



Libro de texto de psiquiatría crítica

Peter C. Gøtzsche
Institute for Scientific Freedom

Peter C Gøtzsche

Libro de texto de psiquiatría crítica

Institute for Scientific Freedom

Traductora: Rebeca Faur

Libro de texto de psiquiatría crítica

© Peter C. Gøtzsche 2022

Portada: el autor

ISBN: 978-87-85273-00-0

1. Edición, 1. Impreso

Dinamarca 2024

Todos los derechos reservados. El copyright pertenece al autor.

Este libro no podrá prestarse, venderse, revenderse,
alquilarse o cederse de ninguna otra forma,
difundirse de otro modo sin el consentimiento previo del autor.

Institute for Scientific Freedom

Copenhagen

www.scientificfreedom.dk

Citation: Gøtzsche PC. Libro de texto de psiquiatría crítica. Copenhagen:
Institute for Scientific Freedom; 2024

Contenido

Contenido	1
1 ¿Por qué un libro de texto crítico de psiquiatría?	4
2 ¿Los trastornos psiquiátricos son principalmente genéticos o ambientales?.....	8
Esquizofrenia y trastornos relacionados	11
Trastornos afectivos	14
El TDAH y la falibilidad de los estudios observacionales	14
3 ¿Son detectables los trastornos psiquiátricos en un escáner cerebral?	19
Esquizofrenia y trastornos relacionados	20
Trastornos afectivos	21
TDAH.....	22
Trastornos de ansiedad	22
Los estudios de escáner cerebral son muy poco fiables	23
4 ¿Los trastornos psiquiátricos están causados por un desequilibrio químico?	26
Esquizofrenia y trastornos relacionados	26
Trastornos afectivos	28
TDAH.....	30
Trastornos de ansiedad	31
La inflamación, una de las últimas modas en psiquiatría	31
5 Los diagnósticos psiquiátricos no son fiables	33
6 Los ensayos de fármacos psiquiátricos no son fiables	43
Escala de valoración.....	43
Falta de cegamiento efectivo	44
Efectos de abstinencia en el grupo placebo	45
Análisis de datos manipulados e informes selectivos	45
7 Psicosis.....	48
Las pastillas para la psicosis no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la psicosis	49
Las pastillas para la psicosis aumentan la mortalidad sustancialmente	51
Intervención precoz? Sí, pero no con fármacos para la psicosis	54
Las pastillas para la psicosis no evitan las recaídas	61
La delincuencia organizada y el fraude dan sus frutos.....	64
Los diferentes fármacos para la psicosis	66
El cuento de hadas de la clozapina.....	69
Aumento de la dosis, uso concomitante de varios fármacos y aumento de las muertes.....	70
Daños cerebrales irreversibles y otros daños graves	71

Litio y antiepilépticos.....	75
Benzodiacepinas.....	75
Psicoterapia y cuidados	76
8 Depresión y manía (trastornos afectivos)	79
Las pastillas para la depresión no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la depresión	81
El número necesario para tratar es muy engañoso	88
Las pastillas para la depresión provocan dependencia	89
Las pastillas para la depresión no funcionan en los niños y duplican su riesgo de suicidio.....	92
La fluoxetina es insegura e ineficaz y los ensayos están manipulados	93
El gran estudio TADS sobre la fluoxetina financiado por los NIH fue seriamente mal comunicado.....	96
Otras píldoras para la depresión también son inseguras y los ensayos pediátricos están manipulados	97
Ocultar el suicidio y homicidio: fraude, crimen organizado y complicidad de la FDA	100
Más sobre los ISRS e IRSN causantes de homicidio.....	114
¿La enfermedad o las pastillas aumentan el riesgo de demencia?	116
Otros daños de las pastillas para la depresión	118
Trastorno bipolar	119
Litio: no hay pruebas fiables de que prevenga el suicidio o la demencia	120
Los daños del litio	125
Píldoras para la psicosis, antiepilépticos y TEC.....	126
Las pastillas para la depresión aumentan la mortalidad total sustancialmente	128
Las pastillas para la depresión no evitan las recaídas	129
Los diferentes tratamientos y combinaciones	133
Embarazo	139
Psicoterapia y psicoeducación.....	141
9 ADHD	144
Una epidemia de diagnósticos de TDAH	144
Psicoeducación y psicoterapia ¿o fármacos?	146
El gran juicio de la MTA y la corrupción institucional	148
Información y consejos engañosos en los libros de texto	151
Daños de los fármacos para el TDAH	155
No debemos cambiar el cerebro de los niños sino su entorno	156
10 Trastornos de Ansiedad.....	160
11 Demencia.....	164
12 Electroshock	168
13 Tratamiento forzoso	172
14 La psicoterapia y el papel de los psicólogos	179

15 Retirada de fármacos psiquiátricos	184
16 ¿Hay futuro para la psiquiatría?	192
Censura en las revistas médicas y en los medios de comunicación.....	196
Más problemas con diagnósticos poco fiables y medicamentos deficientes	200
Los decepcionantes estudios CATIE y STAR*D	204
Thomas Insel y el NIMH: Una traición total a la confianza pública	206
Un seminario engañoso de 2022 en <i>The Lancet</i> sobre el suicidio	212
Palabras finales sobre una especialidad en ruinas y qué hacer al respecto	214
Sobre el autor	220
Referencias	221
Índice	257

1 ¿Por qué un libro de texto crítico de psiquiatría?

Los estudiantes de medicina, psicología y psiquiatría, y de profesiones de la salud afines, aprenden sobre psiquiatría leyendo libros de texto de psiquiatría. Generalmente creen lo que leen y lo reproducen en sus exámenes. Por lo tanto, es muy importante que la información transmitida en los libros de texto de psiquiatría sea correcta.

Y ese es el problema. Existe una enorme brecha entre la narrativa psiquiátrica oficial y lo que muestra la ciencia. Gran parte de lo que dicen y escriben los más destacados psiquiatras sobre la fiabilidad de los diagnósticos psiquiátricos; sobre las causas de los trastornos psiquiátricos; si se pueden ver en un escáner cerebral o en la química del cerebro; y cuáles son los beneficios y los daños de los fármacos psiquiátricos, el electroshock y el tratamiento forzado es incorrecto. Esto ha sido ampliamente documentado por psiquiatras críticos y otros.¹⁻¹¹

La discrepancia entre opinión y ciencia también prevalece en los libros de texto de psiquiatría. Por consiguiente, las generaciones venideras de profesionales de la salud aprenderán durante sus estudios muchas cosas que son manifiestamente incorrectas en detrimento de sus pacientes. Por eso es necesario un libro de texto crítico de psiquiatría.

Más que en cualquier otra especialidad, la psiquiatría es una disciplina en la que es de suma importancia escuchar a los pacientes, lo cual es la base del sistema de diagnóstico. Pero cuando se trata de su propia práctica, los psiquiatras rara vez están dispuestos a escuchar, a pesar de que la experiencia del público en general es que la psiquiatría, tal y como se practica actualmente, hace más daño que bien.

Una encuesta realizada a 2.031 australianos mostró que la gente pensaba que los antidepresivos, los antipsicóticos, el electroshock y la internación en un pabellón psiquiátrico eran más a menudo perjudiciales que beneficiosos.¹² Los psiquiatras sociales que habían realizado la encuesta se mostraron insatisfechos con las respuestas y argumentaron que había que formar a la gente para que llegara a la "opinión correcta".

¿Pero estaban equivocados? Yo no lo creo. Como demostraré en este libro, sus opiniones concuerdan con la información científica más fiable disponible.

Nos encontramos ante una situación en la que los "clientes", los pacientes y sus familiares, no están de acuerdo con los "vendedores", los psiquiatras. Cuando esto ocurre, los proveedores suelen cambiar rápidamente sus productos o servicios, pero esto no ocurre en la psiquiatría, que tiene el monopolio del tratamiento de los pacientes con problemas de salud mental, con médicos de familia como su personal de ventas de primera línea complaciente que no hace preguntas incómodas sobre lo que vende.

Quizá se pregunte quién soy y por qué debería confiar en mí y no en los psiquiatras que escriben los libros de texto. Pues bien, no se trata de una cuestión de confianza, sino de quién tiene los argumentos más válidos. Eso le corresponde a usted decidirlo. He intentado ayudar documentando cuidadosamente por qué concluyo que algunas afirmaciones de los libros de texto son erróneas y diseccionando las investigaciones para explicar por qué algunos trabajos de investigación son más fiables que otros.

El debate sensato y sin prejuicios sobre cuestiones esenciales en psiquiatría es poco frecuente. Cuando los defensores del statu quo no tienen contraargumentos válidos contra las críticas a sus prácticas, no responden a las críticas, sino que atacan la credibilidad de su adversario.⁷ Si hace preguntas a sus profesores basadas en este libro o en otros libros⁶⁻⁸ o artículos científicos que he escrito, es posible que le contesten: "¿Gøtzsche? Nunca he oído hablar de él" (aunque sepan quién

soy), "No pierda el tiempo con él", "¿El profesor Gøtzsche es psiquiatra? ¿Ha tratado alguna vez a pacientes psiquiátricos? ¿Cómo puede juzgar lo que hacemos?". O dirán que "Gøtzsche es un antipsiquiatra", que es el pseudoargumento definitivo que utilizan los psiquiatras.⁷ (página 16)

No debería aceptar este tipo de respuestas, sino pedir siempre las pruebas.

Aparte de esto, creo que tengo las credenciales necesarias para criticar a la psiquiatría. Probablemente soy el único danés que ha publicado más de 75 artículos en "los cinco grandes" (*BMJ*, *Lancet*, *JAMA*, *Annals of Internal Medicine* y *New England Journal of Medicine*) y mis trabajos científicos han sido citados más de 150.000 veces. Soy especialista en medicina interna y he trabajado en muchas especialidades como cardiología, endocrinología, hematología, hepatología, gastroenterología, enfermedades infecciosas y reumatología.

He realizado investigaciones en psiquiatría desde 2007 y he subido mis credenciales en relación con esta especialidad en mi página web, scientificfreedom.dk (véase en Acerca del autor). Brevemente, he tenido cinco estudiantes de doctorado en psiquiatría; he sido testigo experto en siete casos judiciales psiquiátricos en siete países; he recibido 12 premios u otros honores académicos; he publicado nueve libros o capítulos de libros; he publicado 30 artículos en revistas médicas con revisión por pares y otros 128 artículos; y he dado más de 200 conferencias en cursos y reuniones.

Me llevó años de estudio minucioso descubrir que el balance final de la psiquiatría - que es también lo que nos dice el público en general¹² - es que hace más daño que bien.^{1,5-8} Esto hace que la especialidad sea única, y el término "superviviente psiquiátrico" lo dice todo.⁸ En ninguna otra especialidad médica hay pacientes que se llaman a sí mismos supervivientes en el sentido de que sobrevivieron a *pesar de* estar expuestos a esa especialidad. Lucharon duramente para encontrar la salida de un sistema que rara vez es útil y que muchos supervivientes han descrito como un encarcelamiento psiquiátrico, o una infraestructura en la que hay una puerta de entrada, pero no de salida.

En otras especialidades médicas, los pacientes agradecen haber sobrevivido *gracias a* los tratamientos que les aplicaron sus médicos. Nunca hemos oído hablar de un superviviente de cardiología o de enfermedades infecciosas. Si uno sobrevive a un infarto, no tiene la tentación de hacer lo contrario de lo que le recomienda su médico, pero en psiquiatría, como verá en este libro, puede morir o quedar discapacitado permanentemente si hace lo que le dice su médico.

Muchos supervivientes psiquiátricos han descrito cómo la psiquiatría, con su uso excesivo de fármacos perjudiciales e ineficaces, les ha robado 10 ó 15 años de su vida antes de que un día decidieran recuperar la responsabilidad sobre sus vidas de sus psiquiatras y descubrieran que la vida es mucho mejor sin fármacos. A menudo dicen que lo que les hizo despertar fue leer alguno de los libros sobre psiquiatría de los psiquiatras David Healy,² Joanna Moncrieff,^{3,4} o Peter Breggin,¹¹ o del periodista científico Robert Whitaker^{1,5} o yo.⁶⁻⁸

En 2014, unos psiquiatras noruegos escribieron sobre lo que denominaron una tasa de interrupción "alarmantemente alta" de las pastillas para la psicosis en pacientes con esquizofrenia, del 74% en 18 meses.¹³ Los psiquiatras argumentaron que esto ponía de manifiesto "la necesidad de los clínicos de estar equipados con estrategias de tratamiento que optimicen el tratamiento continuo con fármacos antipsicóticos." Si los psiquiatras hubieran escuchado a sus pacientes, se habrían dado cuenta de que estos fármacos deben evitarse como terapia a largo plazo.

Una vez que los estudiantes han aprobado sus exámenes, defenderán con uñas y dientes lo que han aprendido. Es un rasgo curioso de la psicología humana que una vez que se ha tomado una decisión, incluso cuando se tenían serias dudas, se defiende enérgicamente la posición cuando alguien demuestra que la otra opción era la correcta.¹⁴

Los libros de texto universitarios son, por tanto, una poderosa herramienta de adoctrinamiento, para llegar a la "opinión correcta" incluso cuando es errónea. A modo de ejemplo, 21 de los 36 libros de texto (58%) utilizados por los estudiantes en los Países Bajos que tratan sobre la anatomía del cerebro tienen secciones sobre el TDAH (trastorno por déficit de atención con hiperactividad) con generalizaciones inapropiadas o afirmaciones ambiguas.¹⁵

Los principales psiquiatras y sus organizaciones propagan de forma bastante sistemática información errónea en conferencias, en los medios de comunicación, en páginas web y en artículos científicos.¹⁻⁸ Puede que se pregunte si esto es realmente cierto. Lamentablemente, lo es, pero cada vez más psiquiatras críticos se han dado cuenta de ello y trabajan para cambiar las prácticas psiquiátricas. Soy miembro del grupo más importante, la Red de Psiquiatría Crítica fundado por Joanna Moncrieff y con sede en el Reino Unido. Intercambiamos ideas a diario en una lista de correo electrónico y debatimos sobre cómo podemos contribuir a reformar la psiquiatría.

En 2021, se me ocurrió la idea de que si leía y evaluaba los libros de texto más utilizados en Dinamarca y escribía mi propio libro de texto explicando lo que fallaba en los otros, esto podría servir para abrir los ojos a los estudiantes de todo el mundo. No cabría esperar que los libros de texto daneses fueran diferentes a los de otros países porque la psiquiatría convencional es la misma en todos los países. Espero que otros investigadores analicen los libros de texto utilizados en su país como he hecho yo.

Cuando se leen libros, puede resultar difícil averiguar lo que *no* se dice pero debería haberse mencionado. Por ello, antes de empezar a leer, describí en un protocolo lo que creo que debería mencionarse en los libros de texto de psiquiatría.

Los temas centrales que seleccioné son los de importancia evidente para los pacientes y aquellos considerados controvertidos, como, por ejemplo, si los trastornos psiquiátricos pueden observarse en un escáner cerebral. Las subsecciones de mi protocolo incluyeron las causas de los trastornos psiquiátricos, diagnósticos, beneficios de los fármacos, daños de los fármacos, retirada de fármacos psiquiátricos, estigmatización, consentimiento informado, psicoterapia y otras intervenciones psicosociales, y electroshock. Como hay cientos de diagnósticos psiquiátricos, me centré en la psicosis, la depresión, el trastorno bipolar, el TDAH, los trastornos de ansiedad y la demencia.

Identifiqué los cinco libros de texto de psiquiatría en Dinamarca más utilizados por los estudiantes de medicina y psicología y evalué si la información presentada sobre las causas, el diagnóstico y el tratamiento era adecuada, correcta y se basaba en evidencia fiable. Los libros de texto estaban en danés, tenían un total de 2969 páginas y se publicaron entre 2016 y 2021.¹⁶⁻²⁰

Entre los autores se encontraban algunos de los más destacados profesores daneses de psiquiatría, sin embargo, los libros de texto distaban mucho de estar basados en la evidencia. A menudo contradecían la evidencia más fiable; varios grupos de autores proporcionaban a veces mensajes contradictorios incluso dentro del mismo libro; y la forma en que utilizaban las referencias era insuficiente. Tuve la clara impresión de que cuanto más inverosímiles eran las afirmaciones, menos probabilidades había de que se utilizaran referencias.

El peor libro en cuanto a prevalencia de afirmaciones gravemente engañosas o erróneas no tenía ni una sola referencia bibliográfica, y todos los editores y autores eran psiquiatras.¹⁸ Los otros cuatro libros tenían una bibliografía al final de cada capítulo, pero a menudo sin conexión con el texto. Por lo tanto, tuve que adivinar cuáles de las referencias eran relevantes para las afirmaciones realizadas, si es que había alguna. A veces, sólo había un nombre de persona y un

año en el texto, sin el correspondiente artículo o libro en la bibliografía. En tales casos, intenté encontrar la referencia pertinente en una búsqueda bibliográfica en PubMed.

Dos libros de texto eran más veraces que los otros tres. En uno, un psicólogo era uno de los dos editores,¹⁷ y el otro libro tenía sobre todo psicólogos como autores.²⁰

He añadido un número de página a las referencias de los libros de texto y, a menudo, también a las referencias de otros libros para indicar dónde puede encontrarse la información. Así,^{17:919} significa la página 919 de ese libro de texto (o, en unos pocos casos, 1-2 páginas más adelante, cuando la información aparecía en varias páginas).

Las drogas psicotrópicas se desarrollaron basándose en experimentos con ratas y se seleccionaron en base a si alteraban el funcionamiento normal del cerebro de la rata.^{7:229,21} Las pastillas no nos curan, simplemente nos cambian provocando una amplia gama de efectos en las personas, como hacen todas las sustancias psicoactivas, incluyendo las drogas callejeras. Y no son en modo alguno selectivas. No hay nada especialmente selectivo en los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Este término fue inventado por SmithKline Beecham para dar a la paroxetina una ventaja sobre otros fármacos, pero fue adoptado por todas las empresas.² Hay receptores de serotonina por todo el cuerpo, y los fármacos tienen muchos otros efectos además de aumentar la serotonina, por ejemplo, pueden afectar a la transmisión de la dopamina y la noradrenalina y pueden tener efectos anticolinérgicos.²² Los fármacos ni siquiera se dirigen contra la depresión. Por lo tanto, no es sorprendente que una revisión Cochrane descubriera que el alprazolam, una antigua benzodiacepina, funcionaba mejor que el placebo para la depresión y de forma similar a los fármacos tricíclicos para la depresión.²³

Las drogas psiquiátricas funcionan todas más o menos de la misma manera, ya sea suprimiendo las reacciones emocionales para que la gente se insensibilice y preste menos atención a las perturbaciones significativas en su vida o bien estimulándolas.^{2,5,21}

Por lo tanto, evitaré la nomenclatura convencional de los medicamentos. Es engañoso llamar antidepresivos a las píldoras utilizadas para la depresión y antipsicóticos a las utilizadas para la psicosis. Estos fármacos no son "anti" alguna enfermedad.^{7:227} El "anti" también se asocia a los antibióticos, que salvan vidas, pero los fármacos psiquiátricos no salvan vidas; quitan muchas vidas.^{7:307} Además, a diferencia de los antibióticos, no tienen propiedades específicas contra ninguna enfermedad.^{3,4,7,24}

Por eso hablo de píldoras para la depresión y de píldoras para la psicosis, lo que no genera falsas promesas. Si queremos reformar la psiquiatría, en primer lugar, tendremos que cambiar la narrativa psiquiátrica y parte de esa narrativa es la semántica. Por la misma razón, hablaré de daños de los fármacos y no de efectos secundarios de los fármacos, que es un eufemismo, ya que los efectos secundarios a veces son agradables.

2 ¿Los trastornos psiquiátricos son principalmente genéticos o ambientales?

Los autores de los libros de texto se preocuparon de decir a los estudiantes que los trastornos psiquiátricos son hereditarios. Obviamente, esto da prestigio a la especialidad. Hace que parezca más científico afirmar que los trastornos psiquiátricos están en los genes y que pueden verse en un escáner cerebral o en la química del cerebro (véase el próximo capítulo). Pero, aunque fuera cierto, no tendría consecuencias clínicas, ya que no podemos cambiar nuestros genes.

En este capítulo explicaré por qué la información de los libros de texto sobre las causas de los trastornos psíquicos suele ser muy engañosa.

En primer lugar, un hecho aleccionador. El Instituto Nacional de Salud Mental de EE. UU. (NIMH) se ha gastado muchos miles de millones de dólares en encontrar genes que predispongan a las enfermedades psiquiátricas y en hallar sus causas biológicas. Esto ha dado lugar a miles de estudios sobre receptores, volúmenes, actividad y transmisores cerebrales.⁷⁻²³¹

No ha salido nada útil de esta enorme inversión, aparte de historias engañosas sobre lo que mostraba la investigación. Esto era de esperar desde el principio. Es absurdo, por ejemplo, atribuir un fenómeno complejo como la depresión o la psicosis o el déficit de atención e hiperactividad a un neurotransmisor cuando hay más de 200 transmisores de este tipo en el cerebro que interactúan en un sistema muy complejo que no comprendemos.²⁵

El principal objetivo de los libros de texto de psiquiatría es educar a los futuros clínicos. No se convertirán en mejores clínicos por creer lo que dicen los libros de texto sobre la herencia. De hecho, podrían convertirse en peores clínicos. Si transmiten a los pacientes que su trastorno es hereditario, podrían quitarles la esperanza de volver a la normalidad. Los descendientes también podrían tener miedo de llegar a padecer algún día un trastorno psiquiátrico. Cuando yo era joven, se contaba que el 10% de los niños con un progenitor con esquizofrenia llegaría a ser esquizofrénico, y la gente, comprensiblemente, estaba preocupada de que pudieran ser los siguientes.

Esto no es cosa del pasado. Una de mis colegas, la cineasta danesa Anahi Testa Pedersen, recibió el diagnóstico erróneo de esquizotipia cuando se estresó por un divorcio difícil. Muchos años después, se enfureció cuando recibió una llamada telefónica de unos investigadores que querían examinar a su hija en busca de posibles síntomas argumentando que los trastornos psiquiátricos son hereditarios.

Si en su lugar los psiquiatras se centraran en el entorno en el que viven los pacientes y en los traumas que han experimentado, habría esperanza de recuperación, ya que el entorno puede cambiarse y los traumas pueden tratarse con psicoterapia.

Los libros de texto no se andaban con rodeos. Hablaban de grandes avances mediante estudios de asociación de todo el genoma,^{16:27,16:209,17:308} pero no hay ninguno. Para la esquizofrenia y trastornos similares, cada uno de los varios cientos de genes identificados contribuyen muy poco,^{18:94} y en conjunto, los muchos loci explican sólo alrededor del 5% de la llamada heredabilidad.^{16:210} En el caso del TDAH, ocurrió lo mismo. Se han encontrado muchos genes diferentes, cada uno de los cuales contribuye muy poco.^{18:229}

No obstante, los psiquiatras propagaron el mito de la heredabilidad. Lo hicieron citando estudios de gemelos, que son un tipo de ciencia muy blanda que ha producido resultados poco fiables. Los psiquiatras utilizaron lo que he llamado el truco del OVNI.²⁶ Es muy común en las ciencias engañar a los lectores de esta manera, y se trata de no perder poder y prestigio, y verse

obligado a admitir que estaba equivocado. Si utiliza una foto borrosa para "demostrar" que ha visto un ovni cuando una foto tomada con un teleobjetivo potente ha demostrado claramente que el objeto es un avión o un pájaro, es usted un tramposo. Si los estudios genéticos no han aportado nada, no hay razón para contaminar los libros de texto de psiquiatría con artículos confusos sobre estudios de gemelos, ni tampoco hay razón para leer sobre ellos.

El problema fundamental de los estudios de gemelos es que los factores hereditarios y ambientales no pueden separarse, ni siquiera cuando algunos de los gemelos han sido adoptados y crecen en otra familia. La "suposición de igualdad del entorno" simplemente no se sostiene.²⁷

El estudio de Minnesota sobre gemelos criados por separado (MISTRA por sus siglas en inglés) de 1990 ilustra estas cuestiones. Se trata de un influyente trabajo de investigación sobre la heredabilidad.²⁸ Publicado en *Science*, es muy citado como uno de los cinco estudios esenciales que examinaron a gemelos monocigóticos (MZA, o idénticos) que se consideraba que habían sido criados separados el uno del otro. El MISTRA se centró en el cociente intelectual (CI), y los investigadores concluyeron que la inteligencia es altamente heredable y que muy poco de ella se debe a la crianza o al entorno.

En 2022, 32 años después, este estudio fue desacreditado.²⁹ Las publicaciones del MISTRA habían omitido datos críticos. Cuando se incluyeron estos datos, el MISTRA no pudo demostrar que el CI es hereditario.

Uno de los principales problemas fue que se omitió en la publicación el grupo de control: gemelos dicigóticos separados (DZA, o fratigóticos). Obviamente, si los gemelos MZA tienen cocientes intelectuales similares, pero los gemelos DZA no, se dará crédito a la idea de que el cociente intelectual es hereditario. Los propios investigadores escribieron en *Science* que el uso de pares de gemelos MZA y DZA "proporciona el método más sencillo y potente para desentrañar la influencia de los factores ambientales y genéticos".

Incluso señalaron que este aspecto de su investigación la hacía superior a las anteriores. Entonces, ¿por qué no incluyeron los datos de DZA? Alegaron que se debía a limitaciones de espacio y al pequeño tamaño de la muestra. Nada de esto era correcto y el tamaño de la muestra era muy grande para este tipo de estudios y más que suficiente.

