Pharmaceutical Company Representatives on Antipsychotic Prescription in Primary Care. Schizophr Res 2005;77:107-9.

12 Smith R, Roberts I. Patient Safety Requires a New Way to Publish Clinical Trials. PLoS Clin Trials 2006;1:e6.

13 Dawkins R. Postmodernism Disrobed. Nature 1998;394:141-3.

18 Páginas web de interés

Hay muchas páginas web sobre lo que la psiquiatría ha hecho a la gente, pero también sobre cómo reducir el riesgo de sufrir daños por culpa de la psiquiatría y sobre cómo dejar los psicofármacos. En mi página web, www.deadlymedicines.dk, describo algunas, y también hay enlaces a algunas de mis conferencias, casos de pacientes y otra información.

www.madinamerica.com: página web del galardonado periodista Robert Whitaker sobre por qué la psiquiatría ha incumplido sus promesas. Actualiza el contenido prácticamente a diario.

http://davidhealy.org: página web del psiquiatra David Healy, en la que habla de los peligros de tomar fármacos de prescripción y de otras muchas cosas. RxISK.org es una página web sobre investigación e información acerca de los efectos secundarios de los fármacos, así como de la relación entre medicamentos y suicidios. En http://econsult.rxisk.org se ofrece asesoramiento por parte de un especialista en fármacos.

http://www.breggin.com: página web del psiquiatra Peter Breggin que lleva por título *What Your Doctor May Not Know: Psychiatric drug facts* («Todo lo que su médico puede no saber: hechos sobre psicofármacos»), donde encontrará una gran cantidad de información sobre los motivos y la manera de evitar los psicofármacos.

http://www.mindfreedom.org: MindFreedom International une grupos activistas para la lucha por los derechos humanos y la defensa de alternativas para personas etiquetadas como discapacitados psiquiátricos.

http://psychrights.org: página web de Jim Gottstein, con información sobre la fuerza de la ley, un buscador de artículos de investigación fundamentales y una larga lista de terribles historias sobre el sistema de salud mental.

http://www.psychintegrity.org: el objetivo de la International Society for Ethical Psychology and Psychiatry es promover enfoques seguros, humanos y positivos para los problemas que a menudo son diagnosticados como trastornos psiquiátricos.

http://cepuk.org/: el Council for Evidence-Based Psychiatry publica evidencia sobre los efectos perjudiciales de los psicofármacos y lucha por reducir los daños psiquiátricos informando a los reguladores y a los médicos, haciéndoles llegar el testimonio de aquellos que los han sufrido, y apoyando la investigación en áreas de las que no se dispone de evidencia suficiente.

http://www.ssristories.org/: más de 5000 historias publicadas en los medios de comunicación en las que aparecen fármacos de prescripción como posibles causantes de acontecimientos adversos, incluyendo suicidios y homicidios.

http://www.woodymatters.com/: página web de Kim Witczak con enlaces a información sobre psicofármacos en relación con la FDA, las grandes compañías farmacéuticas, la corrupción, las reacciones de políticos y las demandas judiciales (de 2003 a 2008).

http://recoveringfrompsychiatry.com/: Laura Delano, superviviente de la psiquiatría, ofrece consejos sobre cómo recuperarse de la psiquiatría.

www.whocaresinsweden.com: documental en tres partes realizado por Jan Åkerblom sobre los riesgos de los antidepresivos.

www.depression-heute.de: página web alemana sobre la depresión.