La razón más probable de esta omisión es que cuando se incluyen los datos de ambos grupos de gemelos, no hay diferencias significativas entre los grupos, por lo que todo el argumento se viene abajo.²⁹ Si la correlación promedio MZ no es superior a la correlación DZ para un rasgo concreto, no se ha demostrado una influencia genética.

Sorprendentemente, publicaciones posteriores del grupo MISTRA descubrieron incluso que los mellizos eran más parecidos que los gemelos idénticos, pero los investigadores desestimaron este hallazgo en una nota a pie de página, calificándolo de "variabilidad del muestreo".²⁸ Es probable que esto sea correcto, pero los investigadores impidieron que los críticos revisaran sus datos, asegurándose de que nadie pudiera comprobar si sus conclusiones estaban justificadas.

Esto parece un fraude. He aquí una tabla reveladora con las correlaciones del re-análisis de 2022 de los datos que se habían hecho disponibles:

	74 pares MZA	52 pares DZA	Valor P
Correlaciones del CI de Wechsler (WAIS)	0.62	0.50	0.17
Correlaciones CI de las Matrices Progresivas de Raven	0.55	0.42	0.18

Los estudios sobre gemelos criados separados tienen muchas limitaciones importantes, entre ellas:²⁹

- 1) En realidad, los gemelos no se separan al nacer. En estos estudios, el 33% fueron separados después de pasar un año o más creciendo juntos;
- 2) El 75% de las parejas de gemelos siguieron teniendo contacto entre sí mientras crecían;
- 3) Más de la mitad (56%) fueron criados por un familiar cercano;
- 4) En el 23% de los casos, los gemelos acabaron criándose juntos de nuevo en algún momento o vivieron uno al lado del otro.

Una de las limitaciones más graves de este tipo de estudios es que los gemelos no fueron seleccionados al azar ni seguidos desde su nacimiento. En su lugar, los participantes eran adultos que ya se habían reencontrado, habían notado similitudes y habían decidido participar en un estudio que demostraba la heredabilidad. En muchos casos, estos gemelos acabaron en el estudio después de haber sido ya promocionados en los medios como notablemente similares. Esto significa que los participantes eran un grupo autoseleccionado de personas que se habían encontrado similares, que habían estado en contacto entre sí y que, por lo general, no se habían criado completamente separados.

Salvo algunas excepciones, los autores de los libros de texto de psiquiatría se lo tragaron todo, sin ninguna reflexión crítica. He aquí algunos ejemplos de lo que dicen los libros de texto:

En el caso de la esquizofrenia y trastornos similares, la proporción de riesgo es 50 veces mayor en un gemelo idéntico que en el resto de las personas;^{16:207} la heredabilidad es del 80%^{18:94,19:225} pero la tasa de concordancia en gemelos monocigóticos es sólo del 50%.^{19:225} Desafía a la razón cómo la heredabilidad puede ser mayor que la encontrada en gemelos monocigóticos, que son idénticos al 100%.

Otro libro mencionaba que un estudio finlandés contradecía estos resultados.^{17:41} Según este libro, se descubrió que los niños adoptados con un progenitor con esquizofrenia sólo tenían un mayor riesgo si eran adoptados en una familia disfuncional. El trabajo finlandés es difícil de leer,³⁰ pero muestra claramente que es importante si hay problemas de salud mental en la familia adoptante.

Para los trastornos afectivos (depresión y manía), se afirmaba que la concordancia era del 75% para los gemelos monocigóticos y del 50% para los dicigóticos en un libro,^{18:113} pero sólo se informaba del 33% para la depresión en otro libro.^{16:261}

Para el trastorno bipolar, el 80% de los casos se explicaban por la genética;^{16:294} para el autismo y el TDAH, el 60-90%;^{20:11,20:467,18:229,17:612} y para el trastorno obsesivo compulsivo (TOC), el 50%.^{20:482}

No niego que, hasta cierto punto, la forma en que pensamos y nos comportamos esté en nuestros genes. Durante la evolución, la selección natural ha favorecido la supervivencia de las personas que, en situaciones de peligro o estrés, se comportaban de un modo que aumentaba sus posibilidades de supervivencia. Así, los rasgos de la personalidad son en parte hereditarios, y no es sorprendente que, si un chico de una familia es enérgico e impaciente, la probabilidad de que su hermano también lo sea es superior a la media, y ambos podrían recibir un diagnóstico de TDAH.

Sin embargo, esto no hace que el TDAH sea hereditario. El TDAH no es algo que exista en la naturaleza y pueda fotografiarse como puede fotografiarse una jirafa o un cáncer. Es una construcción social que la gente, incluidos los psiquiatras, suele olvidar. Un libro de texto señalaba, por ejemplo, que el TDAH golpea más duramente a las mujeres que a los hombres en la edad

adulto.^{17:612} El fantasma ha cobrado vida y ahora es algo real que puede golpear a la gente como puede hacerlo un coche.

Deberíamos abandonar tales conceptos erróneos. Por eso evito utilizar la expresión "personas con TDAH" y digo "personas con un diagnóstico de TDAH".

Una de las veces que di una conferencia para la organización *Mejor psiquiatría*, una mujer del público dijo: "Tengo TDAH", a lo que respondí: "No, no lo tiene. Puede tener un perro, un coche o un novio, pero no puede tener TDAH. Es una construcción social".

Le expliqué que es sólo una etiqueta. La gente tiende a pensar que obtiene una explicación a sus problemas cuando los psiquiatras les dan un nombre, pero esto es un razonamiento circular. Paul se comporta de una determinada manera, y le daremos a este comportamiento un nombre, TDAH. Paul se comporta así porque tiene TDAH. Es imposible argumentar de esta manera.

A menudo bromeaba durante mis conferencias diciendo que también necesitamos un diagnóstico para aquellos niños que son *demasiado buenos* para quedarse quietos y no se hacen ver ni oír en clase. Esto se hizo realidad, con la invención del diagnóstico ADD, trastorno por déficit de atención, sin la hiperactividad.

Desde ese día, he bromeado sobre cuánto tiempo tendremos que esperar para ver también un diagnóstico para los que están en el medio. Entonces habrá un fármaco estimulante para todos, y la industria farmacéutica habrá alcanzado su objetivo final, que nadie escape a ser drogado.

Esquizofrenia y trastornos relacionados

Dado que la esquizofrenia no parece ser hereditaria, me interesaba ver qué decían los libros de texto sobre los factores ambientales. Como factores causales, los libros de texto señalaban complicaciones prenatales, complicaciones del parto, neuroinfecciones,^{18:94} hachís,^{17:308} acontecimientos vitales traumáticos,^{16:207,16:232,17:329} estrés agudo,^{16:232} intoxicación por litio, síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico,^{16:78} y abstinencias tras el consumo de alcohol, benzodiacepinas y ácido gamma-hidroxibutírico (*éxtasis líquido* o *GHB*, una droga de abuso).^{16:78}

Lo más interesante es lo que los psiquiatras no mencionaron. Las pastillas para la psicosis pueden causar psicosis, lo que se conoce como psicosis de supersensibilidad o tolerancia de oposición.^{4:45,31} Los fármacos disminuyen los niveles de dopamina y el número de receptores de dopamina aumenta para compensarlo. Si los fármacos se suspenden de repente, algo que los pacientes suelen hacer porque los toleran mal, la respuesta puede ser una psicosis. Incluso puede desarrollarse una psicosis durante el tratamiento continuado debido a esto y puede no responder al aumento de las dosis.³² Las pastillas para la depresión³³ y las pastillas para el TDAH³⁴ también pueden causar psicosis (la manía grave es una psicosis) pero esto tampoco se mencionaba en los libros de texto.

Los traumas desempeñan un papel importante en el desarrollo de la psicosis, pero los libros de texto generalmente lo ignoraban. Un ejemplo típico es un libro de texto que afirmaba un 80% de heredabilidad de la esquizofrenia mientras que no había ninguna estimación numérica del papel de los traumas.^{19:225} Sólo un libro de texto ofrecía una estimación del riesgo, que era 4 veces mayor si el paciente había sufrido maltrato físico o psicológico.^{16:207}

La ciencia es clara. Un trabajo que analizó los 41 estudios más rigurosos descubrió que las personas que habían sufrido adversidades en la infancia tenían 2,8 veces más probabilidades de desarrollar psicosis que las que no ($P < 0,001$).³⁵ El valor P es la probabilidad de obtener tal

resultado, o un número aún mayor que 2,8, si no hay relación, que en este caso es menos de una entre mil. Nueve de los diez estudios que evaluaron la existencia de una relación dosis-respuesta la encontraron.³⁵

Otro estudio descubrió que las personas que habían sufrido tres tipos de trauma (por ejemplo, abusos sexuales, abusos físicos y acoso escolar) tenían 18 veces más probabilidades de volverse psicóticas que las personas que no habían sufrido abusos, y si habían sufrido cinco tipos de trauma, tenían 193 veces más probabilidades de volverse psicóticas (intervalo de confianza del 95% de 51 a 736 veces, lo que significa que tenemos un 95% de confianza en que el verdadero riesgo se encuentra dentro de este intervalo).³⁶

Estos datos son muy convincentes a menos que usted sea psiquiatra. Una encuesta realizada entre 2813 psiquiatras del Reino Unido mostró que por cada psiquiatra que piensa que la esquizofrenia está causada principalmente por factores sociales hay 115 que piensan que está causada principalmente por factores biológicos.³⁷ En consecuencia, un libro de texto señalaba que la esquizofrenia (y el autismo y el TDAH) son trastornos del neurodesarrollo, caracterizados principalmente por factores de riesgo biológicos, y no principalmente por factores de riesgo psicosociales y acontecimientos estresantes en la infancia.^{19:51}

Un libro de texto señalaba que el coeficiente intelectual (CI) de los pacientes con esquizofrenia era aproximadamente una desviación estándar por debajo de lo normal, por término medio, y lo atribuía a defectos cerebrales causados por la enfermedad, así como a secuelas en forma de un contacto social deteriorado y una trayectoria educativa perturbada.^{18:84}

Se trata de una deficiencia considerable de la inteligencia. El cociente normal es 100 y una desviación estándar por debajo de lo normal es 85. No había referencias ni reflexiones sobre si este resultado procedía de pacientes que habían sido tratados con pastillas para la psicosis, en cuyo caso el bajo coeficiente intelectual podría ser el resultado de drogar a los pacientes dificultándoles pensar y concentrarse.

Por lo tanto, lo investigué. Busqué en Google el *riesgo de coeficiente intelectual de la esquizofrenia* y el primer registro era todo lo que necesitaba.³⁸ Se trataba de un estudio de 50.087 varones de 18 años reclutados en el ejército sueco a los que se hizo un seguimiento durante 13-14 años. Durante este periodo, 195 de ellos habían sido admitidos en el hospital con esquizofrenia. Según el resumen del estudio, "la distribución de las puntuaciones en los que más tarde fueron diagnosticados de esquizofrenia se desplazó en dirección descendente, con una relación lineal entre un CI bajo y el riesgo. Esto se mantuvo tras el ajuste por posibles factores de confusión". Los autores concluyeron que "Los resultados confirman la importancia de la baja capacidad intelectual como factor de riesgo para la esquizofrenia y otras psicosis."

El resumen era deshonesto y no reflejaba lo que mostraba el estudio. En el texto principal, los autores escribieron que "El valor predictivo positivo para un CI bajo es pobre, con un CI por debajo de la media (< 96) que predice sólo el 3,1% de los casos". No sé de dónde sacaron el 3,1%, y en una tabla, los valores predictivos eran mucho más bajos, por ejemplo, el 1,3% para los que tenían un CI inferior a 74 y el 0,6% para los que tenían un CI entre 74 y 81, y también para los que tenían un CI entre 82 y 89, y entre 90 y 95.

El *odds ratio* de desarrollar esquizofrenia basado en la puntuación del CI fue sólo de 1,27 (de 1,19 a 1,36). Se trata de un aumento muy pequeño del riesgo que, además, estaba inflado por los factores de confusión. Los autores ajustaron sus análisis en función del estatus socioeconómico, la adaptación conductual y escolar, el abuso de drogas, la crianza urbana, los antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos y las alteraciones psiquiátricas en el momento de la prueba. Esto

condujo a notables reducciones de las *odds ratio* para las cuatro subescalas de la prueba de CI, pero los autores afirmaron no obstante que la *odds ratio* global era de 1,28 tras el ajuste. Esto parece ser una imposibilidad matemática.

Los autores no informaron de cuál era el CI medio de los pacientes con esquizofrenia, pero era fácil de calcular, ya que mostraban una tabla con cifras en nueve grupos de CI diferentes. El más bajo era < 74 y el más alto > 126, pero tanto si utilizaba 70 y 130, respectivamente, para estos grupos extremos, como 65 y 135, obtenía el mismo resultado. El CI medio era de 95, o sea, muy cercano a lo normal.

El libro de texto afirmaba que el CI medio era de 85.^{18:84} Esto apoya mi sospecha de que estos pacientes estaban probablemente incapacitados por drogas psiquiátricas cuando fueron sometidos a la prueba de CI.

Una última pregunta me inquieta. ¿Qué pretendían conseguir los autores del libro de texto al afirmar que las personas con esquizofrenia eran tontas? ¿Qué relevancia tiene esto para los futuros clínicos? Ninguna. Es probable que tal información empeore el estigma al que están expuestos estos pacientes en psiquiatría.^{7:183}

A menudo se asume que las explicaciones biológicas o genéticas de las enfermedades mentales aumentan la tolerancia hacia los pacientes psiquiátricos al reducir las nociones de responsabilidad y culpa.³⁹ El supuesto central de los programas contra el estigma es que se debe enseñar al público a reconocer los problemas como enfermedades y a creer que están causados por factores biológicos como un desequilibrio químico, una enfermedad cerebral y factores genéticos. Sin embargo, los estudios han constatado sistemáticamente que este modelo de enfermedad aumenta la estigmatización y la discriminación. Una revisión sistemática de 33 estudios descubrió que las atribuciones causales biogenéticas estaban relacionadas con un mayor rechazo en la mayoría de los estudios que examinaban la esquizofrenia.³⁹

El enfoque biológico aumenta la peligrosidad percibida y el miedo y el deseo de distanciarse de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia porque hace creer a la gente que los pacientes son impredecibles.³⁹⁻⁴² Conduce a una reducción de la empatía de los clínicos y a la exclusión social.⁴³ También genera un pesimismo injustificado sobre las posibilidades de recuperación y reduce los esfuerzos por cambiar, en comparación con una explicación psicosocial. No sorprende entonces que, en una tarea de aprendizaje, los participantes aumentaran más rápidamente la intensidad de las descargas eléctricas si entendían las dificultades de su pareja en términos de enfermedad que si creían que eran consecuencia de acontecimientos de la infancia.⁴¹

Muchos pacientes describen la discriminación como más duradera e incapacitante que la propia psicosis, y se reconoce como un obstáculo importante para la recuperación.^{40,41} Los pacientes y sus familias experimentan más estigma y discriminación por parte de los profesionales de la salud mental que de cualquier otro sector de la sociedad, y existen buenas explicaciones para ello. Por ejemplo, más del 80% de las personas con la etiqueta de esquizofrenia piensan que el diagnóstico en sí es perjudicial y peligroso, y por lo tanto algunos psiquiatras evitan utilizar el término.⁴¹

En contraste con los líderes de la psiquiatría, el público está firmemente convencido de que la locura se debe más a cosas malas que suceden que a la genética o a desequilibrios químicos.⁴¹ Esta lucidez es notable, dado que más de la mitad de las páginas web sobre esquizofrenia están financiadas por compañías farmacéuticas. El público también considera que las intervenciones psicológicas son muy eficaces para los trastornos psicóticos (y lo son, véase el capítulo 7), mientras que

los psiquiatras opinan que, si no se mejora la educación del público en temas de salud mental, eso puede dificultar la aceptación de la atención basada en evidencias en salud mental (lo que significa fármacos).

Como explicaré más adelante, el gasto de enormes cantidades de dinero -en gran parte por empresas farmacéuticas- para enseñar al público a pensar más como los psiquiatras de orientación biológica ha tenido estos resultados: más discriminación, más fármacos, más daños, más muertes, más personas con pensión de invalidez y mayores costes para la sociedad.

Trastornos afectivos

Para los trastornos afectivos algunos autores expresaron menos certeza que en el caso de la esquizofrenia. En un libro de texto, los autores afirmaban que el riesgo de sufrir un trastorno afectivo aumenta entre 3 y 4 veces si uno de los padres es depresivo,^{19:210} y el riesgo de padecer trastorno bipolar aumenta entre 4 y 6 veces si un familiar de primer grado es bipolar,^{19:216} pero también admitían que es muy difícil separar la herencia y el entorno e investigar si los cambios son causa o consecuencia del cuadro depresivo.^{19:210}

Un factor de riesgo importante para deprimirse no tiene nada que ver con la psiquiatría biológica, sino que es simplemente vivir una vida deprimente de la que uno siente que no puede escapar. En los libros de texto había muy poca información al respecto. Un libro decía que el estrés, las condiciones de vida y los traumas pueden desempeñar un papel en los trastornos afectivos, pero no cuánto, en contraste con sus afirmaciones sobre el papel de los genes, que era del 50%.^{17:353} Otro libro de texto mencionaba los traumas, especialmente en relación con el primer episodio maníaco,^{18:113} y un tercero el abuso emocional, la negligencia y el abuso físico con cocientes de probabilidades tan altos como 9 a 12.^{16:263} También se señalaba que los esteroides, las píldoras anticonceptivas y los fármacos bloqueadores de estrógenos aumentan el riesgo de depresión, pero no se mencionaba que los fármacos psiquiátricos, por ejemplo las benzodiazepinas, las píldoras para la depresión y los fármacos para el TDAH, también pueden causar depresión,^{7,8,11,34,44,45} a pesar de que esto es muy relevante, dado su uso generalizado.

Este fue un problema en general de los libros de texto. Acabo de dar otro ejemplo de psiquiatras que protegen sus intereses gremiales al no mencionar que los fármacos que utilizan pueden causar los mismos trastornos que intentan tratar. Esto es deshonesto y poco útil.

El TDAH y la falibilidad de los estudios observacionales

Para el diagnóstico de TDAH, los factores de riesgo incluían la ingesta prenatal de tabaco, alcohol o cocaína por parte de la madre; la disminución del crecimiento intrauterino; la exposición fetal a insecticidas, plomo o mercurio; la preeclampsia; el parto prematuro; los partos complicados con hipoxia; el bajo peso al nacer; las infecciones postnatales; la exposición a metales pesados; y posiblemente las neuroinfecciones.^{17:612,18:229}

Se afirmó que, aunque los factores medioambientales pueden contribuir, desempeñan un papel menor.^{18:229}

Debe recordarse siempre que tales afirmaciones sobre la causalidad proceden de estudios observacionales. Por lo tanto, podrían no ser correctas, pero no observé ninguna reserva en los libros de texto.

Por el contrario, los mejores investigadores en epidemiología tienen grandes reservas sobre lo que publican sus colegas. Los estudios observacionales están plagados de dificultades, algo fácil de comprobar si nos fijamos en la investigación nutricional.⁴⁶ Las personas que comen poca fruta y verdura, o que beben más que los demás, no pueden compararse con los vegetarianos y los abstemios. Se diferencian de ellos en todo tipo de aspectos que podrían influir en su longevidad. Por lo tanto, si se quiere creer en los consejos nutricionales, éstos deben proceder de ensayos aleatorios cuidadosamente realizados.

Si vamos a confiar en pruebas observacionales, se requiere una investigación de alta calidad, y la señal debe ser sustancial porque hay mucho sesgo en estos estudios. Los mejores epidemiólogos han declarado que, como es tan fácil ser engañado, cualquier resultado menos que asombroso es casi imposible de creer.⁴⁷ Algunos dijeron que incluso el aumento del riesgo tres veces mayor no es persuasivo, y que sólo pueden ser persuadidos si el límite inferior del intervalo de confianza del 95% cae por encima de un riesgo tres veces mayor.

Cuando analizo las afirmaciones de los psiquiatras buscando sus fuentes, casi siempre encuentro que esas afirmaciones no pueden ser corroboradas. Para mostrarle cómo funciona esto, examiné uno de los supuestos factores de riesgo para TDAH, el bajo peso al nacer. Encontré inmediatamente un artículo relevante buscando en Google *TDAH por bajo peso al nacer*, que mencionaba que "Varios estudios han informado que los niños con un peso al nacer bajo o extremadamente bajo tienen hasta 3,8 veces más probabilidades de cumplir los criterios diagnósticos del TDAH."⁴⁸ Esto es mala ciencia. Si describimos varios estudios, no debemos escoger el que tenga el resultado más extremo, sino que debemos decir qué muestran de media, o cuál fue el resultado medio.

Los autores citaron cuatro estudios y yo busqué el primero. Incluía a 137 niños con muy bajo peso al nacer (MBPN) que fueron comparados a los 12 años con una muestra de pares emparejados para varios síntomas psiquiátricos.⁴⁹ El principal riesgo era el TDAH, que se diagnosticó en 31/136 (23%) de los niños con MBPN, en comparación con 9/148 (6%) de sus pares.

El cociente de riesgos era de 3,75, pero calculé que el intervalo de confianza del 95% iba de 1,85 a 7,58. Esto significa que es probable que el riesgo real de recibir un diagnóstico de TDAH sea entre 2 y 8 veces mayor para los niños con MBPN que para los niños normales.

Suponiendo que el resultado sea correcto, cosa que no podemos saber, ya que los resultados positivos se publican con más frecuencia que los negativos (y casualmente he seleccionado el más positivo), podemos calcular lo grande que debería haber sido el estudio si el límite inferior del intervalo de confianza fuera superior a 3. El límite inferior se convierte en 3, si multiplico todos los números por 10. Por lo tanto, el estudio debería haber sido 10 veces mayor para despertar algún interés entre los epidemiólogos de alto nivel.

Este es un problema general de los estudios observacionales. Suelen ser demasiado pequeños, y teniendo en cuenta sus sesgos inherentes, con el riesgo adicional de la publicación selectiva de resultados que fueron positivos por casualidad, esto significa que la mayoría de los resultados de los estudios observacionales son engañosos. Incluso si los estudios son muy grandes, suelen ser engañosos, ya que no podemos eliminar los sesgos, por mucho que intentemos ajustarlos estadísticamente.

El estudio MBPN estaba sesgado. Una tabla mostraba que los padres de niños con MBPN estaban en desventaja socioeconómica en comparación con el grupo de control. Además, los autores observaron que los padres con trastornos psiquiátricos tenían más probabilidades de tener hijos también vulnerables a problemas psicológicos; que las madres de niños con MBPN

estaban más deprimidas que las madres de otros bebés; y que la mayoría de los niños con MBPN tenían un acceso limitado a sus madres durante los seis primeros meses de vida. Los autores encontraron esto de especial interés. También yo, ya que ésta podría ser la explicación de sus hallazgos más que el bajo peso al nacer.

No es posible ajustar de forma fiable tales diferencias con métodos estadísticos. Un ingenioso estudio, en el que un estadístico utilizó datos brutos de dos ensayos multicéntricos aleatorizados como base de estudios observacionales que podrían haberse llevado a cabo, demostró que cuantas más variables se incluyan en una regresión logística más nos alejamos de la verdad.⁵⁰ El estadístico también descubrió que, en ocasiones, las comparaciones pueden estar más sesgadas cuando los grupos parecen comparables que cuando no lo son; que los métodos de ajuste rara vez se ajustan adecuadamente a las diferencias en la mezcla de casos; y que todos los métodos de ajuste pueden aumentar en ocasiones el sesgo sistemático. Advirtió que ningún estudio empírico ha demostrado que el ajuste, en promedio, reduzca el sesgo.

Puede que su estudio sea el más importante con el que me he topado en toda mi carrera. Pero no he conocido a un solo investigador que no le conociera personalmente, que esté al tanto de sus importantísimos resultados.

Esto no quiere decir que los estudios observacionales no puedan ser útiles. Muchas cosas no pueden estudiarse en ensayos aleatorios y, por lo tanto, no tenemos otra opción que la investigación observacional. Pero es inaceptable que los libros de texto describan casi siempre los resultados de dichos estudios como si representaran la verdad, sin advertencias.

Un libro de texto proporcionaba la aleccionadora información de que el TDAH se define arbitrariamente como un extremo de una curva de distribución normal, y que el desarrollo cerebral se retrasa, pero no es cualitativamente diferente del de los niños sanos.^{18:229}

Si esto es correcto, cabría esperar que más de esos niños nacidos en diciembre tuvieran un diagnóstico de TDAH y estuvieran en tratamiento farmacológico que los nacidos en enero de la misma clase, ya que han tenido 11 meses menos para desarrollar su cerebro. Éste es exactamente el caso. Un estudio canadiense sobre un millón de escolares demostró que la prevalencia de niños en tratamiento farmacológico aumentaba de forma bastante lineal a lo largo de los meses de enero a diciembre,⁵¹ y un 50% más de los nacidos en diciembre estaban en tratamiento.

Hay otros estudios que demuestran lo mismo. Esto significa que, si nos acercamos a los niños con un poco de paciencia que les permita crecer y madurar, muchos menos obtendrían un diagnóstico de TDAH.

El diagnóstico surge principalmente a partir de las quejas de los profesores y a menudo se dice a los padres que su hijo no puede volver a la escuela a menos que tome un medicamento para el TDAH. Un médico generalista me contó que una maestra de escuela había mandado a examinar a la mayoría de sus alumnos por sospechas de TDAH.^{7:138} Estaba claro que era ella la que tenía el problema, no los niños, pero en cuanto se tacha a los niños de TDAH, se libera a todos de cualquier responsabilidad o incentivo para reparar el desorden que han creado, ya sea en la escuela o en casa.

Hemos decidido como sociedad que es demasiado laborioso o caro modificar el entorno de los niños, así que en su lugar, modificamos el cerebro de los niños. Esto es cruel, como explicaré en el capítulo 9. Estados Unidos gasta más de 20.000 millones de dólares al año en medicar a los niños para el TDAH, lo que es suficiente para pagar el salario medio de 365.000 profesores más.⁵² Y esto sube y sube. El número de niños con diagnóstico de TDAH aumentó un 41% en sólo 8 años, de 2003 a 2011.⁵³

Sólo uno de los libros de texto mencionaba alguno de los importantes estudios sobre la prevalencia del diagnóstico de TDAH en las clases escolares según la edad.^{17:51} La creencia en la falsa historia de que el TDAH es una enfermedad cerebral es tan fuerte que resulta casi imposible corregir la dañina narrativa.

El adoctrinamiento es muy eficaz. En 2022, uno de mis colegas dio una conferencia sobre pensamiento crítico para residentes de psiquiatría. Les pidió que revisaran tres estudios.

Un estudio demostró que el 16% de las personas con un TDAH diagnosticado presentaba anomalías genéticas (variantes del número de copias), en comparación con el 7% de los controles.⁵⁴ Los investigadores concluyeron que el TDAH era una enfermedad genética. Se preguntó a los residentes si esta pequeña diferencia era significativa y podía aplicarse al TDAH como categoría diagnóstica.

El segundo estudio buscó una anomalía genética en los trastornos neuropsiquiátricos y a menudo se cita por aportar pruebas de ello.⁵⁵ Los investigadores informaron de que existía un componente genético común implicado en la patogénesis de cinco trastornos neuropsiquiátricos. Uno de los trastornos era el TDAH. Descubrieron que quienes padecían TDAH tenían tres veces más probabilidades de sufrir esta anomalía. Pero si se combinan los datos de dos cuadros, se descubre que sólo el 0,3% tenía la anomalía genética, por lo que el 99,7% no la tenía. Pero como sólo el 0,1% de los controles la tenían, el *odds ratio* era 3.

El tercer estudio descubrió que los niños con un diagnóstico de TDAH tienen cerebros más pequeños que los demás niños.⁵⁶ El tamaño del efecto fue de 0,1, lo que significa que los pacientes con este diagnóstico tienen un 47% de probabilidades de tener un cerebro *más grande* de lo normal.⁵⁷ El tamaño del efecto también se denomina tamaño del efecto estandarizado. Es el efecto dividido por la desviación estándar de las mediciones. Esto permite comparar mediciones en escalas diferentes pero similares. Si, por ejemplo, una escala tiene un rango 10 veces mayor que otra escala, la desviación estándar también será 10 veces mayor, por lo que los tamaños del efecto pueden combinarse en metaanálisis.

Los residentes subrayaron que las diferencias genéticas eran muy significativas y afirmaron que el estudio del volumen cerebral sugería que el TDAH era una enfermedad del neurodesarrollo.

Mi colega estaba atónito. Les dijo a los residentes que los datos mostraban que casi todos los niños diagnosticados de TDAH no tenían una anomalía genética; que el *odds ratio* del estudio de los cinco trastornos no tenía sentido; y que el estudio del volumen cerebral mostraba que había un solapamiento del 96% entre los niños con el diagnóstico y los que no lo tenían.⁵⁷

Los residentes se mostraron entonces hostiles. ¿Acaso el conferenciante no entendía que el TDAH y los demás trastornos eran trastornos biológicos; que eran enfermedades como la diabetes o el cáncer?

Mi colega había visto mucha locura en la psiquiatría, pero me dijo que esto era lo más desesperante que había experimentado nunca. Resulta aterrador que se suponga que estas personas deben atender a los pacientes psiquiátricos basándose en pruebas. Está claro que no son capaces de hacerlo, ya que para ello es necesario tener un mínimo de conocimientos científicos.

El estudio que afirmaba que los niños con diagnóstico de TDAH tienen cerebros pequeños ha sido ampliamente condenado. *Lancet Psychiatry* dedicó un número entero a las críticas al estudio. Allen Frances, presidente del grupo de trabajo del DSM-IV (DSM es el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, publicado por la Asociación Psiquiátrica Americana), y Keith Conners, uno de los primeros y más famosos investigadores sobre el TDAH, volvieron a analizar los datos y no encontraron diferencias cerebrales.⁵⁸

Los investigadores originales escribieron en la discusión que "nuestros resultados, procedentes de un análisis de alta potencia, confirman que los pacientes con TDAH tienen realmente cerebros alterados, es decir, que el TDAH es un trastorno del cerebro. Se trata de un mensaje claro para que los clínicos lo transmitan a padres y pacientes, que puede ayudar a reducir el estigma de que el TDAH es sólo una etiqueta para niños difíciles y causado por una crianza incompetente".⁵⁶

La estupidez de este mensaje es desgarradora. Uno de los críticos escribió en *Lancet Psychiatry* que "no tiene sentido transmitir que un niño con TDAH tiene un trastorno cerebral".⁵⁹ Por supuesto que no. No es cierto, y no reduce el estigma decir semejante disparate a clínicos, padres y niños; lo aumenta.

La Academia Americana de Psiquiatría Infantil y Adolescente escribe en su página web:⁶⁰ "El TDAH es un trastorno cerebral. Los científicos han demostrado que existen diferencias en los cerebros de los niños con TDAH... algunas estructuras del cerebro de los niños con TDAH pueden ser más pequeñas que esas zonas del cerebro de los niños sin TDAH."

En septiembre de 2021, se publicó la Declaración de Consenso Internacional de la Federación Mundial del TDAH.⁶¹ Presentaba lo que los autores denominaron "208 conclusiones basadas en evidencia sobre el trastorno", pero varias de ellas eran incorrectas, por ejemplo: "Cuando lo realiza un clínico autorizado, el diagnóstico de TDAH está bien definido y es válido" y que el tratamiento con medicamentos para el TDAH reduce el abuso de sustancias, el bajo rendimiento escolar y la actividad delictiva (véase el capítulo 9).

Había 80 autores, por lo que la mayoría de ellos no pueden haber contribuido mucho al documento. No especificaron qué contribuciones hicieron, pero muchos de ellos tenían numerosos conflictos de intereses en relación con la industria farmacéutica. El documento afirmaba que existe una "causa poligénica para la mayoría de los casos de TDAH, lo que significa que muchas variantes genéticas, cada una con un efecto muy pequeño, se combinan para aumentar el riesgo de padecer el trastorno. El riesgo poligénico del TDAH está asociado a la psicopatología general... y a varios trastornos psiquiátricos".

El gran engaño a los médicos y al público se produce, entre otras razones, porque diferencias de *grupo* muy pequeñas en comparación con los controles se representan como anomalías encontradas en *individuos* diagnosticados de TDAH, a pesar de que los datos del estudio, cuando se analizan adecuadamente, demuestran que eso no es cierto.⁵⁷ Una vez que se revisan los datos, queda claro que décadas de investigación sobre posibles anomalías en los genes, el volumen cerebral y las sustancias químicas del cerebro dieron todos resultados negativos.

3 ¿Son detectables los trastornos psiquiátricos en un escáner cerebral?

Según la narrativa psiquiátrica, la psiquiatría se basa en el modelo biopsicosocial de la enfermedad que tiene en cuenta la biología, la psicología y los factores socioambientales a la hora de explicar por qué enferman las personas.⁸

La realidad es muy distinta. Desde que al presidente de la Sociedad de Psiquiatría Biológica de EE.UU., Harold Himwich, en 1955 se le ocurrió la absurda idea de que las pastillas para la psicosis funcionan como la insulina para la diabetes,^{4:46} la psiquiatría biológica ha sido el modelo de enfermedad predominante.

A pesar de 15 años de intenso estudio, he sido incapaz de encontrar ninguna contribución importante de la psiquiatría biológica a nuestra comprensión de las causas de los trastornos psiquiátricos y la mejor forma de tratarlos.

La fuerte creencia en la psiquiatría biológica es también dominante en los libros de texto. Se habla mucho de los estudios de escáner cerebral y de la química del cerebro y comparativamente poco de los traumas, otros factores psicosociales, la pobreza, la discriminación y otras malas condiciones de vida, a pesar de que son determinantes importantes para los trastornos psiquiátricos.^{35,36,61}

Un libro de texto era especialmente engañoso al señalar que los factores causales sociales como la pobreza, la soledad y la escasez de vivienda son de naturaleza más indirecta y contribuyen al mantenimiento de enfermedades ya establecidas.^{18:27}

Un poco de luz se filtraba aquí y allá. En otra parte, en el mismo libro, otros psiquiatras contradecían esto. Escribían que las mejoras generales en los niveles de vivienda, las oportunidades laborales y el apoyo familiar tienen una gran importancia para la prevención primaria, y que los traumas, como las pérdidas y los abusos físicos y emocionales, son factores importantes para el desarrollo de la psicopatología.^{18:293}

Otro libro señalaba, con una referencia,⁶² que los traumas infantiles se asocian a una metilación elevada del ADN del factor neurotrófico derivado del cerebro en pacientes con trastorno límite de la personalidad y que los que responden a la psicoterapia presentan una disminución de la metilación del ADN.^{17:41} Sin embargo, el artículo citado mostraba que, para todos los pacientes, la psicoterapia *aumentaba significativamente la metilación*. Por lo tanto, la información del libro de texto era engañosa, ya que obviamente no se puede separar de antemano a los que responderán de los que no. Los autores del trabajo incluso culpaban a los pacientes de la calamidad: "Los que no respondieron fueron los principales *responsables* [énfasis mío] del aumento."

Los autores de los libros de texto se esforzaron mucho por convencer a sus lectores de que el origen de los problemas psiquiátricos no debía buscarse principalmente en las condiciones de vida de las personas, sino en el cerebro. De este modo propagaron la idea de que los trastornos psiquiátricos son contratiempos individuales y no algo que procede principalmente del exterior del individuo y afecta secundariamente al cerebro.

Se nos dice que la psiquiatría biológica ha creado resultados importantes dentro de la genética y la psicofarmacología, y con técnicas de imagen,^{17:919} y que los estudios de imagen en la depresión han llevado a un mayor conocimiento del papel del hipocampo, lo que ha producido resultados clínicamente relevantes.^{17:910} Muy convenientemente, los autores "olvidaron" decirnos en qué sentido los estudios de imagen han sido útiles para los clínicos.

Uno de los libros de texto explicaba que la neuropsiquiatría es una evolución de lo que antes se llamaba psiquiatría biológica.^{17:207} Pero una idea errónea no se convierte en algo basado en evidencia o útil por darle un nuevo nombre, y postular que miles de millones de personas tienen cerebros equivocados, que es esencialmente lo que hace la psiquiatría biológica, es lo peor que puede pasar.

Esquizofrenia y trastornos relacionados

Los libros de texto afirmaban que es indiscutible que la esquizofrenia tiene un trasfondo neurobiológico;^{20:401} que la esquizofrenia^{16:207,18:39,18:79} y los trastornos afectivos tienen una base orgánica;^{18:39} y que los escáneres de RM (resonancia magnética) y PET (tomografía por emisión de positrones) han mostrado atrofia cerebral y alteraciones del metabolismo cerebral en pacientes con esquizofrenia y depresión.^{18:27}

Al declarar la esquizofrenia enfermedad orgánica, los psiquiatras se centraron en los estudios de imagen cerebral y la química cerebral, y la información de los libros de texto era a menudo muy detallada. Por ejemplo, un libro de texto señalaba que los pacientes con esquizofrenia tenían los ventrículos agrandados, los lóbulos temporales más pequeños (giro temporal superior), las estructuras temporales mediales más pequeñas (hipocampo, amígdala y parahipocampo) y los lóbulos frontales más pequeños.^{19:227} En particular, la materia gris parecía estar afectada. Se afirmó que, dado que varios de estos cambios se producen ya al inicio de la enfermedad, probablemente no sean consecuencia de la medicación a largo plazo.^{19:227}

Estas afirmaciones se contradicen con estudios que descubrieron que las pastillas para la psicosis encogen el cerebro de forma dosis-dependiente y que la enfermedad no podía explicar estos cambios,^{63,64} pero los autores del libro de texto evitaron comentar estos conocidos estudios.

Uno de los libros de texto admitía que parte de la reducción de la materia gris que se observa con los escáneres PET o fMRI (imagen por resonancia magnética funcional, que mide los pequeños cambios en el flujo sanguíneo que se producen con la actividad cerebral) puede estar causada por el uso de pastillas para la psicosis, pero añadía que varios cambios se producen ya al inicio de la enfermedad y que también hay cambios cerebrales en los que más tarde desarrollan psicosis.^{17:309} Otro libro de texto señaló que, aunque los cambios cerebrales eran menores, también se observaban en personas que no habían recibido antes pastillas para la psicosis.^{16:221}

El problema de tales afirmaciones es que los estudios de escáner cerebral son muy poco fiables, como explicaré detalladamente más adelante. Si algún estudio fiable lo hubiera demostrado, habría sido un triunfo tan grande para la psiquiatría biológica que habríamos oído hablar de ellos sin cesar, pero no es así y, en ambos casos, los autores no dieron ninguna referencia de sus notables afirmaciones.

Otro libro de texto afirmaba que estaba bien fundamentado que existen cambios neuroanatómicos; que los pacientes psicóticos tienen ventrículos agrandados y un 4% menos de materia gris que las personas sanas; y que los pacientes en primer episodio también mostraban esto aunque en menor grado que en los pacientes crónicos.^{20:405} Por otro lado, los autores también señalaron que los hallazgos eran contradictorios, con referencia a un metaanálisis de más de 18.000 sujetos con esquizofrenia,⁶⁵ y señalaron que, aunque existe una pérdida progresiva de tejido cerebral con el tiempo, es muy difícil separar los factores causales, por ejemplo, los fármacos y el abuso de drogas.^{20:406}

Esta honestidad no duró mucho. Los mismos autores afirmaron que la psicosis no tratada aumenta la pérdida de volumen cerebral y que es probable que las pastillas contra la psicosis puedan ofrecer cierta protección. Esto nunca se ha demostrado y es extremadamente improbable. Las pastillas para la psicosis no protegen el cerebro; lo dañan de numerosas maneras (véase el capítulo 7). Muchos estudios han demostrado que las pastillas para la psicosis matan las células nerviosas,^{4:176,5:63} y también encogen el cerebro.^{63,64}

Trastornos afectivos

Para los trastornos afectivos las opiniones de los autores de los libros de texto estaban más divididas que en el caso de las psicosis. Algunos estaban muy seguros de que las enfermedades son biológicas mientras que otros tenían reservas.

Se nos dice que los estados depresivos están asociados a cambios neurobiológicos; que hay cambios inespecíficos en la sustancia blanca;^{17:357} que las dificultades cognitivas en los trastornos afectivos pueden estar relacionadas con la neurodegeneración;^{17:358} que la resonancia magnética y la PET sugieren un componente biológico significativo;^{18:113,18:122} que la depresión prolongada no tratada puede explicar la atrofia cerebral que puede medirse;^{18:124} y que los niños bipolares presentan una disminución del volumen de la amígdala y una conexión alterada entre la corteza prefrontal, los ganglios basales y el sistema límbico.^{19:216}

Uno de los libros señalaba que la depresión recurrente o prolongada causa atrofia del hipocampo.^{16:267,16:557} En el mismo libro, sin embargo, otros autores escribieron que no estaba claro si las hiperintensidades de la sustancia blanca en los bipolares eran causadas por la enfermedad o el tratamiento o estaban presentes antes de cualquiera de ellos.^{16:295}

Esta fue una de las escasísimas admisiones en los libros de que los cambios observados en los escáneres cerebrales podrían estar causados por los fármacos. Normalmente, esta posibilidad se ignoraba por completo, como también ocurre en los artículos científicos. Un editor de uno de los libros de texto, el profesor de¹⁸ Poul Videbech, publicó en 2004 un metaanálisis de estudios de imagen⁶⁶ que informaba de que la depresión causa una reducción del 9% en el tamaño del hipocampo, que uno de los libros de texto citaba.^{20:433} Al hablar de las limitaciones de su estudio, Videbech señaló que los estudios transversales como los que él había incluido en el metaanálisis no pueden concluir sobre la causalidad. Preguntó: "¿Causa la depresión el encogimiento del hipocampo o son los sujetos con hipocampos pequeños susceptibles a la depresión?".

A Videbech no se le ocurrió que las personas con depresión son tratadas con pastillas para la depresión, y que podrían ser las pastillas las causantes de la atrofia cerebral. No mencionó esta posibilidad, ni siquiera al hablar de los factores de confusión, donde incluyó el estrés y el abuso del alcohol. Señaló que, en tres estudios, un menor volumen en el hipocampo derecho o una densidad reducida en el izquierdo "se relacionó con una mala respuesta a la medicación antidepresiva" y que, si se confirma este resultado, "es clínicamente muy interesante como posible predictor de la respuesta al tratamiento."

No encuentro ningún sentido a esta frase. Me parece que Videbech sugirió que, quizá en el futuro, todas las personas deprimidas deberían someterse a un escáner cerebral. Esto no ocurrirá.

TDAH

Extrañamente, el TDAH - uno de los diagnósticos más controvertidos de toda la medicina- se afirmaba que era uno de los trastornos psiquiátricos con mayores pruebas de una etiología neurobiológica.^{17:612} Se le denominó trastorno del neurodesarrollo,^{16:462} o trastorno neuro-psiquiátrico del desarrollo,^{17:610} caracterizado principalmente por factores de riesgo biológicos, y no principalmente por la exposición a factores de riesgo psicosociales y acontecimientos estresantes en la infancia.^{19:51} Se afirmó que el TDAH representa una disfunción orgánica cerebral y que los estudios clínicos y neurorradiológicos han demostrado una actividad disfuncional en los lóbulos frontales.^{19:112}

Anteriormente, el TDAH se denominaba Disfunción Cerebral Mínima y se centraba en un daño cerebral estructural que nadie había visto nunca.^{17:610}

El hecho es que el TDAH es una construcción social y que ningún estudio fiable ha demostrado ningún origen biológico de este constructo, ni que los cerebros de las personas con este diagnóstico sean diferentes a los cerebros de otras personas.^{7:10} Un libro de texto que señalaba que las tomografías computarizadas y las resonancias magnéticas habían mostrado menos tejido cerebral y menos materia blanca reconocía que existen muchos problemas metodológicos con los estudios de imagen.^{17:612}

En cambio, un capítulo sobre el TDAH escrito por dos psicólogos no tenía reservas.^{20:469} Afirmaba, con referencias, que los pacientes diagnosticados de TDAH tienen menor tamaño sobre todo del núcleo caudado derecho, el cerebelo y el volumen total del cerebro;⁶⁷ que tienen menos sustancia gris en el núcleo caudado derecho, el córtex prefrontal ventromedial y la circunvolución cingular rostral, que no están relacionados con el uso de medicación para el TDAH;⁶⁸ y que los escáneres fMRI también han mostrado diferencias con las personas sanas.⁶⁹

Sería una pérdida de tiempo leer estos trabajos porque toda la literatura sobre escaneo es muy poco fiable (véase más abajo en esta página). Pero brevemente, el primer estudio era un meta-análisis de estudios de resonancia magnética que incluía todas las regiones de todos los estudios y halló reducciones globales para los sujetos con TDAH en comparación con los sujetos de control, con un tamaño del efecto de 0,41.⁶⁷ Un tamaño del efecto tan grande es una medida de la cantidad de sesgo en los estudios revisados y no de las verdaderas diferencias. En otras palabras: basura dentro, basura fuera.

El segundo estudio era también un metaanálisis, de estudios predominantemente muy pequeños, que sabemos que son muy poco fiables.⁶⁸ Incluía dos conjuntos de datos, y uno sólo tenía 34 pacientes con TDAH en los estudios, de media, y el otro sólo 16 pacientes.

El tercer estudio incluyó a 20 pacientes con TDAH.⁶⁹

Los tres documentos y otros similares deberían ser ignorados. Los psicólogos se disfrazaron de científicos serios y luego citaron pura basura.

Trastornos de ansiedad

Un libro de texto señaló que los estudios de imágenes cerebrales habían mostrado cambios en la amígdala en niños con ansiedad pero mencionaba que no se sabía si esto era la causa del trastorno o una consecuencia de este.^{19:146}

Los demás libros de texto no tenían tales reservas. Dos psicólogos escribieron que los pacientes con TOC tienen una disfunción en el circuito frontoestriatal del cerebro, que es la

conexión entre los lóbulos frontales y los ganglios basales y el tálamo, y que el metabolismo en el núcleo caudado derecho se reducía si los pacientes habían tomado pastillas para la depresión o habían recibido terapia cognitivo-conductual.^{20:479}

Otros autores escribieron que los pacientes con TOC presentaban atrofia cerebral y aumento de la materia gris, pero no ofrecieron ninguna referencia en apoyo de esta asombrosa afirmación.^{17:418}

Se nos dice que están implicados los ganglios basales, el tálamo y la parte orbitofrontal del córtex;^{19:162} que algunos estudios han demostrado la normalización de la hiperactividad dopaminérgica en el estriado tras el tratamiento con pastillas para la depresión o terapia cognitivo-conductual;^{17:419} que los estudios de imagen han mostrado una hiperactividad del córtex orbitofrontal y del núcleo caudado en pacientes con TOC que desaparecía tras un tratamiento exitoso con fármacos o psicoterapia;^{16:364} y que una terapia farmacológica o conductual eficaz puede normalizar las zonas cerebrales afectadas.^{19:162}

Las dos últimas frases son tautologías. Contienen información vacía como en la frase Mañana lloverá o no lloverá. Si el tratamiento es "eficaz" o "exitoso", los cambios cerebrales se normalizan. Si no se normalizan, el tratamiento no fue eficaz o el paciente era resistente al tratamiento. Se trata de una situación en la que todos ganan y que parece confirmar algo que no es correcto, a saber, que existen cambios cerebrales en primer lugar.

Los estudios de escáner cerebral son muy poco fiables

Debemos ser muy escépticos ante los resultados de los estudios de imagen. Los libros de texto no transmitían muchas dudas, pero aquel en el que los tres editores eran psicólogos señalaba que eran conscientes de las limitaciones de los métodos utilizados en los estudios de imagen y cuestionaban los hallazgos que se habían realizado.^{20:10}

Otro libro de texto señalaba que los hallazgos obtenidos con las exploraciones estructurales y funcionales eran incoherentes y variables, especialmente los obtenidos con las exploraciones funcionales de RM que miden pequeños cambios en el flujo sanguíneo a varias zonas del cerebro mientras se realizan diversas tareas al paciente.^{17:329}

Toda esta área es un caos de investigaciones muy poco fiables.^{7:233}

Un metaanálisis de 2009 descubrió que la tasa de falsos positivos de los estudios de neuroimagen se sitúa entre el 10% y el 40%.⁷⁰ Y un informe de 2012 escrito para la Asociación Americana de Psiquiatría sobre los biomarcadores de neuroimagen concluyó que "no se han publicado estudios en revistas indexadas por la Biblioteca Nacional de Medicina que examinen la capacidad predictiva de la neuroimagen para los trastornos psiquiátricos ni en adultos ni en niños."⁷¹

Un buen trabajo de investigación puede a veces hacer redundantes cientos de estudios deficientes. Este es el caso de una revisión sistemática de 2012 realizada por Joshua Carp que examinó el estado metodológico de una muestra aleatoria de 241 estudios de imagen por resonancia magnética funcional (IRMf).⁷²

Carp descubrió que muchos de los estudios no informaban sobre detalles metodológicos críticos acerca del diseño experimental, la adquisición de datos o el análisis, y que muchos estudios no tenían la potencia suficiente. Los métodos de recogida y análisis de datos eran muy flexibles. Los investigadores habían utilizado 32 paquetes de software únicos, y había casi tantas canalizaciones de análisis únicas como estudios. Carp llegó a la conclusión de que, dado que la tasa de falsos positivos aumenta con la flexibilidad del diseño, el campo de la neuroimagen funcional

puede ser especialmente vulnerable a los falsos positivos. Menos de la mitad de los estudios informaron del número de personas rechazadas del análisis y de los motivos del rechazo, y la mediana del tamaño de la muestra por grupo fue de sólo 15, lo que genera un enorme riesgo de publicación selectiva de aquellos resultados que casualmente coinciden con los prejuicios de los investigadores. El orden de los procedimientos de tratamiento también permite una flexibilidad sustancial en los análisis.

La replicación es esencial para la fiabilidad de la ciencia, y los artículos científicos deben informar de los procedimientos experimentales con suficiente detalle como para permitir que investigadores independientes reproduzcan los experimentos. Esto dista mucho de ser así en los estudios de imagen.⁷²

Carp publicó otro estudio importante en 2012.⁷³ Trató de estimar la flexibilidad del análisis de neuroimágenes sometiendo un único experimento de IRMf a los numerosos procedimientos de análisis únicos descritos en la literatura. Considerando todas las combinaciones posibles de estas estrategias, llegó a 6.912 canales de análisis únicos.

"Casi todos los vóxeles del cerebro mostraron una activación significativa en al menos una línea de análisis. En otras palabras, un investigador suficientemente persistente y decidido a encontrar una activación significativa en prácticamente cualquier región del cerebro tiene bastantes probabilidades de conseguirlo. Del mismo modo, ningún vóxel se activó significativamente en todas las líneas de análisis. Así, un investigador que espere no encontrar ninguna activación en una región particular (por ejemplo, para refutar una hipótesis competidora) puede encontrar con toda seguridad una estrategia metodológica que arroje el resultado nulo deseado... La notificación de análisis selectivos puede producirse sin la intención o incluso la conciencia del investigador. Por ejemplo, si los resultados de un nuevo experimento no concuerdan con estudios anteriores, los investigadores pueden ajustar los parámetros de análisis hasta que se observen los resultados "correctos"."

En un estudio con múltiples observadores publicado en 2020, los investigadores habían pedido a 70 equipos independientes que analizaran el mismo conjunto de datos, poniendo a prueba las mismas 9 hipótesis ex ante.⁷⁴ El conjunto de datos incluía datos de IRMf de 108 individuos, cada uno de los cuales realizaba una de las dos versiones de una tarea que se había utilizado anteriormente para estudiar la toma de decisiones bajo riesgo. Se preguntó a los equipos si cada hipótesis estaba respaldada según un análisis corregido de todo el cerebro (sí o no). Por término medio en las 9 hipótesis, el 20% de los equipos informaron de un resultado que difería de la mayoría de los equipos, lo que estaba a medio camino entre la coherencia total entre los equipos y los resultados completamente aleatorios. Este estudio demostró que las elecciones analíticas tienen un efecto importante en los resultados comunicados.

En 2021, los investigadores informaron que, después de que en 2016 advirtieran de que hay tantas fuentes o errores en los estudios de imagen que los hallazgos no deben considerarse definitivos sino sólo sugestivos, habían aparecido 24 estudios de IRM en *JAMA Psychiatry* y 22 en *American Journal of Psychiatry* que describían diferencias en dichos escaneos en muestras de pacientes psiquiátricos.⁷⁵ Los 46 estudios concluyeron que sus hallazgos son pruebas de cambios en la estructura cerebral.

En 2022, otros investigadores utilizaron tres de los mayores conjuntos de datos de neuroimagen disponibles, que incluían un total de unos 50.000 individuos, para cuantificar los tamaños del efecto y la reproducibilidad de los estudios de asociación de todo el cerebro (BWAS) en función del tamaño de la muestra.⁷⁶ La mediana del tamaño de la muestra fue de sólo 23 personas. Los

investigadores descubrieron que la reproducibilidad de los BWAS requiere muestras con miles de personas.

Como escribió un comentarista, el estudio demostró que casi todas las personas diagnosticadas de depresión tendrán la misma conectividad cerebral que alguien sin el diagnóstico, y casi todas las personas diagnosticadas de TDAH tendrán el mismo volumen cerebral que alguien sin TDAH.⁷⁷ Sin embargo, en los estudios pequeños, las correlaciones eran casi siempre superiores a 0,2 y a veces mucho mayores, lo que, como escribieron los investigadores, no debe creerse.

El método convencional para abordar este problema consiste en aumentar el umbral de significación estadística. Sin embargo, esto será contraproducente en estos pequeños estudios de resonancia magnética porque, inadvertidamente, garantiza que sólo las diferencias cerebrales más grandes -y, por tanto, las menos probables de ser ciertas- acaben pasando la prueba de significación y siendo publicadas.

La experiencia del redactor jefe de *Molecular Brain* también es relevante a la hora de evaluar los méritos de los estudios de escaneo cerebral en psiquiatría. En 2020, describió lo que ocurrió cuando solicitó ver los datos en bruto de 41 de los 180 manuscritos que había manejado.⁷⁸ Tras sus peticiones, 21 de los 41 manuscritos fueron retirados por los autores, y rechazó otros 19 "por insuficiencia de datos brutos", lo que sugería que los datos brutos podrían no existir, al menos en algunos de los casos. Así pues, sólo 1 de los 41 trabajos (el 2%) superó su prueba razonable.

Por desgracia, los estudios sobre escaneos cerebrales tienen un componente psicológico. Las personas son más propensas a creer lo que no entienden, lo que significa que cuanto más se incruste el resultado en estadísticas ininteligibles, pero aparentemente avanzadas, más probable será que los lectores lo crean.

Los investigadores han acuñado el término "encanto seductor de las explicaciones neurocientíficas" (SANE, siglas en inglés), que es un fenómeno real. Varios estudios han demostrado que las personas muestran una mayor confianza en los estudios con lenguaje y gráficos neurocientíficos, especialmente si hay imágenes del cerebro.^{79,80}

4 ¿Los trastornos psiquiátricos están causados por un desequilibrio químico?

Cuando doy conferencias para pacientes psiquiátricos, la mitad o más dicen que sus médicos les han dicho que están enfermos porque tienen un desequilibrio químico en su cerebro.

Mis colegas que trabajan terapéuticamente con los pacientes tienen la misma experiencia. Pero cuando se les confronta con esto, los principales psiquiatras se apresuran a negar que ningún psiquiatra haya dicho esto a nadie, o dicen que abandonaron la idea hace décadas. Esto no es correcto. Incluso hoy en día, la psiquiatría hospitalaria de una de las cinco regiones de Dinamarca lo menciona en su página de inicio:⁸¹

"La esquizofrenia es un trastorno en el cerebro... Las personas con esquizofrenia presentan trastornos en determinadas zonas del cerebro donde actúa el neurotransmisor dopamina. También se observan otras alteraciones en el cerebro".

"La medicación antidepresiva actúa sobre algunos de los procesos químicos que están desequilibrados en el cerebro en la depresión. La medicación normaliza, entre otras cosas, el nivel de la hormona del estrés cortisol y los neurotransmisores cerebrales serotonina y norepinefrina".

"Los trastornos afectivos son enfermedades mentales relacionadas con un desequilibrio químico en el cerebro. Conducen a problemas de salud mental como la depresión, la manía o una combinación de ambas".

"Los escáneres han demostrado que las personas con TDAH presentan cambios en varios lugares del cerebro... en la zona responsable de la planificación, el control de los impulsos y la atención. Las células del cerebro utilizan neurotransmisores diferentes para comunicarse entre sí. Si padece TDAH, observará alteraciones en estas sustancias ... los niveles de los neurotransmisores dopamina y norepinefrina son bajos. El tratamiento médico del TDAH aumenta la cantidad de los dos neurotransmisores en el cerebro. Mejora la función cerebral".

"El medicamento actúa sobre algunos de los procesos químicos del cerebro relacionados con el trastorno de ansiedad... la medicación antidepresiva normaliza la cantidad del neurotransmisor cerebral serotonina".

El texto sobre el TDAH era especialmente engañoso. Indicaba que sabemos exactamente en qué parte del cerebro están los problemas y que se pueden arreglar como se encaja una llave en una cerradura.

La industria farmacéutica también propaga la falsa narrativa. Una encuesta realizada en 2007 entre estudiantes universitarios estadounidenses reveló que el 92% había visto u oído decir que la depresión está causada por un desequilibrio químico en el cerebro, y el 89% de ellos lo había visto en la televisión.⁸² Los canales de televisión de EE.UU. están llenos de anuncios de fármacos, también de medicamentos con receta, y este adoctrinamiento es muy eficaz.

Esquizofrenia y trastornos relacionados

La información de los libros de texto era a menudo muy detallada: Las anomalías en la psicosis incluyen cambios en la neurotransmisión y en las señales hormonales;^{18:27} incluyen la migración de neuronas y la formación de sinapsis, que a su vez conducen a cambios estructurales y funcionales en el cerebro, incluido el agrandamiento de los ventrículos ventrales, como expresión de atrofia;^{18:94} Las exploraciones PET han encontrado disfunciones en el córtex prefrontal y en el hipo-

campo;^{18:94} Las exploraciones PET y SPECT han mostrado un aumento de la síntesis y liberación de dopamina en muchos pacientes psicóticos, localizada principalmente en el estriado asociativo (la cabeza del núcleo caudado);^{16:562} y los complejos sintomáticos están bien correlacionados con la disfunción de ciertas áreas cerebrales en las exploraciones PET.^{18:90}

También se nos dice que hay patología de las sinapsis,^{19:228} y que los hallazgos son contundentes en cuanto a que hay un aumento de la síntesis y liberación de dopamina en el estriado asociativo.^{16:215}

Sin embargo, un libro señaló que no todos los pacientes presentan cambios en el sistema dopaminérgico.^{16:221} Esto habla en contra de la hipótesis de que las personas se vuelven psicóticas porque tienen demasiada dopamina en el cerebro, y lo cierto es que nunca se ha documentado que ninguna de las grandes enfermedades psiquiátricas esté causada por un defecto bioquímico en el cerebro. Además, no existe ninguna prueba biológica que pueda decirnos si alguien padece un trastorno mental concreto.

La hipótesis de la dopamina ha sido aceptada como base para el uso de fármacos contra la psicosis,^{18:17} pero es al revés. Los fármacos para la psicosis disminuyen la dopamina y por lo tanto los psiquiatras han afirmado, fuertemente empujados por la industria farmacéutica, que la enfermedad está causada por un exceso de dopamina. Han publicado una enorme cantidad de estudios deficientes que supuestamente demostraban esto. Pero el hecho es que los estudios que han afirmado que un trastorno mental común como la psicosis o la depresión comienza con un desequilibrio químico en el cerebro son todos poco fiables.^{7:247}

En 2003, el enorme engaño fue demasiado para seis supervivientes psiquiátricos. Estaban tan enfadados por las historias que les habían contado sus psiquiatras que enviaron una carta a la Asociación Americana de Psiquiatría y a otras organizaciones afirmando que iniciarían una huelga de hambre a menos que se aportaran pruebas científicamente válidas de que las historias que se habían contado al público sobre los trastornos mentales eran ciertas.^{5:331}

Pidieron pruebas de que las principales enfermedades mentales son enfermedades cerebrales de base biológica y de que cualquier fármaco psiquiátrico puede corregir un desequilibrio químico. También exigieron a las organizaciones que admitieran públicamente si eran incapaces de aportar tales pruebas.

El director médico de la Asociación Americana de Psiquiatría trató de zafarse diciendo que "las respuestas a sus preguntas están ampliamente disponibles en la literatura científica". En su libro *El arte de tener siempre razón*, el filósofo Arthur Schopenhauer llama a este deplorable truco "Postular lo que hay que probar".⁸³

La huelga de hambre terminó cuando la gente empezó a tener problemas de salud, pero la Asociación se mandó la parte. Declaró en un comunicado de prensa que no se dejaría "distraer por quienes niegan que los trastornos mentales graves son afecciones médicas reales que pueden diagnosticarse con precisión y tratarse con eficacia."

Schopenhauer dice sobre este truco: "Si está siendo agredido, puede hacer una distracción, es decir, puede empezar de repente a hablar de otra cosa, como si tuviera relación con el asunto en disputa y le proporcionara un argumento contra su oponente... es una desfachatez si no tiene nada que ver con el caso, y sólo se introduce a modo de ataque contra su oponente."

Este es uno de los muchos ejemplos de que la psiquiatría es más una religión que una ciencia. Los líderes religiosos no podrían haber inventado una fanfarronada mejor, si la gente hubiera exigido pruebas de que Dios existe: "Nosotros, sacerdotes y cardenales, no nos dejaremos distraer

por quienes niegan que Dios existe y conoce los problemas de la gente y puede tratarlos eficazmente".

Es importante darse cuenta de que una diferencia en los niveles de dopamina entre los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y las personas sanas -aunque existiera- no puede decirnos nada sobre lo que inició la psicosis.

Si una casa se incendia y encontramos cenizas, eso no significa que fueran las cenizas las que prendieron fuego a la casa. Del mismo modo, si un león nos ataca, nos asustamos terriblemente y producimos hormonas del estrés, pero esto no prueba que fueran las hormonas del estrés las que nos asustaron. Fue el león.

Las personas con psicosis a menudo han sufrido experiencias traumáticas en el pasado, por lo que deberíamos ver estos traumas como factores causales contribuyentes y no reducir el sufrimiento a algún desequilibrio bioquímico que, si es que existe, es más probable que sea el resultado de la psicosis que su causa.

Un libro de texto^{16:238} enumeraba un estudio que mostraba que 9 personas con un riesgo muy elevado de psicosis que posteriormente desarrollaron psicosis tenían una mayor capacidad de síntesis de dopamina en el cuerpo estriado, con un enorme tamaño del efecto de 1,18, que 29 voluntarios sanos.⁸⁴ Existía una correlación positiva entre la capacidad de síntesis de dopamina y la gravedad de los síntomas, pero estos estudios no pueden decirnos qué inicia una psicosis. Estas personas ya estaban enfermas (ya habían visto al león) cuando fueron reclutadas para el estudio, aunque todavía no cumplían formalmente los criterios de lo que constituye una psicosis.

Trastornos afectivos

Según los libros de texto, los estados depresivos se asocian a una influencia en el eje hipotalámico-hipofisario-corteza suprarrenal (eje HPA);^{19:210} probables alteraciones en el sistema nervioso central y los neurotransmisores;^{17:357} y cortisol elevado.^{17:357,18:122}

Sin embargo, también encontré opiniones alternativas. Tres psicólogos plantearon la hipótesis de que la depresión se debía a un desequilibrio químico - una transmisión monoaminérgica insuficiente- y que la mejoría se debía al restablecimiento de los niveles sinápticos normales de serotonina y norepinefrina.^{20:430} Señalaron, con referencias, que esto no concuerda con la observación de que el efecto se produce tras semanas de tratamiento, y que existen otras razones para considerar insuficiente la hipótesis.

La hipótesis de que los pacientes deprimidos carecen de serotonina ha sido rechazada de forma convincente.^{2,85,86} Algunos fármacos que disminuyen la serotonina, por ejemplo la tianepina, o no la aumentan, por ejemplo la mirtazapina, también parecen funcionar para la depresión,^{2,5,87} y los ratones genéticamente desprovistos de serotonina cerebral no están deprimidos sino que se comportan como los demás ratones.⁸⁸ Además, sería difícil explicar por qué estos fármacos parecen funcionar en la fobia social, que no se considera una enfermedad por falta de serotonina.⁸⁶

Cuando dije en mis conferencias para psiquiatras y otros médicos que a muchos pacientes les habían dicho que tenían un desequilibrio químico, recibí respuestas airadas exigiendo que documentara mis supuestas alegaciones. Obviamente, a mis colegas no les gustaba admitir que habían informado mal a sus pacientes. Hice referencia a lo que me habían contado pacientes, profesionales sanitarios y otras personas, y a sitios web en los que los pacientes comparten sus experien-

cias, pero esto se interpretó como que no sabía de lo que estaba hablando, como si no tuviera ningún valor escuchar los testimonios de los pacientes.

Cuando argumenté que la documentación de Internet es muy convincente porque los pacientes han tenido de forma bastante coherente las mismas experiencias, me dijeron que sólo eran anécdotas que, además, no se habían publicado en una revista revisada por expertos. Como si eso supusiera alguna diferencia.

Esta negación organizada es inquietante. En un estudio danés de 493 pacientes depresivos o bipolares de 2005, el 80% estaba de acuerdo con la frase: "Los antidepresivos corrigen los cambios que se produjeron en mi cerebro debido al estrés o los problemas".⁸⁹

El mito de que un desequilibrio químico en el cerebro es la causa de la depresión y otros trastornos psiquiátricos no desaparecerá. En 2018, mi subdirectora en el Instituto para la Libertad Científica, Maryanne Demasi, y yo recopilamos información sobre la depresión en 39 sitios web populares de 10 países (Australia, Canadá, Dinamarca, Irlanda, Nueva Zelanda, Noruega, Sudáfrica, Suecia, Reino Unido y EE.UU.). Descubrimos que 29 sitios web (74%) atribuían la depresión a un desequilibrio químico o afirmaban que las pastillas para la depresión podían arreglar o corregir dicho desequilibrio.⁹⁰

Los psiquiatras utilizan este mito para convencer a sus pacientes de que deben seguir tomando medicamentos que preferirían evitar por sus efectos nocivos. En 2013, el presidente de la Asociación Danesa de Psiquiatría Thomas Middelboe describió el término desequilibrio químico como una metáfora a la que se había agarrado la psiquiatría para explicar enfermedades cuyas causas se desconocen.⁹¹

Como se ha ilustrado anteriormente, la disonancia cognitiva también desempeña un papel. En 2014, debatí con Poul Videbech - editor de un libro de texto sin referencias¹⁸ - en una reunión pública organizada por estudiantes de medicina. Después de que yo hubiera documentado que demasiadas personas están en tratamiento con pastillas para la depresión y hubiera sugerido que redujéramos la dosis de los fármacos, Videbech dijo, delante de 600 personas entre pacientes y familiares: "¿Quién le quitaría la insulina a un diabético?"^{7:249}

Un año después, cuando publiqué mi primer libro sobre psiquiatría⁷ y me entrevistaron en un periódico,⁹² Videbech dijo en la misma página que sabía desde hacía 20 años que la teoría del desequilibrio químico era demasiado simple y que era indignante que yo hubiera dicho que él y sus colegas seguían creyendo en ella.

Pues bien, el mito sobre el desequilibrio químico sólo es cosa del pasado cuando se pone en tela de juicio. La profesora de psiquiatría Birte Glenthøj también fue entrevistada y confirmó que el mito sigue vivo: "Sabemos por las investigaciones que los pacientes que sufren esquizofrenia tienen, por término medio, una mayor formación y liberación de dopamina, y que esto está relacionado con el desarrollo de los síntomas psicóticos. El aumento de la actividad dopaminérgica también se observa antes de que los pacientes reciban por primera vez medicación antipsicótica, por lo que no tiene nada que ver con la medicación."

En 2017, Videbech volvió a postular que cuando las personas están deprimidas, existe un desequilibrio en el cerebro.⁹³ Además, él y otro profesor de psiquiatría, Lars Kessing habían escrito en sus dos contribuciones al Manual para pacientes, que tiene carácter oficial en Dinamarca y está disponible en Internet, que la depresión está causada por un desequilibrio químico.^{94,95}

Me quejé al editor pero no conseguí nada. Kessing y Videbech cambiaron algunas cosas menores e introdujeron nuevas afirmaciones que empeoraron aún más sus artículos. Volví a quejarme, y de nuevo en vano, y la desinformación sobre el desequilibrio químico continuó. En su

actualización, Kessing añadió que "se sabe que los fármacos antidepresivos estimulan al cerebro a fabricar nuevas células nerviosas en determinadas zonas". Videbech escribió lo mismo, pero no había referencias. Si esto es correcto, significa que las pastillas para la depresión son perjudiciales para las células cerebrales, ya que el cerebro forma nuevas células en respuesta a una lesión cerebral. Esto está bien documentado, por ejemplo, en el caso de la terapia de electroshock y las pastillas para la psicosis.¹¹

Algunos psiquiatras destacados, incluido Kessing,⁸⁹ consideran ignorantes a sus pacientes, pero debo decir que el nivel de ignorancia entre ellos mismos sobre su propia especialidad es asombroso. Cuando una hipótesis ha sido rechazada, una y otra vez, por mucho que se haya manipulado el diseño de la investigación y los datos, es hora de enterrarla definitivamente.

Esto no sucederá. El mito del desequilibrio químico no es una cuestión de ciencia sino de dinero, prestigio e intereses gremiales. ¿Se imagina a un cardiólogo diciéndole: "Usted tiene un desequilibrio químico en el corazón, así que tiene que tomar este medicamento el resto de su vida" cuando no tiene ni idea de lo que está hablando?

Los libros de texto no utilizaban directamente el término desequilibrio químico, pero se hacían muchas afirmaciones sobre fármacos que corregían lo que se afirmaba que era una sobreproducción o infraproducción de mensajeros químicos en el cerebro.

El mito sobre el desequilibrio químico puede que sea el más dañino de los muchos mitos de la psiquiatría. Tiende a mantener a los pacientes encerrados en el papel de receptores pasivos de fármacos perjudiciales durante años o quizá de por vida. Evidentemente, es más difícil para los pacientes renunciar a la terapia farmacológica si creen que reciben un fármaco que corrige algo que está mal en ellos. Los pacientes suelen decir que tienen miedo de volver a enfermarse si dejan de tomar su fármaco debido a este mito.

En 2014, la Asociación Americana de Psiquiatría escribió en su página web que "los antidepresivos pueden recetarse para corregir desequilibrios en los niveles de sustancias químicas en el cerebro. Estos medicamentos no son sedantes, 'estimulantes' ni tranquilizantes. Tampoco crean hábito. Por lo general, los medicamentos antidepresivos no tienen ningún efecto estimulante en las personas que no sufren depresión".^{7:276}

Se trata de un acto increíble de mentir al público. *Todo* esto es falso, y las personas sanas pueden desarrollar tanto entumecimiento como manía y pueden llegar a tener tendencias suicidas con las pastillas para la depresión.^{2:179} Hasta enero de 2021, la página web de la Asociación seguía afirmando que los medicamentos psiquiátricos pueden ayudar a corregir los desequilibrios de la química cerebral.⁹⁶

Un artículo de 2022 demostró hasta qué punto los psiquiatras siguen propagando el mito de los desequilibrios químicos.⁹⁷ Los seis influyentes libros de texto estadounidenses y británicos publicados entre 1990 y 2010 que examinaron los autores apoyaban la teoría, al menos en algunas secciones, y le dedicaban una cobertura sustancial, y la mayoría de 30 revisiones muy citadas sobre la etiología de la depresión la apoyaban, al igual que la mayoría de 30 trabajos de investigación sobre el sistema de la serotonina.

TDAH

Los libros de texto señalaban que el desarrollo psicopatológico en el TDAH se supone que implica cambios epigenéticos y una desregulación bioquímica y hormonal adquirida precozmente;^{19:52} que una desregulación de la dopamina y la noradrenalina en el cerebro es probablemente muy impor-

tante para el cambio en la función cerebral;^{19:113} y que las alteraciones de ciertas zonas del córtex y los ganglios basales se encuentran en zonas controladas principalmente por la dopamina.^{18:229} Nada de esto puede corroborarse.

Trastornos de ansiedad

Un libro de texto mencionaba que la serotonina es importante para la patogénesis del TOC.^{19:162} No había referencias, pero nunca se ha demostrado que esto sea correcto.

La inflamación, una de las últimas modas en psiquiatría

La inflamación es una de las últimas modas en psiquiatría.^{7:289} Un libro de texto señalaba el papel de la inflamación en el desarrollo de la depresión, pero no explicaba cuál era su importancia.^{17:911}

Dos de los editores de uno de los libros de texto¹⁶ fueron coautores en 2014 de una revisión sistemática de 14 ensayos sobre el celecoxib, un denominado antiinflamatorio no esteroideo (AINE), que mostró un efecto sobre la depresión, con un tamaño del efecto de 0,34.⁹⁸

Sin embargo, muchos de los pacientes padecían artritis.⁹⁸ No es sorprendente que los analgésicos parezcan reducir la depresión. Incluso si ignoramos esto, y suponemos provisionalmente que los AINE tienen un efecto sobre la depresión, el tamaño del efecto de 0,34 es tan pequeño que no es clínicamente relevante (véase el capítulo 8).

Existe otra razón, poco conocida, por la que el metaanálisis no puede documentar que la inflamación desempeñe un papel en la depresión. Es que, a pesar de su nombre, los antiinflamatorios no esteroideos no tienen efectos antiinflamatorios.

Cuando la recién sintetizada cortisona se administró por primera vez a 14 pacientes con artritis reumatoide en 1948 en la Clínica Mayo de Rochester, Minnesota, el efecto fue milagroso.⁹⁹ Los resultados fueron tan sorprendentes que algunas personas creyeron que se había descubierto una cura para la artritis reumatoide, pero los graves perjuicios de los corticosteroides apagaron rápidamente el entusiasmo.

Al llamar a los nuevos analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, las empresas crearon la ilusión de que su efecto era similar al de los esteroides, pero sin sus graves perjuicios. Este truco de marketing fue muy eficaz y los AINE se utilizan tanto que son una de las razones más importantes por las que nuestros medicamentos recetados son la tercera causa de muerte, después de las enfermedades cardíacas y el cáncer.^{46:8}

He preguntado a muchos reumatólogos sobre la documentación que acredita que los medicamentos son antiinflamatorios, pero no he recibido ninguna respuesta útil. Por ello, estudié la cuestión por mi cuenta.

Con cirujanos ortopédicos, realicé un ensayo controlado con placebo en 173 pacientes con distorsiones agudas de tobillo en el que medimos el edema por volumetría, utilizando el pie sano como control de la cantidad de agua desplazada.¹⁰⁰ Utilizando un diseño factorial, aleatorizamos a los pacientes dos veces: una en un grupo al que se instruyó para que inmovilizara el pie y se le dieron muletas y un grupo al que se instruyó para que caminara con la mayor normalidad posible a pesar del dolor; y otra a naproxeno y placebo.

La movilización redujo rápidamente el edema. Al cabo de 2-4 días, la diferencia de volumen era de 42 mL cuando se movilizaba a los pacientes en comparación con el uso de muletas ($P = 0,01$). Por el contrario, no hubo ningún efecto significativo del naproxeno ($P = 0,42$; diferencia de 11 mL

en comparación con el placebo). Así pues, la movilización era antiinflamatoria, cosa que el naproxeno no era, y además conducía a una recuperación mucho más rápida.

El efecto menor no significativo del naproxeno podría ser real y simplemente una consecuencia del efecto del fármaco sobre el dolor, que aumentaría la movilización. La empresa que vende el naproxeno, Astra-Syntex, había proporcionado la medicación del ensayo ciego, pero no le gustaron nuestros resultados, que eran malos para la comercialización. Su estadístico se aseguró de que los resultados más importantes no se publicaran y de que el informe del ensayo fuera una palabrería ininteligible para el médico promedio. Pero me quedé con una copia del informe estadístico, y por eso puedo contar la verdadera historia.

También hice un metaanálisis de los ensayos controlados con placebo de los AINE. Los fármacos no redujeron la hinchazón de las articulaciones de los dedos medida con anillos joyeros en pacientes con artritis reumatoide.¹⁰¹

No deberíamos tratar la depresión con AINEs, unos de los fármacos más mortíferos que tenemos.^{6:155}

5 Los diagnósticos psiquiátricos no son fiables

Es poco probable que la gente cuestione las premisas subyacentes de sus ocupaciones, en las que a menudo tienen un gran interés financiero y emocional.

Judi Chamberlin, expaciente psiquiátrica¹⁰²

En el protocolo de mi estudio de los libros de texto de psiquiatría, señalé que debían mencionar que los diagnósticos psiquiátricos se basan en criterios arbitrarios; que existe una gran variación entre observadores cuando varios psiquiatras evalúan a los mismos pacientes de forma independiente; que los trastornos psiquiátricos pueden desaparecer de nuevo, sin tratamiento; que los psiquiatras están dispuestos a cambiar sus diagnósticos; y que los pacientes pueden conseguir que se les retire el diagnóstico basándose en una segunda opinión o en un seguimiento más prolongado.

También señalé que los clínicos no deben plantear diagnósticos adicionales en personas que reciben fármacos psicoactivos porque sus efectos adversos pueden imitar los criterios utilizados para otros diagnósticos. Por lo tanto, a menudo es imposible decir cuál es cuál, por ejemplo, si un paciente en tratamiento por depresión o TDAH también llega a padecer trastorno bipolar o si los síntomas observados son simplemente efectos adversos de los fármacos.^{7,8}

Los psiquiatras suelen ignorar este problema fundamental e incluso pueden decir que el tratamiento farmacológico ha "desenmascarado" el nuevo trastorno, lo cual es una de las razones por las que el contacto con el sistema psiquiátrico a menudo conduce a varios diagnósticos y a la polifarmacia y por las que los problemas temporales de salud mental se convierten a menudo en crónicos.

Había muy poco en los libros de texto que siquiera insinuara alguna de estas cuestiones esenciales. Un libro señalaba que los psiquiatras habían intentado que los diagnósticos fueran fiables y asegurarse de que los médicos estuvieran de acuerdo en cómo utilizarlos.^{18:24} Pero no explicaba que los diagnósticos psiquiátricos son muy poco fiables y no citaba ningún estudio sobre la variabilidad del observador.

En la misma página, este libro de texto señala que el diagnóstico se afirma o rechaza en función de la evolución de la enfermedad y de los resultados del tratamiento.^{18:24} Hay dos problemas evidentes con esta afirmación. En primer lugar, la realidad es que no es posible eliminar un diagnóstico erróneo. Numerosos pacientes lo han intentado y han sido rechazados. En segundo lugar, se trata de una prueba circular. Si damos a todo el mundo un diagnóstico de esquizofrenia, y algunos mejoran cuando se les trata con pastillas para la psicosis, el diagnóstico se confirma para estos pacientes y se rechaza para el resto. Si decimos que podría llover mañana y que podría no llover, y luego dejamos que el "curso del tiempo" decida lo que era correcto, esto no prueba nada sobre nuestras capacidades como meteorólogo.

Más adelante, este libro de texto señalaba sobre los criterios diagnósticos de la depresión que son síntomas que la mayoría de la gente experimenta de vez en cuando: tristeza, dificultad para concentrarse, problemas de sueño, etc., pero que lo importante es, en primer lugar, que los síntomas deben superar un determinado umbral clínico antes de que puedan considerarse un trastorno, lo que requiere experiencia clínica para determinarlo; en segundo lugar, que deben haber estado presentes durante más de 14 días.^{18:119}

Esto se reduce a la mejor amiga de los psiquiatras, la experiencia clínica, que no tranquiliza a los pacientes a los que etiquetan y estigmatizan de por vida con sus diagnósticos, a menudo erróneos.⁷ Si usted es un paciente, ¿cómo puede oponerse a la experiencia clínica de un psiquiatra? Está destinado a perder, con tres argumentos: Usted no es psiquiatra; no tiene experiencia clínica; y como padece un trastorno mental, es posible que no pueda pensar con claridad sobre sí mismo.

Es problemático utilizar un diagnóstico como la depresión para explicar una experiencia.^{10:14} Si me preguntaran por qué alguien se siente decaído y yo respondiera que es porque tiene depresión, entonces una pregunta legítima sería: "¿Cómo sabe que ese sentimiento de bajón está causado por la depresión?". La única respuesta que puedo dar es que sé que es depresión porque se siente decaído. Si intentamos utilizar una clasificación que sólo puede *describir* para *explicar*, acabamos en una tautología o pensamiento circular. Una descripción no puede explicarse a sí misma. Bajo estado de ánimo y depresión son sinónimos; no podemos utilizar uno para explicar el otro.

La Asociación Americana de Psiquiatría proclamó en 2021 que el trastorno depresivo mayor es una enfermedad médica común y grave que afecta negativamente a cómo una persona se siente, a su forma de pensar y de actuar.⁹⁶ Esto es un error. La Asociación ha dado vida a algo que no es más que un nombre y que, por tanto, no puede causar nada. Se trata de un error muy común en psiquiatría.

Como los criterios de diagnóstico se han rebajado, no es de extrañar que los estudios hayan demostrado que hay más personas sobrediagnosticadas de depresión que infradiagnosticadas.¹⁰³ El término "trastorno depresivo mayor" se ha convertido en un término contradictorio, ya que ahora incluye casos de depresión leve, aunque tales casos no sean ni depresivos mayores, ni depresivos, ni siquiera un trastorno.¹⁰³

En un libro de texto se describía la depresión agitada, con inquietud que se retuerce con las manos, agitación interior o deambulación persistente, y se decía que, como los pacientes son incapaces de encontrar descanso, a menudo tienen un elevado índice de suicidio.^{18:119} Lo que los autores describieron son los síntomas clave de la acatisia, uno de los daños más peligrosos de las pastillas para la psicosis y la depresión. La acatisia es un estado de extrema inquietud y agitación interior. Significa literalmente que no puede estarse quieto. Puede tener el impulso de golpear los dedos, inquietarse o sacudir las piernas.

Pero los autores no informaron de ello a sus lectores ni dijeron cómo se puede distinguir entre ambas afecciones, lo que parece casi imposible. ¿Se trata también de una cuestión de experiencia clínica? No estoy bromeando. En 2015, fui invitado a dar una conferencia en un hospital de Dinamarca por la organización psiquiátrica de esa región.⁸⁻¹⁸ Rasmus Licht, profesor de psiquiatría y especialista en trastorno bipolar, también dio una conferencia. Le pregunté cómo podía saber, cuando hizo el diagnóstico bipolar en un paciente que recibió un fármaco para el TDAH, que no eran sólo los daños del fármaco lo que veía, porque son muy similares a los síntomas que los médicos utilizan para diagnosticar el trastorno bipolar.

Me quedé atónito cuando dijo que un psiquiatra era capaz de distinguir entre estas dos posibilidades.

Rasmus dijo muchas otras cosas que no eran correctas, que ilustraban lo que la psiquiatría hace a su propia gente. Cuando le conocí, era un joven brillante que me impresionó. Fui uno de los examinadores cuando defendió su doctorado sobre la manía 17 años antes y no le había visto en

todos esos años. Era impactante ver cómo había asimilado las ideas erróneas de la psiquiatría. Nos escribimos un poco después, pero no pude convencerle de que estaba equivocado.

Una de las cosas que Rasmus escribió fue que "se menciona en la CIE-10 [CIE es la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS] y el DSM-IV que si la manía sólo se produce cuando el paciente ha recibido al mismo tiempo un antidepresivo, esto habla en contra del trastorno bipolar, ya que se entiende que podría tratarse de una manía inducida por fármacos. Sin embargo, por el contrario, el DSM-5 ha sacado las consecuencias de los estudios epidemiológicos recientes y ha escrito que, aunque se produzca una manía durante el tratamiento con un antidepresivo, ésta debe percibirse como un verdadero trastorno bipolar, es decir, primario. Así que, en este caso, hablas en contra de un mejor conocimiento".

Me preguntaba cómo era posible que Rasmus creyera en semejante disparate. Es una tontería total postular que una manía que se produce durante el tratamiento con una pastilla para la depresión es un nuevo trastorno, cuando bien podría ser un daño causado por un fármaco. Es un truco inteligente que utilizan los psiquiatras para distanciarse de los daños que causan y de su responsabilidad. El paciente es siempre el culpable, nunca ellos o sus fármacos, es el mensaje que envían, también en sus libros de texto.

Debería estar prohibido hacer nuevos diagnósticos mientras el paciente está en tratamiento con psicofármacos, y si los psiquiatras no pueden resistir la tentación, deberían llamarlo tentativamente trastorno inducido por fármacos.

En uno de mis libros, describo a una paciente, Stine Toft, que nunca ha sido maníaca, aparte de la vez que recibió una pastilla para la depresión, pero que también recibió el diagnóstico de bipolar.^{8:5} Lo que la psiquiatría le hizo fue devastador, pero tan típico, que publiqué su historia en el sitio web Mad in America.¹⁰⁴

Stine sufrió graves daños. Le dijeron que su enfermedad duraría definitivamente el resto de su vida; la trataron con pastillas para la depresión, antiepilépticos y una pastilla para la psicosis; engordó 50 kg; perdió unos 14 años de su vida por la psiquiatría; perdió a su marido; estuvo a punto de suicidarse; y pasó a cobrar una pensión de invalidez.

El siguiente marido de Stine la salvó. Le preguntó rápidamente "de qué se trataba la enfermedad", porque no podía verla. Al cabo de un año y medio, se rindió y aceptó retirar la medicación. Sufrió una fase de abstinencia atroz porque no recibió la orientación necesaria. Tardó dos años y medio. Fue entonces cuando conoció dos de mis libros^{7,46} y descubrió que todo lo que había experimentado era bien conocido y perfectamente normal. Fue chocante para ella leer que es una práctica normal exponerse al infierno por el que había pasado, pero también liberador descubrir que no estaba enferma y que no le pasaba nada.

Stine se encuentra bien hoy. Se convirtió en entrenadora y psicoterapeuta y ha ayudado a muchos pacientes a reducir sus pastillas para la depresión, con gran éxito. Ya no ve a su familia. Mantenían la afirmación de que estaba enferma y sólo necesitaba tomar su medicación. Stine da conferencias, pero le resulta difícil difundir el mensaje. Ha dado conferencias para Psiquiatría en la Región de la Capital sobre ser bipolar, lo que resultó fácil. A la gente le gusta ver a una persona enferma y escuchar su historia. Pero la historia de éxito de una superviviente psiquiátrica que pone en tela de juicio todo el sistema no se considera interesante.

Un caso especial de diagnósticos erróneos son los diagnósticos post-mortem. Dos libros de texto afirmaban que el 50% de los suicidios se producen en personas deprimidas,^{17:358,18:129} y un tercero

que, con diferencia, la mayoría de las personas que se suicidan padecían un trastorno psiquiátrico que requería tratamiento.^{16:534} Sin embargo, el diagnóstico post mortem es muy propenso a los sesgos. El sesgo de aceptabilidad social amenaza la validez de ese diagnóstico retrospectivo. Los familiares suelen buscar explicaciones socialmente aceptables y pueden no ser conscientes o no estar dispuestos a revelar ciertos problemas, en particular los que generan vergüenza o hacen recaer parte de la culpa en ellos mismos. Además, el diagnóstico de depresión se realiza interrogando al paciente, y no se puede hablar con un muerto.

Un libro de texto, que tenía a un psicólogo como uno de sus dos editores, era notablemente diferente a los demás. Citaba al médico canadiense William Osler (fallecido en 1919): "Es mucho más importante saber qué tipo de paciente tiene una enfermedad que qué tipo de enfermedad tiene un paciente".^{17:34} También señalaba que poner al ser humano en el centro es organizar la salud mental respetando la integridad y la autodeterminación del individuo y que, en una práctica clínica basada en la evidencia, el tratamiento debe adaptarse a las percepciones, sentimientos y expectativas personales del individuo y de sus familiares y no sólo al diagnóstico y a las pruebas, a menudo escasas, asociadas a él.

Los autores escribieron que "en el libro veremos a la persona detrás del diagnóstico".^{17:35} Más adelante, el libro repetía que es la percepción que el paciente tiene de sí mismo y de su mundo lo que está en el centro.^{17:136} Este punto de vista es radicalmente distinto al de otros libros de texto en los que el paciente es el receptor pasivo de los fármacos y se le reprende si no quiere tomarlos llamándole incumplidor o resistente al tratamiento, o como carente de percepción de su enfermedad.

Este libro señalaba que hay fuertes intereses económicos detrás del diagnóstico de nuevas condiciones, por ejemplo, el uso de medicación para el TDAH ha aumentado drásticamente, y el diagnóstico de TDAH se utiliza cada vez más, también sobre cosas que no son alteraciones ni constituyen un trastorno, por ejemplo, la dificultad para concentrarse, la intranquilidad, la inquietud motora y la impulsividad en los niños.^{17:51}

Esto es correcto. El TDAH es un constructo estadounidense y, con cada revisión del DSM, se descubre que un mayor número de niños supera el umbral para el diagnóstico.^{10:33} El TDAH es el producto de intereses comerciales, políticos e institucionales creados. En ninguna parte de la historia de este diagnóstico ha habido ningún descubrimiento científico significativo.^{10:35} Es el traje nuevo del emperador.

El libro mencionaba que los estudios demuestran que el niño más pequeño de la clase tiene un 30% más de riesgo de recibir un diagnóstico de TDAH que los demás niños.^{17:51} En realidad es peor que el 30%. Como ya se ha señalado, un 50% más de niños nacidos en diciembre estaban en tratamiento farmacológico para el TDAH que los nacidos en enero de la misma clase.⁵¹

El libro señalaba que los diagnósticos psiquiátricos tienen poca validez y no nos dicen mucho sobre la naturaleza, el curso y el tratamiento de las enfermedades.^{17:212} También se cuestionaba la fiabilidad de los diagnósticos: ¿Los clínicos llegarán al mismo diagnóstico? Tanto sí como no.^{17:214} Los criterios diagnósticos son arbitrarios y existe una gran aversión en la población contra el uso que hace la psiquiatría de los diagnósticos, que son más estigmatizantes que una ayuda para el médico.^{17:215}

Este escepticismo se repitió 703 páginas después, en un capítulo sobre la historia de la psiquiatría:^{17:918} ¿Podemos fiarnos de los diagnósticos y qué nos dicen realmente sobre las enfermedades de los pacientes? El movimiento antipsiquiatría posterior a 1968 se dirigió en particular contra los

diagnósticos, considerados poco fiables, estigmatizantes y alienantes: "¿Quiénes son los que están locos?".

Gran parte del libro era tradicional y estaba lleno de errores. Pero el capítulo sobre la historia de la psiquiatría en Dinamarca era tan atrevido que sospeché que los autores debían de ser psiquiatras jubilados o a punto de jubilarse, o de otra profesión. Estaba en lo cierto. Sólo uno de los tres autores era psiquiatra, nacido en 1949. Los otros dos eran un psicólogo y un historiador de la medicina.

Los autores explicaron que eslóganes como "el paciente es un experto en su propia vida" han desafiado la tradicional actitud paternalista de la psiquiatría, y que el movimiento de recuperación - con la actitud básica de que los pacientes pueden recuperarse y volver a la vida fuera del sistema de tratamiento, como los pacientes que son tratados por enfermedades no psiquiátricas - ha sido especialmente importante en la psiquiatría social.^{17:910}

Los autores señalaron incluso que no existe relación entre las pruebas disponibles, las directrices clínicas nacionales y el contenido de los programas de tratamiento, y que la imagen de la psiquiatría sigue bajo presión debido a los casos de sobremedicación y coerción excesiva.^{17:919}

Terminaron su capítulo diciendo que uno de los mayores problemas es la elevada mortalidad entre los pacientes psiquiátricos.^{17:920} Esto no se trató en los otros libros ni se mencionó en el texto principal de este libro, sino al final de un libro enorme, bajo el título, *La historia de la psiquiatría en Dinamarca*, a partir de la página 910. Los estudiantes están muy orientados a los resultados y dan prioridad a lo que leen. Pocos estudiantes leerán estas 23 páginas, a pesar de que se encuentran entre las más importantes de los cinco libros de texto.

Hay dos conceptos esenciales cuando se habla de pruebas diagnósticas: su validez y su fiabilidad. La validez de una prueba diagnóstica se refiere a su capacidad para medir lo que se pretende que mida, lo que implica su capacidad para distinguir entre personas con y sin una enfermedad concreta.

Las dos medidas principales de la validez de las pruebas son la sensibilidad y la especificidad, que son las proporciones de enfermos que dan positivo y la proporción de sanos que dan negativo, respectivamente. La mayoría de la gente cree que la predictibilidad de las pruebas diagnósticas positivas y negativas son constantes, y no lo son, ya que dependen de la prevalencia de la enfermedad para la que se realiza la prueba.¹⁰⁵ Cuanto más infrecuente sea una enfermedad, más falsos positivos habrá. Por eso el cribado de la depresión es una mala idea. La prueba de detección de la depresión recomendada por la OMS es tan deficiente que, por cada 100 personas sanas examinadas, 36 obtendrán un falso diagnóstico de depresión.^{7:46,106,107}

Cuando critico a mis colegas por utilizar pruebas tan deficientes, me dicen que sólo son una orientación en el trabajo de diagnóstico y que se realizarán pruebas adicionales. En un mundo ideal tal vez, pero esto no es lo que hacen la mayoría de los médicos. Muchos pacientes informan de que no hubo más pruebas y que obtuvieron un diagnóstico y una receta en unos diez minutos.¹⁰⁸ Esto es de esperar, ya que cerca del 90% de las recetas de pastillas para la depresión las hacen los médicos de cabecera,^{7:256,108,109} y no disponen de mucho tiempo.

La fiabilidad de una prueba diagnóstica depende de la precisión y la reproducibilidad de los resultados de la prueba. La exactitud se define comparando los resultados de la prueba con un diagnóstico final verdadero. En psiquiatría no existe tal diagnóstico verdadero final, por lo que no es posible determinar la exactitud de una prueba diagnóstica. Pero su reproducibilidad puede

determinarse en estudios de variación del observador en los que dos o más psiquiatras sugieren un diagnóstico para los mismos pacientes.

Cuatro de los cinco libros de texto no mencionaban ni un solo resultado de los estudios sobre la variación del observador y daban la impresión errónea de que los diagnósticos psiquiátricos son válidos y fiables. Salvo raras excepciones, como la admisión de que no se ha validado ningún cuestionario para diagnosticar el TDAH en adultos, los diagnósticos no fueron puestos en duda^{17:615}. Un libro afirmaba que la fiabilidad de los diagnósticos es buena y señalaba que, para garantizar que los diagnósticos basados en criterios son suficientemente fiables, se pusieron a prueba antes de su uso en un gran estudio internacional, y los diagnósticos que mostraron una baja fiabilidad se eliminaron o se reforzaron los criterios.^{16:23}

No está claro a qué se referían los autores, pero lo que escribieron es erróneo.^{7:32,110,111} Como dijo un comentarista tras la aparición del DSM-5: "Las ciencias reales no deciden sobre la existencia y la naturaleza de los fenómenos que tratan mediante una votación a mano alzada con intereses creados y el patrocinio de la industria farmacéutica."¹¹²

Uno de los libros mostraba una cifra que demostraba que el número de pacientes diagnosticados de esquizofrenia en Dinamarca se había cuadruplicado, pasando de 2000 en 1971 a 7400 en 2010.^{19:225} Esto debería haber despabilado a los autores, pero no comentaron este asombroso hallazgo, a pesar de que algo debe estar fallando en la validez del diagnóstico. En la revisión, este diagnóstico a menudo no se sostiene, por ejemplo, fue rechazado en el 64% de 1023 personas.^{1:173}

Un psiquiatra me escribió: ^{7:360} Cuando tenía veintitantos años, tuve una crisis nerviosa masiva. En ese momento, instintivamente me resistí a todas las etiquetas psiquiátricas y tratamientos médicos. Ahora, cuando miro hacia atrás, puedo ver fácilmente cómo, en las manos equivocadas, podrían haberme etiquetado como esquizofrénico, ya que escuchaba voces y tenía delirios y una ansiedad severa. Ahora sé que mi crisis no fue diferente a la que experimentan mis pacientes.

Los diagnósticos se adhieren al paciente. Una vez hecho, todo lo que el paciente hace o dice durante un ingreso hospitalario se convierte en sospechoso, ya que el paciente está en observación, lo que significa que el diagnóstico inicial, quizá provisional, se convierte con demasiada facilidad en una profecía autocumplida.^{7:30} La intuición y la experiencia del médico pueden sugerir muy rápidamente cuál es el problema, y existe un riesgo considerable de que a partir de ese momento el médico haga preguntas capciosas, lo que arroja el número necesario de puntos de error y conduce a un diagnóstico erróneo.

Hay mucho solapamiento entre las distintas categorías diagnósticas, lo que a menudo se denomina alta comorbilidad, aunque el problema no es que el paciente tenga varias "enfermedades", sino que las enfermedades están tan vagamente definidas, con síntomas que se solapan, que muchos pacientes pueden recibir varios diagnósticos.

Incluso el libro que criticaba los diagnósticos psiquiátricos fallaba cuando se trataba de los estudios de variación del observador. Cuando los dos autores, un psicólogo y un psiquiatra, hablaron de la validez y fiabilidad de los diagnósticos, mencionaron el kappa, el alfa de Cronbach, la escala de depresión de Hamilton y una gran cantidad de otras escalas y cuestiones a lo largo de 25 páginas, pero ni un solo resultado de estudios de variación entre observadores.^{17:165}

Los valores Kappa miden hasta qué punto dos observadores coinciden más allá del azar. Si kappa es 0,60, significa que el acuerdo es sólo el 60% de la diferencia entre el acuerdo casual y el acuerdo perfecto, lo que es bastante pobre. Hay muchos problemas con kappa.¹⁰⁵ Presenta problemas estadísticos y no nos dice, por ejemplo, si el desacuerdo es importante, lo que seguramente es para los diagnósticos psiquiátricos porque un diagnóstico casi siempre conduce a

fármacos, a menudo durante muchos años sin interrupción,^{113,114} y también a menudo a un curso crónico cuesta abajo para el paciente. :8,119:24

La afirmación de que el nuevo sistema de listas de comprobación diagnóstica introducido por la Asociación Americana de Psiquiatría para su Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III) en 1980 es fiable ha sido refutada de forma convincente en un libro.^{7:32,102,110} Los decepcionantes resultados obtenidos cuando dos psiquiatras evalúan a las mismas personas han quedado sepultados en una humareda de retórica positiva en artículos sorprendentemente breves, dada la importancia del tema.

La documentación es difícil de encontrar, pero dos personas realizaron el trabajo, lo que supuso una tarea ingente.¹¹⁰ Incluso el estudio más amplio, de 592 personas, resultó decepcionante a pesar de que los investigadores pusieron mucho cuidado en la formación de los evaluadores.¹¹¹ Para la bulimia nerviosa, que es muy fácil de diagnosticar, los valores kappa cuando dos médicos entrevistaban a las mismas personas superaban el 0,80, pero para la depresión mayor y la esquizofrenia, dos de los diagnósticos más importantes, los valores kappa eran sólo de 0,64 y 0,65, respectivamente. Esto es aterrador si se tienen en cuenta las devastadoras consecuencias de los falsos positivos en el diagnóstico.

Cuando los investigadores entrevistaron a 463 personas sobre 91 síntomas clave para los trastornos psiquiátricos, descubrieron que todos ellos experimentaban pensamientos, creencias, estados de ánimo y fantasías que, si se aislaran en una entrevista psiquiátrica, serían de apoyo para un diagnóstico de enfermedad mental.^{1:168,115}

Si se expone a la población general a sólo algunas de las diversas listas de diagnóstico que se utilizan, una gran proporción obtendrá uno o más diagnósticos psiquiátricos. Cuando doy una conferencia y pruebo con el público tres pruebas diagnósticas -para la depresión, el TDAH y la manía- aproximadamente una cuarta parte da positivo en uno o más diagnósticos. Imagínese que sometiera a las personas sospechosas de tener cáncer a una prueba que diera a una cuarta parte de ellas un diagnóstico erróneo de cáncer. No permitiríamos que se utilizara una prueba tan deficiente.

El DSM-III de 1980 fue sustituido por el DSM-IV en 1994, que era incluso peor que su predecesor y enumeraba un 26% más de formas de estar mentalmente enfermo. Allen Frances, presidente del grupo de trabajo del DSM-IV, ha argumentado que es necesario retirar a la Asociación Americana de Psiquiatría la responsabilidad de definir las afecciones psiquiátricas porque los nuevos diagnósticos son tan peligrosos como los nuevos fármacos: "Disponemos de procedimientos notablemente casuales para definir la naturaleza de las afecciones y, sin embargo, pueden llevar a que decenas de millones de personas sean tratadas con fármacos que quizá no necesiten y que pueden perjudicarles".¹¹⁶ Frances señaló que el DSM-IV creó tres falsas epidemias porque los criterios de diagnóstico eran demasiado amplios: TDAH, autismo y trastorno bipolar infantil.

Los diagnósticos psiquiátricos son creídos acríticamente no sólo por los psiquiatras sino también por los medios de comunicación. Incluso las páginas web que son críticas con el sobrediagnóstico de enfermedades y el tratamiento excesivo con fármacos y abogan por un nuevo modelo biomédico y social, transmiten información como: "Una de cada cuatro personas en el mundo es propensa a verse afectada por trastornos mentales en algún momento de su vida. Estos trastornos mentales son las principales causas de mala salud y discapacidad en todo el mundo."¹¹⁷

Varias cosas son erróneas en estas afirmaciones tan comunes. En primer lugar, muchas personas están sobrediagnosticadas. No padecen un trastorno mental, pero tienen problemas en sus vidas. En segundo lugar, no están afectadas por un trastorno mental. Como ya se ha explicado,

etiquetar los problemas de la gente no crea una entidad que ataca a las personas. En tercer lugar, los trastornos mentales no son las principales causas de mala salud y discapacidad. Las personas que sufren privaciones, pobreza, desempleo y malos tratos padecen mala salud y discapacidad; no son atacadas por un monstruo psiquiátrico.⁹⁶

Lo más bajo del periodismo se alcanzó cuando Estados Unidos creó la Guía para el periodismo sobre salud mental del Centro Carter, la primera en su género.^{8:162,118} Esta institución educa a los periodistas para que escriban artículos erróneos y nunca cuestionen los diagnósticos psiquiátricos. Los periodistas deben precisar exactamente lo que un profesional dice que le pasa a un paciente y utilizar esa información para caracterizar el estado mental de una persona. No se anima a los periodistas a considerar cómo *se ven a sí mismas* las personas así diagnosticadas, o si aceptan su etiqueta diagnóstica, o si el profesional podría estar equivocado.

Según el Centro Carter, el DSM-5 es una guía fiable para realizar diagnósticos. No se menciona el hecho de que los diagnósticos son construcciones arbitrarias creadas por consenso entre un pequeño grupo de psiquiatras, ni que carecen de validez, ni que los psiquiatras discrepan mucho cuando se les pide que examinen a los mismos pacientes, ni que la mayoría de las personas sanas obtendrían uno o más diagnósticos si se les sometiera a suficientes pruebas.

A los reporteros se les dice que escriban que las afecciones de salud conductual son comunes y que la investigación sobre las causas y los tratamientos de estas afecciones ha dado lugar a importantes descubrimientos en la última década. También deben informar al público de que los esfuerzos de prevención e intervención -lo que significa fármacos- son eficaces y útiles. Este es el mismo mensaje que la Asociación Americana de Psiquiatría y los principales psiquiatras de todo el mundo llevan promoviendo desde hace muchos años.

La guía incita a los periodistas a hacerse eco del mensaje de la Asociación Americana de Psiquiatría de que las afecciones psiquiátricas a menudo no se diagnostican ni se tratan lo suficiente y de que el tratamiento psiquiátrico es eficaz. La guía evita cualquier debate sobre lo ineficaces y perjudiciales que son los fármacos y hace creer que el "tratamiento" también incluye la psicoterapia, aunque ésta rara vez se ofrezca.

No se menciona nada sobre el sobrediagnóstico. No se anima a los reporteros a explorar por qué la carga para la salud pública de los trastornos mentales ha crecido de forma espectacular en los últimos 35 años, al mismo tiempo que se ha disparado el uso de fármacos psiquiátricos.^{5:8,119:24}

La guía afirma que entre el 70% y el 90% de las personas con una enfermedad mental experimentan una reducción significativa de los síntomas y una mejora de la calidad de vida tras recibir tratamiento. La fuente de esta información falsa es la Alianza Nacional de Enfermedades Mentales (NAMI por sus siglas en inglés), una organización de pacientes corrupta.^{7:357} Es cierto que la mayoría de las personas mejoran, pero eso habría ocurrido sin tratamiento. Como muchos de los autores de los libros de texto, el Centro Carter parece haber "olvidado" por qué hacemos ensayos controlados con placebo, y nunca se ha documentado que los psicofármacos mejoren la calidad de vida; de hecho, la empeoran (véanse los capítulos 7 y 8).

Se dice a los reporteros que hagan hincapié en lo positivo y eviten centrarse en los fallos de la atención psiquiátrica. La guía no proporciona ningún recurso para obtener las perspectivas de las personas con experiencia vivida, la mayoría de las cuales hablarían críticamente de la sabiduría convencional.

Desgraciadamente, el Centro Carter es considerado líder en la formación de periodistas sobre cómo informar acerca de la salud mental. Anima a los periodistas a actuar como taquígrafos que repiten el dogma convencional.

Es difícil ver mucha esperanza para Estados Unidos. Se dice a los periodistas que transmitan las narrativas fuertemente engañosas creadas por la industria farmacéutica y por los psiquiatras estadounidenses en la nómina de pago de la industria, para gran perjuicio de nuestros pacientes y sociedades.⁵⁻⁷

Es muy extraño que exista una institución así en Estados Unidos. Lo que hace el Centro Carter es como decir a los periodistas chinos que si quieren saber cómo es para el pueblo chino vivir bajo una dictadura, no deben preguntar al pueblo sino a los dirigentes chinos.

Un libro señalaba que una buena regla general es no hacer un diagnóstico de depresión en las dos primeras semanas tras dejar de consumir drogas o medicamentos.^{16:258}

Este principio debería aplicarse a todos los pacientes. Los diagnósticos pueden dificultar que los pacientes consigan la educación con la que sueñan, un trabajo, ciertas pensiones, que se apruebe una adopción, que se obtenga un seguro o la custodia de los hijos, o incluso simplemente que se conserve el carnet de conducir.^{120,121} A menudo se abusa de los diagnósticos psiquiátricos en los casos de custodia de los hijos cuando los padres se divorcian.¹²⁰ Incluso en casos en el que el diagnóstico es obviamente erróneo y la propia psiquiatra dudaba seriamente de él cuando lo hizo, este no puede retirarse.¹²¹ Se pega a los pacientes para siempre, como si fueran vacas marcadas.

Ya en la página siguiente, este libro se aventuraba en la dirección opuesta diciendo que las personas mayores corren el riesgo de sufrir un infradiagnóstico de depresión porque los familiares y a veces el médico aceptan y explican su tristeza como comprensible, basándose en las numerosas pérdidas de amigos y quizá del cónyuge y de la capacidad física.^{16:259} La verdad es lo contrario. Las personas mayores están sobrediagnosticadas hasta un punto increíble y la tristeza es un sentimiento normal, no un diagnóstico psiquiátrico.

Un libro sobre psiquiatría infantil y adolescente menciona que los diagnósticos son designaciones para una afección, una especie de instantánea, y no designaciones para las personas.^{19:36} Aconseja que los diagnósticos se evalúen, reevalúen y cambien continuamente, y que se consideren herramientas dinámicas con una aplicabilidad limitada fuera de los contextos clínicos y de investigación.^{19:36}

Esto es brillante, pero ¿por qué los psiquiatras no dicen lo mismo de los adultos? También cambian con el tiempo y una persona con una gran angustia no siempre la tendrá. Esa persona puede estar bien tanto antes como después de la visita al médico. ¿Por qué es entonces imposible que le retiren un diagnóstico erróneo?

Los autores advirtieron de que no se debe caer en un uso acrítico de los diagnósticos, ya que, por ejemplo, a menudo se utilizan como un boleto de admisión en los servicios sociales. Afirmaron que, si los clínicos respetan las limitaciones y el alcance de los diagnósticos y limitan su uso con fines administrativos y oficiales, los diagnósticos no implican en sí mismos un riesgo de estigmatización.

Esto parece una tautología. Si los diagnósticos se utilizan correctamente, no conducen a la estigmatización. Si se estigmatiza a las personas, es porque los diagnósticos no se utilizan correctamente.

La realidad es que los diagnósticos *no* se utilizan correctamente, lo que provoca mucha estigmatización y miseria.^{7,8} Piense en otras cuestiones. Si la gente condujera correctamente, no habría muertes de tráfico. Si la gente bebiera alcohol correctamente, no habría alcohólicos. Si la gente comiera correctamente, nadie tendría sobrepeso. ¿Qué nos dice esto? Nada.

Terminaré este capítulo elogiando al psiquiatra australiano Niall McLaren con quien me he reunido varias veces. Ha escrito un libro muy instructivo con muchas historias de pacientes que nos dicen que la ansiedad es un síntoma clave en psiquiatría.⁹ Si el psiquiatra o el médico de familia no realiza la historia de manera muy cuidadosa, pueden pasar por alto que un episodio actual de angustia, que diagnostican como depresión, empezó como ansiedad muchos años antes, cuando el paciente era adolescente. Por tanto, deberían haber tratado la ansiedad con terapia de conversación en lugar de repartir pastillas.

Niall ha desarrollado una forma estándar con la que aborda a todos los pacientes nuevos para no pasar por alto nada importante. Lleva tiempo, pero el tiempo invertido inicialmente se recupera con creces y conduce a mejores resultados para sus pacientes que el enfoque estándar en psiquiatría.

Niall explica que "el valor de la psiquiatría biológica es que no es necesario hablar con un paciente más allá de hacerle unas cuantas preguntas estándar para averiguar qué enfermedad tiene, y eso lo puede hacer fácilmente una enfermera armada con un cuestionario. Esto dará un diagnóstico que luego dictará los fármacos que debe tomar". ¿Sarcástico? Sí. ¿Verdad? Sí.

No parece importar si un diagnóstico es correcto o erróneo. Le seguirá durante el resto de su vida.

6 Los ensayos de fármacos psiquiátricos no son fiables

Probablemente no exista ningún otro ámbito de la medicina en el que la literatura académica esté tan en desacuerdo con los datos brutos.

David Healy, profesor de psiquiatría¹²²

He pasado la mayor parte de mi vida profesional evaluando la calidad de la investigación clínica, y creo que es especialmente pobre en psiquiatría. Los estudios patrocinados por la industria... se publican de forma selectiva, tienden a ser a corto plazo, están diseñados para favorecer al fármaco y muestran beneficios tan pequeños que es improbable que compensen los daños a largo plazo.

Marcia Angell, ex editora, *New England Journal of Medicine*¹²³

Antes de hablar del efecto de los fármacos psiquiátricos, debemos darnos cuenta de que la mayoría de los ensayos controlados con placebo y las comparaciones directas de dos fármacos activos están muy sesgados.^{7,8} Por ejemplo, un número significativamente mayor de pacientes mejoraron con fluoxetina cuando ésta era el fármaco de interés que en los ensayos en los que la fluoxetina era el fármaco de comparación.¹²⁴

Hay ocho razones principales por las que los ensayos controlados con placebo de fármacos psiquiátricos son defectuosos, y la mayoría de ellas se aplican también a los ensayos de comparación directa.

Con mucho, la mayoría de los ensayos con fármacos duran sólo unas semanas, aunque la mayoría de los pacientes reciben tratamiento durante muchos años. Esto no es medicina basada en pruebas, y los efectos de los fármacos pueden cambiar con el tiempo debido al desarrollo de tolerancia.

Se ignoran los acontecimientos posteriores a la interrupción del ensayo. El principal efecto de esto es que se subestiman los daños (véanse los capítulos 7 y 8).

Por mucho, la mayoría de los ensayos son realizados por la industria farmacéutica, que a menudo manipula con el diseño, el análisis y la elaboración de informes.^{6,7}

Aproximadamente la mitad de las muertes y la mitad de los suicidios ocurridos en ensayos de fármacos psiquiátricos se han omitido en los informes publicados de los ensayos.¹²⁵

Las cuatro razones adicionales son el uso de escalas de valoración, la falta de un cegamiento eficaz, los efectos de abstinencia en el grupo placebo, y los análisis de datos manipulados con selectividad en los informes.

Escalas de valoración

Las escalas de valoración se utilizan para medir la reducción de los síntomas. No dicen nada sobre si los pacientes se han curado o pueden llevar una vida razonablemente normal.

Las puntuaciones en dichas escalas pueden mejorar fácilmente, aunque no se haya ayudado a los pacientes, por ejemplo, cuando alguien es noqueado por un tranquilizante mayor (un fármaco para la psicosis) y expresa ideas anormales con menos frecuencia.⁴

El efecto de las pastillas para la depresión se mide en escalas de valoración, por ejemplo, la Escala de Valoración de la Depresión de Hamilton,¹²⁶ que contiene ítems que no son específicos de

la depresión, como dificultades para dormir, ansiedad, agitación y quejas somáticas. Es probable que estos síntomas respondan a los efectos sedantes no específicos que se producen no sólo con muchas píldoras para la depresión sino también con otras sustancias, por ejemplo, el alcohol, los opiáceos, las píldoras para la psicosis y las benzodiacepinas, pero no recetamos alcohol, opiáceos o benzodiacepinas a las personas con depresión ni las llamamos píldoras para la depresión.

Utilizando la escala de Hamilton, incluso los estimulantes como la cocaína, el éxtasis, la anfetamina y otros fármacos para el TDAH podrían considerarse pastillas para la depresión. Casi todo podría. De hecho, muchas drogas que no se consideran pastillas para la depresión muestran efectos comparables a ellas, por ejemplo, las benzodiacepinas, los opiáceos, la buspirona, los estimulantes, la reserpina y otras pastillas para la psicosis.²⁴

Falta de cegamiento efectivo

Debido a los llamativos efectos adversos de los fármacos psiquiátricos, los ensayos controlados con placebo etiquetados como doble ciego no lo son. Hace falta desenmascarar muy poco para que las pequeñas diferencias registradas puedan explicarse por un sesgo en la evaluación del resultado en una escala de valoración subjetiva.^{7:51}

El cegamiento se rompe para muchos pacientes en estos ensayos, en algunos casos para todos, como en un ensayo de alprazolam frente a placebo.¹²⁷ Los investigadores habían revisado los problemas de cegamiento y terminaron su artículo diciendo que "ha llegado el momento de abandonar la ilusión de que la mayoría de las investigaciones anteriores sobre la eficacia de los fármacos psicotrópicos han estado adecuadamente protegidas contra los sesgos."¹²⁷ Esto fue en 1993, pero los psiquiatras y la industria farmacéutica ignoran este defecto fundamental de su investigación porque les resulta útil fingir que el problema no existe y que lo que miden son los efectos verdaderos y beneficiosos de los fármacos.

El desenmascaramiento es una de las principales razones por las que es mucho más fácil inventar nuevas enfermedades que inventar nuevos fármacos.^{128,129} Cuando mi grupo de investigación revisó el tipo de diagnósticos investigados en los ensayos controlados con placebo de pastillas para la depresión, contamos 214 diagnósticos únicos, además de la depresión y la ansiedad.¹³⁰ Los ensayos fueron impulsados por intereses comerciales, centrándose en enfermedades prevalentes y problemas cotidianos hasta tal punto que nadie puede vivir una vida plena sin experimentar varios de los problemas para los que se probaron estos fármacos. Llegamos a la conclusión de que las píldoras para la depresión son la versión moderna de la píldora soma de Aldous Huxley destinada a mantener a todo el mundo feliz en *Un mundo feliz*.

En 2001, el socio estadounidense de Lundbeck, Forest, había realizado un ensayo con citalopram para el trastorno de compras compulsivas.¹³¹ Otro fármaco de Lundbeck, el escitalopram, redujo de 10 a 9 la incidencia diaria de sofocos en mujeres menopáusicas.¹³² Esto también parecía una broma, pero el ensayo se publicó en una revista emblemática de EE.UU., *JAMA*.

Ayudadas por la falta de cegamiento, las compañías farmacéuticas pueden demostrar que sus fármacos "funcionan" para prácticamente todo. Basta pensar en la variedad de fármacos que se afirma que funcionan para la depresión y la esquizofrenia.

Los voluntarios sanos que fingen estar enfermos también pueden ayudar. Algunos pacientes participan en ensayos de depresión sin estar deprimidos sólo para cobrar el dinero, como le dijo una persona sana a un médico en un viaje en tren:¹³³ "No estoy deprimido... los ensayos se publicitan... Por un ensayo de 20 días son 2.000 libras... es agradable ver a tus amigos de siempre".

Cuando los falsos voluntarios se dan cuenta de que toman el fármaco activo por sus efectos adversos, pueden fingir cierta mejoría.

Efectos de abstinencia en el grupo placebo

Los pacientes reclutados para los ensayos controlados con placebo toman prácticamente siempre un fármaco como el que se está probando. Esto se debe a que dichos pacientes son mucho más fáciles de encontrar que los pacientes que no toman fármacos.

Tras un breve periodo de eliminación sin este fármaco, los pacientes son asignados aleatoriamente al nuevo fármaco o al placebo. Es probable que los pacientes sean aquellos que no han reaccionado demasiado negativamente al recibir un fármaco de este tipo con anterioridad,²⁴ lo que significa que los ensayos subestimarán los daños del fármaco probado.

Los pacientes también podrían reaccionar más negativamente al placebo, por ejemplo, porque echan de menos la sedación o la euforia que pueden provocar estos fármacos (véase, por ejemplo, el prospecto de la olanzapina¹³⁴).

Algunos pacientes presentan síntomas de abstinencia que se interpretan erróneamente como una recaída de la enfermedad porque los síntomas pueden ser los mismos que definen una recaída. La introducción de períodos de lavado más prolongados no elimina este problema. Si las personas han sufrido daño cerebral permanente antes de participar en los ensayos, los períodos de lavado no pueden compensarlo y los síntomas que han quedado enmascarados por el tratamiento en curso, p. ej. discinesia tardía, podrían reaparecer. Incluso si ese no es el caso, los pacientes pueden sufrir síntomas de abstinencia durante meses o años.^{11,135,136}

Análisis de datos manipulados e informes selectivos

Cuando Joshua Carp criticó los estudios de imágenes cerebrales (véase el capítulo 3) señalando que cuando la flexibilidad analítica es elevada, los investigadores pueden optar por utilizar métodos que arrojan resultados favorables y descartar los que arrojan resultados nulos,⁷³ citó un estudio realizado por mi grupo de investigación.

Comparamos los protocolos de los ensayos aleatorios que habíamos obtenido de los comités de revisión ética con las publicaciones de los ensayos.¹³⁷ Dos tercios de los ensayos tenían al menos un resultado primario que se había cambiado, introducido u omitido, mientras que el 86% de los autores de los ensayos negaron la existencia de resultados no comunicados (por supuesto, no sabían que habíamos tenido acceso a sus protocolos cuando preguntamos). Estas graves manipulaciones no se describieron en ninguna de las 51 publicaciones.

Era la primera vez que se demostraba que este fenómeno era común, en una cohorte consecutiva de ensayos. Otros intentos de obtener acceso a los protocolos de los ensayos habían fracasado, pero logré obtenerlo en Dinamarca garantizando que no describiríamos los ensayos individuales en nuestra publicación.

Lo que descubrimos se conoce como el truco del francotirador de Texas. Usted dispara un arma hacia un objetivo, pero falla. A continuación, borra el blanco y dibuja uno nuevo alrededor del agujero de bala y lo envía previamente al público. Usted da en el blanco cometiendo un fraude.

Basándonos en nuestros datos, realizamos otro estudio que también es relevante conocer a la hora de juzgar la fiabilidad de los informes de ensayos publicados.¹³⁸ En 44 ensayos iniciados por la

industria, el patrocinador tuvo acceso a los datos acumulados durante 16 ensayos a través de análisis provisionales y la participación en comités de supervisión de datos y seguridad, pero dicho acceso sólo se reveló en un artículo del ensayo correspondiente. Otros 16 protocolos señalaban que el patrocinador tenía derecho a detener el ensayo en cualquier momento y por cualquier motivo, lo que no se hizo constar en ninguna de las publicaciones. Por tanto, el patrocinador tenía un control potencial sobre un ensayo en curso en 32 (73%) de estos estudios.

Cuando el patrocinador puede ojear repetidamente los datos a medida que se acumulan, existe el riesgo de que el ensayo se detenga cuando sea favorable. Los ensayos de los que se informó que se habían detenido antes por ser beneficiosos exageraron el efecto en un 39% de media en comparación con los ensayos de la misma intervención que no se habían detenido antes.¹³⁹

También descubrimos que las limitaciones de los derechos de publicación se describían en la mitad de los protocolos, en los que se señalaba que el patrocinador era el propietario de los datos, necesitaba aprobar el manuscrito o ambas cosas. En ninguna de las publicaciones se indicaba ninguna de estas limitaciones.

La autoría fantasma también es una cuestión importante. Consiste en no nombrar, como autor, a un individuo que ha hecho una contribución sustancial a un artículo. Descubrimos que en ninguno de los 44 protocolos se indicaba que los investigadores clínicos debían participar en el análisis de los datos.¹⁴⁰ Hubo pruebas de autoría fantasma en 33 ensayos (75%), cifra que aumentó al 91% cuando incluimos los casos en los que se reconoció a una persona que reunía los requisitos para ser autor en lugar de figurar como tal. En 31 ensayos, los autores fantasma que identificamos eran estadísticos. Es probable que pasáramos por alto a algunos autores fantasma, ya que disponíamos de información muy limitada para identificar la posible omisión de otras personas que habrían cumplido los requisitos para ser autores.

Un estudio de David Healy de artículos sobre la sertralina (Zoloft, Pfizer) mostró que, en un periodo de 3 años, 55 artículos habían sido escritos por una agencia de redacción médica, mientras que sólo 41 artículos habían sido escritos por otras personas.¹⁴¹ Sólo dos de los 55 trabajos reconocieron el apoyo en la redacción de personas que no figuraban como autores, y todos los resultados eran favorables para Pfizer. Healy ha descrito lo francas que son algunas empresas con los médicos: "Hemos hecho que nuestro escritor fantasma elabore un primer borrador basado en su trabajo publicado. Lo adjunto aquí". Cuando Healy se mostró descontento con la elogiosa reseña de un medicamento y sugirió cambios, la empresa le respondió que había pasado por alto algunos puntos "comercialmente importantes" y publicó el trabajo a nombre de otro académico.¹⁴²

Lo que descubrimos basándonos en los protocolos era nuevo y conmocionó a la comunidad investigadora internacional. Hubo muchos comentarios sobre nuestros resultados en revistas científicas y en los medios de comunicación.

He sido una especie de detective investigador toda mi vida, y una vez participé en un equipo con Richard Smith redactor jefe del *BMJ*, que investigó un caso de fraude en un ensayo cometido por un investigador en Asia.

El fraude es mucho más común de lo que la gente cree.²⁷ En 2021, Smith escribió sobre el fraude en investigación en el artículo *¿Tiempo de asumir que la investigación sanitaria es fraudulenta hasta que se demuestre lo contrario?*¹⁴³ Mencionó que un colega había informado al anestesiólogo Ian Roberts que ninguno de los ensayos que había incluido en una revisión sistemática que demostraba que el manitol reducía a la mitad las muertes por traumatismo craneoencefálico

existía. Todos ellos tenían un autor principal que pretendía proceder de una institución que no existía. Los ensayos se publicaron en prestigiosas revistas de neurocirugía y tenían múltiples coautores, algunos de los cuales no supieron que eran autores hasta después de que se publicaran los ensayos falsos. Cuando Roberts se puso en contacto con una de las revistas, el editor respondió que "no confiaría en los datos". Roberts se preguntó por qué publicó entonces el ensayo. Ninguno de los ensayos se ha retractado.

También en 2021, un análisis de los datos de pacientes individuales en 153 ensayos aleatorios enviados a *Anestesia* demostró que el 44% tenía datos poco fiables y el 26% tenía fallos fatales, es decir, el 70% era basura.¹⁴⁴ Cuando no se disponía de datos de pacientes individuales, era más difícil detectar la mala conducta científica, y entonces "sólo" el 22% era basura.

Está claro que no podemos fiarnos de la ciencia, sino que debemos investigar cada vez si es fiable. Roberts, editor de un grupo Cochrane, ha afirmado que es un gran error que el lema de las revisiones Cochrane de los ensayos sea "Pruebas fiables...."¹⁴⁵ Este lema fue introducido por el nuevo director general de Cochrane, el periodista Mark Wilson poco después de asumir el cargo en 2012. Suena a autoelogio de una compañía farmacéutica, lo que refleja que Wilson estaba orientado al marketing y no entendía de qué va la ciencia. Arruinó la Colaboración Cochrane y la abandonó repentinamente a mediados de abril de 2021, después de que su principal financiador hubiera declarado que recortaría sustancialmente su financiación.¹⁴⁶

Con mucho, la mayoría de las revisiones Cochrane de fármacos psiquiátricos no son fiables porque la mayoría de los ensayos incluidos no son fiables y los autores y editores Cochrane no son lo suficientemente críticos con el material fuente.

7 Psicosis

Los fármacos para la psicosis son la imagen icónica de la psiquiatría y fueron muy elogiados en los libros de texto. Se nos dice que, antes de su aparición, muchos pacientes necesitaban vivir el resto de sus vidas en hospitales y otras instituciones;^{16:222} el descubrimiento de las píldoras en los años 50 supuso que muchos pacientes psicóticos mejoraran claramente su calidad de vida permitiendo su salida de las instituciones y su reintegración en la sociedad;^{20:416} los pacientes que antes eran torturados por su enfermedad y eran agresivos ahora podían vivir solos o en viviendas protegidas;^{18:307} las píldoras para la psicosis provocaron una disminución de las camas en los hospitales;^{16:616} la clorpromazina supuso una revolución en el tratamiento de los trastornos psicóticos^{16:560} y contribuyó en particular a vaciar los hospitales psiquiátricos;^{18:307} y que antes de la clorpromazina, el litio, las pastillas para la depresión y las benzodiacepinas, los enfermos graves pasaban la mayor parte de su vida en instituciones aisladas, tras puertas cerradas, con ventanas enrejadas y se utilizaba la fuerza física, pero el desarrollo de los fármacos psiquiátricos en los años 50 revolucionó el tratamiento.^{17:644}

Los psiquiatras propagan esta narrativa por todo el mundo para conseguir apoyo para su especialidad, pero *todo lo anterior es falso*.^{1,4-8} No hay referencias para las extravagantes afirmaciones, pero está documentado que las pastillas no tuvieron nada que ver con el vaciado de los manicomios.^{1:155,3:53,147,148} Además, es imposible que fármacos que -según la escala estándar para evaluar el efecto sobre la psicosis- no tienen efectos clínicamente relevantes (véase justo debajo) produzcan resultados tan dramáticos.

Dado que el "vaciado de los manicomios" es el argumento central de la pretendida revolución en el tratamiento psiquiátrico farmacológico que comenzó con la clorpromazina en 1954, explicaré por qué es erróneo. La idea errónea procede en particular de estudios erróneos realizados en Nueva York.¹⁴⁸ Los autores observaron que la población de los manicomios descendió después de 1954 y lo atribuyeron al tratamiento farmacológico. Otros autores realizaron estudios mejores en Michigan y California y compararon pacientes tratados y no tratados. Descubrieron que los fármacos no aumentaban las tasas de altas.

En 1985, un estudio desacreditó totalmente el mito.¹⁴⁸ Abarcó todos los estados de EE.UU. y comparó dos tendencias de nueve años en las tasas de altas, 1946 a 1954 con 1955 a 1963. El cambio porcentual medio en las tasas de altas fue de 172 antes de la clorpromazina, un poco más alto que con la clorpromazina, 164.

Tampoco hay estudios de otros países que apoyen el mito. En Inglaterra, la población de pacientes ingresados empezó a disminuir antes de que se introdujeran los fármacos; en Francia, la población de pacientes ingresados aumentó durante 20 años después de que se introdujeran los fármacos;¹⁴⁸ y en Noruega, el número de pacientes ingresados no cambió con la introducción de los fármacos.^{3:54}

La Comisión Conjunta sobre Enfermedades Mentales y Salud, encargada por el Congreso estadounidense, escribió en 1961 que "Los fármacos han revolucionado el tratamiento de los pacientes psicóticos en los hospitales psiquiátricos estadounidenses", citando los engañosos estudios de Nueva York y evitando mencionar el estudio de Michigan, mejor diseñado, a pesar de que estaba disponible.¹⁴⁸ Era políticamente conveniente engañar a la población de esta manera pintando una falsa imagen de enormes progresos en psiquiatría.

Las pastillas para la psicosis no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la psicosis

Un libro de texto señalaba que las pruebas más sólidas en psicofarmacología son las del efecto de las píldoras psicosis en la fase aguda de la esquizofrenia y para la prevención de recaídas, ya que reducen notablemente el riesgo de recaídas.^{16:560} Afirmaba que las píldoras mejoran el pronóstico y la supervivencia en la mayoría de los pacientes,^{16:222} y que es esencial saber en qué procesos biológicos del cerebro influyen las píldoras para ofrecer el tratamiento médico óptimo.^{16:216}

Todo esto está mal. Robert Whitaker me escribió una vez que se requiere una extraordinaria gimnasia mental por parte de los psiquiatras para llegar a la conclusión de que estos fármacos, que provocan obesidad, disfunción metabólica, diabetes, discinesia tardía, arritmias cardíacas letales, etc., protegen contra la muerte.... No lo hacen; matan a mucha gente,^{7:307} como explicaré a continuación.

Es imposible ofrecer un mejor tratamiento conociendo mejor los procesos biológicos cerebrales cuando los fármacos no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la psicosis, aparte de tranquilizar a los pacientes, que es un efecto inespecífico.

Prácticamente todos los ensayos controlados con placebo de fármacos para la psicosis están seriamente sesgados por los efectos de la interrupción abrupta de una droga (cold turkey) en el grupo placebo, que se producen cuando se retira el fármaco para la psicosis que ya está tomando el paciente antes de la aleatorización. Estos daños iatrogénicos suelen evitarse en el grupo tratado activamente. La razón por la que Janssen pudo afirmar que su risperidona, éxito de ventas, no causaba más daños extrapiramidales (musculares) que el placebo fue la retirada brusca del anterior fármaco para la psicosis, que infligió estos efectos en el grupo placebo hasta tal punto que uno de cada seis pacientes los padeció.^{1:276} Las empresas necesitaban demostrar que sus fármacos reducían los síntomas psicóticos y volvieron psicóticos a algunos de los pacientes que recibieron placebo al retirarles el medicamento de golpe.^{4:45,31,149}

Sólo he encontrado dos ensayos en los que ninguno de los pacientes había recibido antes un fármaco para la psicosis. Uno era de China y parecía ser fraudulento.¹⁵⁰ Comparaba la olanzapina con el placebo en pacientes con un primer episodio de esquizofrenia.¹⁵¹ Los pacientes debían tener una puntuación en la Escala de Síndrome Positivo y Negativo (PANSS) de al menos 60 para ser incluidos. Sin embargo, la puntuación antes del tratamiento era sólo de unos 9, a pesar de que por definición debe ser de al menos 30 (la puntuación más baja es 1 y hay 30 ítems). La puntuación llegó a 71,3 en el grupo de olanzapina y a 29,4 en el de placebo. Los autores informaron de que la olanzapina fue eficaz, aunque los pacientes que recibieron placebo obtuvieron resultados mucho mejores. Además, una diferencia de 42 en la PANSS es inverosímilmente grande. En los ensayos controlados con placebo presentados a la Administración de Alimentos y Fármacos de EE.UU. (FDA) de nuevos fármacos para la psicosis, incluida la olanzapina, la diferencia fue de sólo 6.¹⁵²

El único ensayo que no parece fraudulento y que no estuvo viciado por efectos de abstinencia se publicó en 2020, 70 años después del descubrimiento del primer fármaco para la psicosis, la clorpromazina.¹⁵³ Aleatorizó a 90 pacientes con un primer episodio de psicosis con una duración de la psicosis no tratada (DUP) inferior a 6 meses a risperidona, paliperidona o placebo.

Sin embargo, incluso después de 70 años, los psiquiatras aún no estaban preparados para extraer las conclusiones obvias de sus resultados. Escribieron que las diferencias eran "pequeñas y clínicamente triviales, lo que indica que el tratamiento con medicación placebo no fue menos eficaz que el tratamiento antipsicótico convencional" ($P = 0,95$). Señalaron que "la introducción

inmediata de medicación antipsicótica puede no ser necesaria para todos los casos de psicosis de primer episodio" con la reserva de que "este hallazgo sólo puede generalizarse a una proporción muy pequeña de casos de FEP [primer episodio de psicosis] en este momento, y se requiere un ensayo más amplio para aclarar si el tratamiento sin antipsicóticos puede recomendarse para subgrupos específicos de aquellos con FEP."

Lo que los autores deberían haber escrito es algo como esto "Nuestro estudio fue pequeño, pero es único porque sólo incluyó a pacientes que no habían sido tratados antes con un fármaco para la psicosis. Descubrimos que los psicofármacos son ineficaces en pacientes con psicosis no tratada. Esto supone un gran avance para los pacientes, ya que estos fármacos son muy tóxicos y les dificultan la vuelta a una vida normal. Basándonos en la totalidad de las pruebas de que disponemos, el uso de psicofármacos en la psicosis no puede justificarse."

Los autores de una revisión Cochrane de 2011 sobre las pastillas contra la psicosis para los episodios tempranos de esquizofrenia señalaron que las pruebas disponibles no demuestran que los fármacos sean eficaces.¹⁵⁴ Esta es una de las pocas revisiones Cochrane de fármacos psiquiátricos en las que se puede confiar. Aparte del problema de la interrupción abrupta, las revisiones Cochrane sobre esquizofrenia incluyen ensayos en un metaanálisis en el que faltan la mitad de los datos.

Esta revisión Cochrane observó que el doble de pacientes tratados con clorpromazina que con placebo fueron re-hospitalizados en un plazo de tres años, cociente de riesgos 2,3 (1,3 a 4,0). También hubo menos re-hospitalizaciones en el grupo placebo al año de seguimiento en el famoso ensayo financiado por el Instituto Nacional de Salud Mental de EE.UU. que se publicó en 1964, pero la diferencia no se cuantificó y los datos originales parecen haberse perdido.¹⁵⁴ Estos datos contradicen totalmente la narrativa psiquiátrica de que las pastillas para la psicosis vaciaron los manicomios.

En los ensayos supuestamente a doble ciego, pero que en la práctica no lo son, los investigadores pueden informar de efectos positivos que sólo existen en su imaginación. Esto ocurrió en el estudio del NIMH de 1964, que sigue siendo muy citado como prueba de que los fármacos contra la psicosis son eficaces.

344 pacientes con esquizofrenia recién ingresados fueron asignados aleatoriamente a fenotiazinas como la clorpromazina o a placebo.¹⁵⁵ Los investigadores informaron, sin ofrecer ningún dato numérico, de que los fármacos reducían la apatía y hacían que los movimientos fueran menos retardados, exactamente lo contrario de lo que estos fármacos hacen a las personas, algo que los psiquiatras habían admitido una década antes.^{5:49,5:61}

Los investigadores afirmaron un gran beneficio para la participación social (tamaño del efecto 1,02) y que los fármacos hacen que los pacientes sean menos indiferentes al entorno (tamaño del efecto 0,50). Los fármacos hacen lo contrario. Los autores también afirmaron, sin datos, que el 75% frente al 23% mejoraba notable o moderadamente y sugirieron que los fármacos ya no deberían llamarse tranquilizantes sino fármacos antiesquizofrénicos.

Su estudio contribuyó a dar forma a la creencia errónea de que la esquizofrenia puede curarse con fármacos y que las pastillas para la psicosis deben tomarse indefinidamente.¹

La verdad es que las pastillas para la psicosis no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la psicosis. A pesar de los formidables sesgos - abstinencia, falta de cegamiento y financiación de la industria que a menudo implica torturar a los datos hasta que confiesen^{6,7} - los resultados publicados han sido muy pobres.⁴ El efecto clínicamente menos relevante corresponde a unos 15 puntos en la escala PANSS¹⁵⁶ utilizada habitualmente en los ensayos. Sin embargo, lo que se

comunicó en los ensayos controlados con placebo de fármacos recientes presentados a la FDA fue de sólo 6 puntos, o el 3% de la puntuación máxima de 210 en esta escala.¹⁵²

Un libro de texto afirmaba que los efectos sobre el sistema dopaminérgico pueden restablecer la homeostasis en la transmisión de señales cerebrales.^{18:97} Esto supone que, para empezar, existe un defecto en el sistema dopaminérgico, lo que nunca se ha documentado y es poco probable (véase el capítulo 4). También se nos dice que la respuesta al tratamiento está relacionada con la actividad dopaminérgica.^{16:220} Esto no es posible para los fármacos que no funcionan.

Había historias de casos en uno de los libros de texto y siempre eran positivas en relación con los fármacos utilizados, pero la mayoría eran engañosas. He aquí algunos ejemplos.

Un paciente mejoró en pocas semanas con una píldora contra la psicosis y ya no oía voces ni experimentaba persecuciones.^{18:87} Las píldoras no tienen esos efectos.

Un paciente mejoró mucho con una pastilla para la psicosis y tuvo recaídas cuando no quiso seguir con el fármaco.^{18:89} Es muy probable que los psiquiatras confundieran los síntomas de abstinencia con la recaída. Y no hay pruebas fiables de que las pastillas puedan prevenir las recaídas (véase más adelante).

Un paciente recibió una pequeña dosis de pastillas contra la psicosis y apoyo, y mejoró.^{18:89} Es más probable que fuera el apoyo lo que ayudó al paciente, o que el paciente hubiera mejorado de todos modos, sin tratamiento ni apoyo.

El aumento de la dosis de una pastilla para la psicosis afectó al tiempo hasta la recaída.^{18:105} Estas píldoras no tienen mayor efecto con el aumento de la dosis.¹⁵⁷

Sería revelador que los psiquiatras probaran en sí mismos una píldora contra la psicosis. Dos médicos han descrito cómo una sola dosis de haloperidol los noqueó.¹⁵⁸ Experimentaron una marcada ralentización del pensamiento y del movimiento, una profunda inquietud interior, una parálisis de la volición y una falta de energía física y psíquica, siendo incapaces de leer o trabajar.

David Healy descubrió lo mismo en 20 empleados de su hospital que recibieron droperidol.^{4:116} Todos se sentían ansiosos, inquietos, desmotivados y sin ganas de hacer nada; un voluntario encontró demasiado complicado el mero hecho de obtener un bocadillo de una máquina de bocadillos. Algunos se sentían irritables y beligerantes y muchos eran incapaces de reconocer el estado mental alterado en el que se encontraban y de juzgar su propio comportamiento. Peter Breggin califica a esta medicación como hechizante.^{135,159}

Los efectos subjetivos predominantes que informan los pacientes en Internet cuando toman medicamentos para la psicosis son la sedación, el deterioro cognitivo y el aplanamiento emocional o la indiferencia.¹⁶⁰ También sabemos por las líneas telefónicas de ayuda que lo que más echan de menos las personas medicadas son a sí mismas.^{1:179}

Las píldoras contra la psicosis fueron aclamadas como un gran avance, pero esto se debía a que mantenían a los pacientes dóciles y tranquilos, lo que era muy popular entre el personal de los pabellones psiquiátricos.¹⁴⁸ Era un enorme conflicto de intereses que el mismo personal evaluara si los pacientes habían mejorado o no, y este conflicto de intereses enturbia la práctica y la investigación psiquiátricas incluso hoy en día.

Las pastillas para la psicosis aumentan la mortalidad sustancialmente

Los psiquiatras presentaron muchos argumentos de por qué es importante utilizar pastillas contra la psicosis, pero todos eran insostenibles. Uno de los argumentos era que los pacientes con esquizofrenia viven entre 15 y 20 años menos que los demás ciudadanos,^{18:288} y entre las causas se

mencionaron el suicidio, los accidentes, las enfermedades cardiovasculares, el síndrome metabólico, el estilo de vida, el infratratamiento de las enfermedades somáticas y los daños relacionados con drogas.^{16:628} El tratamiento con pastillas para la psicosis no era mencionado.^{17:308}

Un libro señalaba que la mortalidad aumenta si la psicosis aparece en una etapa temprana de la vida,^{19:239} pero a los autores no se les ocurrió que cuanto mayor sea la duración de la psicosis, más largo será el tratamiento con pastillas para la psicosis, y por tanto también una mayor mortalidad porque las pastillas aumentan la mortalidad.

Dos libros de texto plantearon la afirmación altamente inverosímil de que las pastillas para la psicosis *reducen* la mortalidad por trastornos psicóticos.^{16:222,18:101,18:236} No lo hacen; *aumentan* la mortalidad sustancialmente.

No es posible utilizar los ensayos controlados con placebo en la esquizofrenia para estimar el efecto de las pastillas para la psicosis sobre la mortalidad porque el diseño de retirada del fármaco aumenta la mortalidad en el grupo placebo. La tasa de suicidios en estos ensayos poco éticos fue de 2 a 5 veces superior a la norma.^{1:269,161} Uno de cada 145 pacientes que participaron en los ensayos de risperidona, olanzapina, quetiapina y sertindol murió, pero ninguna de estas muertes se mencionó en la literatura científica y la FDA no exigió que se mencionaran.

Cuando decidí averiguar hasta qué punto son mortales las pastillas para la psicosis, me centré en los pacientes con demencia suponiendo que pocos de ellos estarían en tratamiento antes de la aleatorización. Un metaanálisis de ensayos controlados por placebo con 5.000 pacientes mostró que después de sólo diez semanas, el 3,5% había muerto mientras recibía olanzapina, risperidona, quetiapina o aripiprazol, y el 2,3% había muerto con placebo.¹⁶² Así, por cada 100 personas tratadas durante diez semanas, un paciente murió con una pastilla para la psicosis. Se trata de una tasa de mortalidad *extremadamente* alta para cualquier fármaco.

Dado que la mitad de los suicidios y otras muertes se omiten, por término medio, en los ensayos de fármacos psiquiátricos publicados,¹²⁵ busqué los datos correspondientes de la FDA basados en los mismos fármacos y ensayos. Como era de esperar, se habían omitido algunas muertes en las publicaciones, y las tasas de mortalidad eran ahora del 4,5% frente al 2,6%, lo que significa que las pastillas para la psicosis matan a dos pacientes de cada cien en sólo diez semanas,¹⁶³ o el doble de lo que indican los informes de los ensayos publicados.

También encontré un estudio finlandés sobre 70.718 habitantes de la comunidad recién diagnosticados de Alzheimer, que informaba de que las pastillas para la psicosis matan a 4-5 personas al año en comparación con los pacientes que no reciben tratamiento.¹⁶⁴ Si los pacientes recibían más de un fármaco, el riesgo de muerte aumentaba en un 57%. Como no se trataba de un ensayo aleatorio, los resultados no son totalmente fiables, pero son plausibles dados los datos de los ensayos aleatorios. Así pues, las pastillas podrían matar a 4 veces más pacientes de lo que indican los informes publicados, o incluso más, si ampliamos el periodo de observación más allá de un año.

Un libro de texto señalaba que las pastillas para la psicosis pueden aumentar la mortalidad en pacientes con enfermedad de Alzheimer.^{18:49} Esto restaba importancia al problema. Estas píldoras no sólo *pueden aumentar la* mortalidad, sino *que* la aumentan, y en un grado considerable, algo de lo que el libro de texto no decía nada.

Este fenómeno se ve por todas partes, en libros de texto, artículos científicos, en páginas web, en conferencias y en entrevistas en los medios de comunicación. Existe una enorme asimetría en la forma en que los psiquiatras describen los beneficios y los perjuicios. Rara vez hay reservas

cuando se comentan los beneficios de los fármacos y se exageran mucho sus efectos, lo que ejemplificaré a lo largo de este libro.

Otro libro de texto era aún peor. Señalaba que los metaanálisis sobre materiales de pacientes de gran tamaño sugerían un pequeño exceso de mortalidad en los pacientes con demencia tratados con pastillas para la psicosis en comparación con el placebo, pero que no se sabía a ciencia cierta cuál era la causa de este exceso de mortalidad.^{17:243}

Esto se acerca al fraude. No había ninguna referencia, pero los metaanálisis no sólo *sugerían*, sino que *probaban* el exceso de mortalidad; no era pequeño sino enorme; y la FDA ha explicado qué lo causa: La mayoría de las muertes en los pacientes con demencia fueron cardiovasculares (por ejemplo, insuficiencia cardíaca, muerte súbita) o infecciosas (por ejemplo, neumonía).¹⁶³

La pregunta importante es entonces: ¿Podemos extrapolar estos resultados a los jóvenes con esquizofrenia?

No tenemos otra opción. En la atención sanitaria, basamos nuestras decisiones en las mejores pruebas disponibles. Esto significa las pruebas más fiables, que son los datos presentados justo arriba, dos muertes por cada cien personas tratadas durante diez semanas. Así pues, a falta de otras pruebas fiables, tendremos que asumir que las pastillas para la psicosis también son altamente letales para los jóvenes.

Los jóvenes que toman pastillas para la psicosis también suelen morir por causas cardiovasculares y de forma repentina,^{8:40} y cabría esperar que algunos de ellos murieran de neumonía. Los fármacos para la psicosis y el ingreso forzoso en un pabellón cerrado hacen que las personas se vuelvan inactivas y, cuando permanecen inmóviles en su cama, aumenta el riesgo de neumonía y de embolia pulmonar por una trombosis venosa, que puede pasar desapercibida antes de que sea demasiado tarde. Las pastillas para la psicosis también matan a los pacientes debido al enorme aumento de peso, la hipertensión y la diabetes.

Teniendo en cuenta que estos fármacos no tienen un efecto clínicamente relevante sobre la psicosis, y que las benzodiacepinas son mucho menos peligrosas e incluso parecen funcionar mejor en pacientes con trastornos agudos,¹⁶⁵ la conclusión debe ser que las pastillas para la psicosis no deberían utilizarse en nadie. Deberían retirarse del mercado.

Los psiquiatras no culpan a sus fármacos ni a sí mismos de la vida considerablemente más corta que tienen los pacientes con esquizofrenia, sino a los pacientes. Es cierto que los pacientes tienen estilos de vida poco saludables y pueden abusar de sustancias, en particular del tabaco. Pero también es cierto que parte de ello es consecuencia de los fármacos que reciben y de la forma en que son tratados. Algunos pacientes dicen que fuman porque contrarresta algunos de los daños de las pastillas para la psicosis, lo que es correcto porque el tabaco aumenta la dopamina mientras que los fármacos la disminuyen. Y cuando la gente está encerrada durante semanas o meses sin tener nada que hacer, ¿es entonces extraño que fumen? ¿O que beban? ¿O coman en exceso? ¿O se suiciden? No lo creo.

Cuando intenté averiguar por qué mueren los jóvenes con esquizofrenia, me encontré con una barricada, cuidadosamente vigilada por el gremio psiquiátrico. Es uno de los secretos mejor guardados que los psiquiatras matan a muchos de sus pacientes, también a los jóvenes, con psicofármacos. Describí mis experiencias con este bloqueo en 2017 en *La psiquiatría ignora un elefante en la habitación*,¹⁶⁶ pero los acontecimientos posteriores fueron aún peores. Este es un resumen de un relato más exhaustivo.^{8:40}

Los grandes estudios de cohortes de personas con un primer episodio de psicosis ofrecen una oportunidad única para averiguar por qué muere la gente. Sin embargo, en estos estudios hay muy

poca información, o ninguna, sobre las causas de la muerte. En 2012, Wenche ten Velden Hegelstad y 16 colegas publicaron datos de seguimiento durante 10 años de 281 pacientes con un primer episodio de psicosis (el estudio TIPS). Aunque su edad media al entrar en el estudio era de sólo 29 años, 31 pacientes (el 12%) murieron en menos de 10 años.¹⁶⁷ Pero el detallado artículo de los autores versaba sobre la recuperación y las puntuaciones de los síntomas. No se interesaron en absoluto por todas estas muertes.

Escribí tres veces a Hegelstad pero no conseguí los datos que faltaban. La tercera vez me contestó que se publicarían pronto, pero el nuevo artículo no presentaba los datos que yo había solicitado.¹⁶⁸ Dos meses después, Robert Whitaker y yo escribimos al director de la revista *World Psychiatry*, el profesor Mario Maj, pidiéndole ayuda. Él tampoco quiso ayudarnos a averiguar por qué los jóvenes morían tan rápidamente.

Le escribimos de nuevo, explicándole que las personas con las que había hablado en varios países sobre las muertes de jóvenes con esquizofrenia -psiquiatras, expertos forenses y pacientes- coincidían en que necesitábamos desesperadamente el tipo de información que pedíamos a Maj que se asegurara de que se conociera. Le pedimos que hiciera que esto sucediera como su deber ético, como editor de la revista y como médico, en lugar de decirnos que no tenía espacio para nuestra carta sobre esto en su revista. No volvimos a tener noticias de Maj.

A diferencia de los autores del estudio TIPS, la profesora danesa de psiquiatría Merete Nordentoft se mostró comunicativa cuando le pregunté por las causas de muerte de 33 pacientes tras 10 años de seguimiento en el estudio OPUS, también de pacientes con un primer episodio de psicosis.¹⁶⁹ Mencioné específicamente que los suicidios, los accidentes y las muertes súbitas podían estar relacionados con los fármacos.

Nordentoft envió una lista de las muertes y explicó que la razón por la que las muertes cardíacas no estaban en la lista era probablemente porque los pacientes habían muerto muy jóvenes. Pero en los certificados de defunción, ella había visto algunos pacientes que habían tenido muerte súbita, uno de ellos mientras estaba sentado en una silla, que es lo que llamamos muertes cardíacas.

Así es como debería ser. La franqueza es necesaria si queremos reducir las numerosas muertes que se producen en pacientes jóvenes de salud mental, pero muy pocos psiquiatras son tan abiertos como Nordentoft.

Intervención precoz? Sí, pero no con fármacos para la psicosis

Un argumento a favor del uso de psicofármacos era que resulta perjudicial no intervenir a tiempo, y el término "duración de la psicosis no tratada" (DUP) se utilizaba a menudo. Se afirmaba que la DUP empeora el pronóstico de la esquizofrenia y trastornos similares;^{16:194,17:326,18:79,18:233 19:235,20:416} que es perjudicial para el cerebro estar psicótico;^{18:98,20:416} y que con una intervención temprana se puede evitar un curso crónico para muchos pacientes^{17:326} a los que se puede enseñar a manejar su vulnerabilidad.^{18:80}

Estos argumentos no son correctos. Cuando un fármaco no funciona para una enfermedad, sino que sólo pacifica a los pacientes, no puede ser importante utilizarlo al principio del curso de esa enfermedad. Además, las investigaciones -ninguna de las cuales fue referenciada- que afirman que la duración de la psicosis no tratada está relacionada con el pronóstico no son fiables. Las personas que no son tratadas precozmente no son comparables a las tratadas precozmente y se

encuentran en peores condiciones, por término medio, con una serie de factores pronósticos que auguran un mal resultado a largo plazo, por ejemplo, la falta de vivienda y el alcoholismo.

Con los métodos estadísticos no es posible ajustar de forma fiable tales diferencias. Como ya se ha señalado, cuantas más variables incluya en una regresión logística, más se alejará de la verdad⁵⁰ (véase la página 16).

Un libro de texto señalaba que la psicosis aguda puede ir precedida de un estrés agudo o un traumatismo, y que la remisión completa suele observarse en unos pocos meses, a menudo en unas pocas semanas o incluso días.^{16:232} Esto hace aún más inaceptable que los autores, unas páginas más adelante, recomendaran píldoras de segunda generación para la psicosis e incluso dijeran que, además, se pueden utilizar "estabilizadores del estado de ánimo", probablemente antiepilépticos.

Los psiquiatras también afirmaron que los fármacos para la psicosis son a menudo un requisito previo para la psicoterapia y que en algunos países se ha probado el tratamiento sin fármacos para la psicosis aguda, pero puede ser muy peligroso, con un riesgo probable de daño cerebral y un alto riesgo de suicidio.^{18:233}

Si los pacientes están muy agitados, puede ser útil ponerse en contacto con ellos para sedarlos, pero las benzodiacepinas son mejores para esto que las pastillas para la psicosis.¹⁶⁵ Y suele ser más fácil practicar la psicoterapia en un paciente que no está sedado que en uno que tiene dificultades para concentrarse y enfocar.

Es indignante sugerir que puede ser muy peligroso no utilizar las pastillas para la psicosis. Es muy peligroso utilizarlas; no protegen contra el daño cerebral, sino que causan daños cerebrales irreversibles;^{63,64} y no disminuyen el riesgo de suicidio, sino que probablemente lo aumentan debido a los efectos de la abstinencia, por ejemplo, cuando los pacientes necesitan un descanso de los medicamentos, lo que aumenta el riesgo de acatisia,¹³⁴ y, por tanto, de suicidio y violencia.⁷

Los informes de pacientes en Internet muestran que los pensamientos suicidas cuando se toman pastillas para la psicosis están fuertemente asociados con la acatisia; el 13,8% de los encuestados que informaron de acatisia también informaron de pensamientos suicidas, en comparación con el 1,5% de los que no mencionaron acatisia ($P < 0,001$).¹⁶⁰ Cabría esperar que este daño estuviera relacionado con la dosis del fármaco anterior, y claramente lo está.¹⁷⁰

Durante muchos años se prestó poca atención a la acatisia y, por lo general, los médicos interpretaban el comportamiento inquieto como una señal de que los pacientes necesitaban una dosis mayor del fármaco, lo que agravaba la situación. Cuando por fin los psiquiatras se interesaron por ello, los resultados fueron estremecedores. En un estudio, el 79% de los pacientes con enfermedades mentales que habían intentado suicidarse sufrían acatisia.^{1:187} Un estudio de 1990 informó de que la mitad de las peleas en un pabellón psiquiátrico estaban relacionadas con la acatisia^{171,172} y otro estudio descubrió que las dosis moderadas a altas de haloperidol hacían a la mitad de los pacientes notablemente más agresivos, a veces hasta el punto de querer matar a sus "torturadores", los psiquiatras. Los fármacos psicotrópicos pueden hacer que las personas pierdan parte de su conciencia, perdiendo el control sobre su comportamiento.²¹ Estas personas corren un riesgo mucho mayor de cometer actos delictivos y violentos.

Un libro de texto afirmaba que la clozapina parece ser capaz de reducir el comportamiento suicida en pacientes con esquizofrenia, y mencionaba que dos pequeños estudios sugieren que las pastillas clásicas para la psicosis pueden ser preventivas en todos los diagnósticos.^{17:811} Esta ilusión se manipuló hábilmente utilizando la expresión "parece"; refiriéndose a dos pequeños estudios en lugar de decirnos lo que mostraban todos los estudios; y omitiendo los dos estudios en la lista de

referencias al final del capítulo, dejando al lector en la oscuridad total. Se trataba de la antítesis de la medicina basada en pruebas.

La intervención precoz en la esquizofrenia es beneficiosa pero siempre que no sea con pastillas para la psicosis sino con intervenciones psicosociales.^{7:170} En 1969, la OMS puso en marcha un estudio que demostró que a los pacientes les iba mucho mejor en los países pobres - India, Nigeria y Colombia - que en Estados Unidos y otros cuatro países desarrollados.^{1:226} A los cinco años, cerca del 64% de los pacientes de los países pobres eran asintomáticos y funcionaban bien, frente a sólo el 18% de los de los países ricos.

Los psiquiatras occidentales desestimaron los resultados con el argumento de que los pacientes de los países pobres podían tener una enfermedad más leve. Por ello, la OMS realizó otro estudio, centrado en personas con un primer episodio de esquizofrenia diagnosticadas con los mismos criterios en diez países.^{1:228} Los resultados fueron bastante similares, aproximadamente dos tercios estaban bien después de dos años en los países pobres frente a sólo un tercio en los países ricos.

Los investigadores de la OMS intentaron explicar esta gran diferencia por diversos factores psicosociales y culturales, pero no lo consiguieron. La explicación más obvia, el consumo de drogas, resultaba tan amenazadora para la medicina occidental que quedó sin explorar. Los habitantes de los países pobres no podían permitirse las pastillas para la psicosis, por lo que sólo el 16% de los pacientes las tomaban regularmente, frente al 61% en los países ricos.

Un estudio más reciente realizado por Eli Lilly no encontró diferencias entre países pobres y ricos, pero en este estudio todos los pacientes fueron tratados con fármacos, la mitad de ellos con el fármaco de Lilly, la olanzapina, y la otra mitad con otras pastillas para la psicosis.¹⁷³

Un estudio de 20 años realizado en Chicago por Martin Harrow demostró que, entre 70 pacientes con esquizofrenia, los que no tomaban fármacos para la psicosis después de los dos primeros años tenían resultados mucho mejores que los que sí los tomaban.¹⁷⁴ Esto no se debió a la confusión por indicación. La odds ratio ajustada de quienes no estaban tomando fármacos fue de 5,99 (3,59 a 9,99) para la recuperación y de 0,13 (0,07 a 0,26) para la rehospitalización.

Harrow fue un destacado investigador de la esquizofrenia en el Instituto Nacional de Salud Mental de EE. UU., y otros investigadores llegaron a resultados similares, pero todos experimentaron que su financiación se agotó.^{1,5}

Aparte de evitar los efectos nocivos de las pastillas para la psicosis, hay otras razones por las que a los enfermos de esquizofrenia les va tan bien en los países pobres.¹⁷⁵ La enfermedad suele verse como el resultado de fuerzas externas, por ejemplo, espíritus malignos, y la gente es mucho más propensa a mantener al enfermo en la familia y a mostrar amabilidad, lo que ayuda a los pacientes a recuperarse y a participar de nuevo en la vida social.

Pocos psiquiatras lo saben. Algunos me han preguntado si sería más humano que utilizar drogas privar a las personas de su libertad atándolas a un árbol. Puede que esto ocurra en África, pero en general, las comunidades hicieron un trabajo mucho mejor en África que nosotros en el mundo occidental, donde hemos institucionalizado la privación de libertad por medios legales y el tratamiento forzoso y hemos matado a cientos de miles de pacientes con pastillas para la psicosis.^{6:232} Éste no es un sistema humano.

La famosa iniciativa Diálogo Abierto de Enfoque Familiar y en Red de Laponia tiene como objetivo tratar a los pacientes psicóticos en sus hogares.^{8:91} El tratamiento implica a la red social del paciente y comienza en las 24 horas siguientes al contacto.¹⁷⁶

Una comparación entre Laponia y Estocolmo ilustra la diferencia entre un enfoque empático y un abordaje que obliga inmediatamente a los pacientes con un primer episodio de psicosis a tomar fármacos.^{176,177} Los pacientes de Laponia eran muy comparables a los de Estocolmo, pero en Estocolmo, el 93% fueron tratados con pastillas para la psicosis frente a sólo el 33% en Laponia, y cinco años después, el uso continuado era del 75% frente al 17%. Al cabo de cinco años, el 62% en Estocolmo frente al 19% en Laponia recibía subsidios por incapacidad o baja laboral, y el uso de camas hospitalarias también había sido mucho mayor en Estocolmo, 110 frente a sólo 31 días, de media. No se trataba de una comparación aleatoria, pero los resultados son tan sorprendentemente diferentes que sería irresponsable descartarlos. Además, hay muchos otros resultados que apoyan un enfoque no farmacológico de la psicosis aguda.^{7:330}

El modelo de diálogo abierto está cobrando impulso en varios países y se están realizando ensayos aleatorios. Comenzó hace 25 años,¹⁷⁶ por lo que resulta sorprendente que los libros de texto no lo mencionen. Dinamarca tiene su propia versión de intervención temprana con principios similares, que comenzó más o menos en la misma época. Se llama OPUS porque una orquesta se compone de muchos instrumentos diferentes, todos trabajando juntos para tocar una pieza musical. La idea con OPUS es crear una asociación entre el paciente y todos los que forman parte del tratamiento, incluida la familia y la red social.

Los libros de texto reconocieron que las intervenciones psicosociales tienen un rol en el tratamiento de la esquizofrenia,^{16:615,20:418} y se hicieron muchos comentarios sobre los efectos positivos de estas iniciativas, por ejemplo, de la implicación familiar, los abordajes territoriales,^{16:194,17:313} el tratamiento asertivo comunitario tomando en cuenta las condiciones del paciente,^{16:616,17:313} los equipos multidisciplinares, la terapia cognitivo-conductual,^{16:224,17:318} y el entrenamiento neurocognitivo.^{16:624}

Se observó que el estudio OPUS en Dinamarca y el estudio AESOP en Inglaterra mostraron que más de la mitad de los pacientes ya no presentaban síntomas psicóticos al cabo de 10 años.^{16:205} Los estudios han demostrado una reducción de los reingresos, menos días de hospitalización y un efecto sobre los síntomas psicóticos, el abuso de drogas y los síntomas negativos.^{16:617}

Un libro afirmaba, sin referencias, que los estudios han demostrado que la terapia cognitivo-conductual puede aliviar tanto los síntomas psicóticos como los negativos, y que los ensayos aleatorios han demostrado que la intervención familiar reduce a la mitad el riesgo de recaída y de días de hospitalización.^{17:318} Otro libro hacía referencia a una revisión sistemática,^{16:620} en la que se constató que las intervenciones psicosociales familiares reducían a la mitad la frecuencia de recaída de la esquizofrenia o el trastorno esquizoafectivo.¹⁷⁸ Los ingresos hospitalarios se redujeron en un 32%, mientras que los días de hospitalización sólo estaban disponibles en dos pequeños estudios chinos.

Los autores señalaron que los efectos del tratamiento podrían estar sobreestimados debido a la mala calidad de los ensayos, por ejemplo, debido al insuficiente cegamiento de los evaluadores. Sin embargo, el efecto sobre la recaída era tan grande que difícilmente podía deberse únicamente a un sesgo.

Un libro señalaba que el empleo con apoyo hacía tres veces más probable que los pacientes encontraran trabajo.^{16:625} La referencia era a una revisión Cochrane de ensayos en enfermedades mentales graves y, con diferencia, la mayoría de los pacientes estaban diagnosticados de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo. La revisión señaló que las pruebas eran de muy baja calidad.¹⁷⁹ Esto se debió principalmente a que ninguno de los 14 estudios estaba cegado: "Los participantes podían identificar la intervención dada por el contenido del programa".

Por supuesto que podrían. Algunas intervenciones simplemente no pueden cegarse, pero conclusiones como éstas se producen cuando los investigadores siguen servilmente el enfoque del libro de cocina Cochrane, que rebaja la calidad de las pruebas de muchas intervenciones útiles que no pueden cegarse como puede hacerse con un ensayo de medicamentos.

Es lamentable que las revisiones Cochrane rebajen rutinariamente los resultados de las intervenciones psicosociales, ya que son tan claramente superiores a los fármacos. Otra cuestión fue que sólo se informó de los días en un empleo competitivo, el resultado primario de la revisión, en la mitad de los 14 estudios, lo que es aún más grave, ya que todos los estudios eran sobre empleo con apoyo.

Uno de los libros, que sólo tenía psiquiatras como autores, estaba aún más centrado en los fármacos de lo que lo están las revisiones Cochrane. Afirmaba que la terapia ambiental y las técnicas psicoterapéuticas pueden utilizarse cuando la psicosis aguda está bajo control con pastillas para la psicosis.^{18:79} Esto es erróneo. La psicoterapia puede suprimir la necesidad de pastillas para la psicosis en muchos casos, como demuestra la experiencia con el modelo de Diálogo Abierto y otros enfoques como el OPUS.

Este libro también se contradecía. Señalaba que la psicoterapia sólo se recomienda en la fase de estabilización,^{18:99} pero en la página siguiente, decía -al comentar el OPUS- que la psicoterapia también puede utilizarse desde el principio. Curiosamente, todavía en esta página, el libro afirmaba erróneamente que las pastillas para la psicosis son a menudo un requisito previo para la mejora y para hacer posible la inclusión del paciente en otras ofertas.^{18:100}

El libro también afirmaba que la terapia cognitivo-conductual es la única forma de terapia para la que existen pruebas de un efecto en la psicosis.^{18:102} Esto también es erróneo. La intervención familiar, la psicoeducación y la atención plena también son eficaces.¹⁸⁰

Por último, el libro señalaba que la psicoterapia no se recomendaba para la manía aguda pero que era un complemento bien documentado de la medicación como prevención.^{18:117} A esta altura ya lo entendimos. Denle fármacos a todos. Todo lo demás es suplementario, si es que se utiliza. Incluso esta recomendación era dudosa. Un metaanálisis en red demostró que la psicoeducación más la terapia cognitivo-conductual tienen un gran efecto sobre los síntomas maníacos en comparación con el tratamiento habitual, con un tamaño del efecto de -0,95 (-1,47 a -0,43).¹⁸¹

Un libro mucho más razonable, que es el que más escribió sobre el OPUS,¹⁶ ofrecía cinco referencias a revisiones Cochrane en una lista bibliográfica que no estaba directamente vinculada a las afirmaciones sobre sus efectos. He comentado dos de ellas más arriba.^{178,179} Las otras tres no eran especialmente convincentes.

Una de las revisiones trataba sobre la gestión intensiva de casos de personas con padecimiento mental grave en la comunidad e incluía 40 ensayos, pero la mayoría de ellos presentaba un alto riesgo de información selectiva de los resultados y ni uno solo proporcionaba datos sobre recaídas o mejoras importantes en el estado mental.¹⁸² A pesar de ello, los autores escribieron 273 páginas para su revisión Cochrane -del tamaño de un libro- y concluyeron que la intervención es eficaz para mejorar muchos resultados y puede reducir la hospitalización, aumentar la permanencia en la atención y mejorar globalmente el funcionamiento social. Encantador, pero difícil saber si se trata sólo de un deseo, dado lo pobres que eran las pruebas.

La segunda revisión Cochrane trataba sobre la toma de decisiones compartida pero sólo había dos estudios. Los autores escribieron 45 páginas sobre ellos, aunque no pudieron concluir nada.¹⁸³ Pero no necesitamos estudiar la toma de decisiones compartida en ensayos aleatorios. Tenemos la obligación ética de respetar a los pacientes e implicarlos en nuestras decisiones. Este imperativo

ético no puede suspenderse, ni siquiera cuando los pacientes padecen psicosis, según la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad que ha sido ratificada por prácticamente todos los países excepto Estados Unidos.^{7:333,184} En 2014, la Convención especificó que los Estados miembros debían empezar inmediatamente a tomar medidas para la realización de los derechos mediante el desarrollo de leyes y políticas que sustituyan los regímenes de toma de decisiones sustitutiva por una toma de decisiones con apoyo, que respete la autonomía, la voluntad y las preferencias de la persona.¹⁸⁴

La tercera revisión Cochrane trató sobre la intervención temprana para la psicosis.¹⁸⁵ Aunque había 18 estudios, eran diversos, en su mayoría pequeños, realizados por investigadores pioneros y tenían muchas limitaciones metodológicas, lo que generalmente hacía que los metaanálisis fueran inadecuados. Los autores consideraron que las pruebas no eran concluyentes, pero aun así escribieron 134 páginas al respecto. Resulta interesante que no encontraran pruebas convincentes a favor de la intervención precoz con fármacos, ya que ésta se pregonaba como importante en varios libros de texto (véase más arriba).

Un libro de texto señalaba que las pastillas para la psicosis atenúan o eliminan los síntomas positivos como las alucinaciones, los delirios, las alteraciones del pensamiento y la catatonía.^{18:86,18:234} Esto da la impresión errónea de que los fármacos son muy eficaces y tienen efectos específicos sobre la psicosis. Funcionan de la misma manera en pacientes, voluntarios sanos y animales;⁷ son tranquilizantes mayores, que era como se les llamaba en un pasado lejano; y no pueden eliminar las alucinaciones ni los delirios. Cuando la clorpromazina salió al mercado en 1954, al principio se consideró una lobotomía química, ya que producía muchos de los mismos efectos que la lobotomía. También se le llamó chaleco de fuerza químico, ya que mantenía a los pacientes bajo control, y los psiquiatras señalaron que no tenía propiedades antipsicóticas específicas.¹⁻¹⁴² Se recomendó tratar a las mujeres embarazadas con esquizofrenia porque la psicosis no tratada puede poner en peligro la vida de la madre y del niño.^{17:669} No se pensó en que las pastillas sólo aumentan aún más este riesgo. Este libro señalaba que la FDA emitió en 2011 una advertencia general contra el uso de fármacos para la psicosis debido a los síntomas extrapiramidales y los síntomas de abstinencia, lo que *sugiere* que los fármacos afectan al cerebro tanto del niño como de la madre.

¿*Sugiere* que las drogas afectan al cerebro? *Sabemos* desde hace 70 años que las drogas obstaculizan las funciones cerebrales normales,^{1:142} que es la razón por la que se utilizan. ¿Cómo pueden personas supuestamente expertas en psicofarmacología, que era el título de su capítulo, escribir semejante disparate? Bueno, todos eran profesores de psiquiatría, lo que parece ser una *carta blanca* para que la gente escriba lo que le plazca.

En los prospectos de las píldoras contra la psicosis, por ejemplo, de la olanzapina,¹³⁴ la FDA advierte de que los fármacos sólo deben utilizarse durante el embarazo si el beneficio potencial justifica el riesgo potencial para el feto. Éste no es un consejo útil. ¿Cómo debe un médico emitir tal juicio? La FDA señala que los neonatos expuestos a las pastillas para la psicosis durante el tercer trimestre corren el riesgo de sufrir síntomas extrapiramidales y de abstinencia tras el parto. Ha habido informes de agitación, hipertensión, hipotensión, temblor, somnolencia, dificultad respiratoria y trastorno de la alimentación en neonatos, y en algunos casos, esto ha requerido apoyo de la unidad de cuidados intensivos y una hospitalización prolongada. Pero según los profesores daneses de psiquiatría, es sólo una *posibilidad* que las pastillas para la psicosis afecten al cerebro.

Un libro señalaba que los pacientes con diagnóstico de esquizotipia, que es un concepto muy dudoso (véase el capítulo 15),^{8:145} deben ser tratados con pastillas contra la psicosis si presentan trastornos del pensamiento, rumiaciones o episodios psicóticos, ya que el 25% desarrollan esquizofrenia.^{18:106} No hay pruebas de ello, y muchas personas tienen trastornos del pensamiento de vez en cuando o rumian.

En esencia, se trata de un alegato a favor del tratamiento profiláctico de personas razonablemente sanas con fármacos tóxicos, una idea horrible. La prueba diagnóstica para este trastorno es inútil y falsa,^{8:145} y parece que la mayoría de los psiquiatras darían positivo (véase el capítulo 15). Por lo tanto, la mayoría de los psiquiatras deberían seguir un tratamiento profiláctico con pastillas para la psicosis según los consejos de este libro de texto.^{18:106}

Cuatro libros afirmaban que las pastillas funcionan también para los síntomas negativos.^{16:206,17:653,18:81,20:416} Entre los síntomas negativos se incluyen el afecto embotado, la alogia (pobreza de palabra), la asocialidad, la abulia (falta de motivación o capacidad para realizar tareas o actividades que tienen un objetivo final) y la anhedonia (disminución de la capacidad para experimentar emociones agradables).¹⁸⁶ También se afirmaba, en dos libros de texto, que las pastillas para la psicosis tienen un efecto sobre los síntomas cognitivos,^{17:653,20:416} pero dos páginas más adelante uno de ellos señalaba que las alteraciones cognitivas no se ven afectadas en gran medida.^{20:418}

Esta información era confusa, contradictoria y errónea. Las pastillas empeoran los síntomas negativos y la cognición, algo que se sabe desde hace 70 años,^{1:142,5,7} y que se reconocía en uno de los libros.^{16:562}

Un libro mencionaba que los fármacos para la psicosis pueden inhibir las entradas sensoriales y las funciones psicológicas, lo que puede aumentar los síntomas negativos y el aislamiento social.^{18:235} Esto contradecía directamente las afirmaciones del mismo libro, 154 páginas antes,^{18:81} de que las pastillas para la psicosis tienen un efecto sobre los síntomas negativos.

Este libro de texto también señalaba que los medicamentos para la psicosis pueden conducir al abuso de drogas para estimular el sistema de recompensa del cerebro, lo que empeorará los síntomas psicóticos. Mencionaba que se produce directamente tristeza o depresión, pero que a menudo es difícil distinguir entre una depresión inducida por fármacos y la comprensible reacción psicológica de tener que vivir con una enfermedad muy grave, que ha sacudido la percepción que uno tiene de sí mismo.^{18:235} Es la única vez que he encontrado un relato honesto de lo que las pastillas para la psicosis hacen realmente a los pacientes, y esto no es beneficioso para ellos.

Un libro de texto afirmaba que varios metaanálisis han demostrado que las pastillas para la depresión tienen un efecto sobre los síntomas negativos.^{18:101} No había ninguna referencia a esta notable afirmación. Como dudaba de que fuera correcta, busqué un par de metaanálisis, ambos negativos. Uno señalaba que "la calidad de la información es actualmente demasiado limitada para llegar a conclusiones firmes";¹⁸⁷ el otro que "la literatura era de mala calidad" y que los resultados podrían "reflejar simplemente una información selectiva de los resultados estadísticamente significativos y un sesgo de publicación".¹⁸⁸

Este libro de texto señaló que puede ser difícil distinguir entre los síntomas depresivos, los síntomas negativos en la psicosis y los daños de las píldoras para la psicosis.^{18:101} Así, dos libros admitieron que las píldoras para la psicosis empeoran los síntomas negativos. No obstante, un libro aconsejaba que, en caso de síntomas negativos persistentes, puede obtenerse cierto alivio añadiendo píldoras para la depresión a las píldoras para la psicosis.^{16:577}

Este es un tema común en los libros de texto. En lugar de retirar lentamente el fármaco que causa el problema, los psiquiatras añaden fármacos adicionales, lo que constituye una razón importante para la sobremedicación masiva de pacientes psiquiátricos que está bien documentada.^{5,7,8,113,114}

No importa qué fármacos psiquiátricos tome la gente -píldoras para la psicosis, para la depresión, litio, estimulantes o benzodiacepinas- ni cuál sea su problema, aproximadamente a un tercio de los pacientes se les renueva la receta cada año y siguen en tratamiento con el mismo fármaco o uno similar diez años después.^{113,114}

Esto cuenta una historia de médicos irresponsables que no saben lo que están haciendo ni lo que están causando. También confirma lo que escribí en un artículo periodístico en 2014 de que nuestros ciudadanos estarían mucho mejor si retiráramos todos los psicofármacos del mercado porque está claro que los médicos no pueden manejarlos.¹⁸⁹

Los psiquiatras daneses han admitido que tienen un problema. En una encuesta realizada en 2007, el 51% de los 108 psiquiatras daneses afirmaron que utilizaban demasiados medicamentos y sólo el 4% que utilizaban muy pocos.¹⁹⁰ Pero el uso de fármacos psiquiátricos ha seguido aumentando notablemente en la mayoría de los países, por ejemplo, en el Reino Unido, las prescripciones de pastillas para la psicosis aumentaron un 5% al año de media y las pastillas para la depresión un 10%, de 1998 a 2010.¹⁹¹ No nos hemos vuelto más psíquicamente enfermos a ese nivel. Es el efecto de la mercantilización y la corrupción.⁶⁻⁸

El principal objetivo de la psiquiatría en las próximas décadas debería ser ayudar a los pacientes a retirarse de forma lenta y segura de los fármacos que toman, en lugar de decirles que tienen que seguir tomándolos y añadir aún más.

Pero esto no sucederá. La psiquiatría se centra en sí misma: una especie de eterno selfie que se envía al mundo todo el tiempo.

Las pastillas para la psicosis no evitan las recaídas

Sobre la duración del tratamiento, un libro de texto señalaba que algunos pacientes necesitarán tratamiento farmacológico de por vida;^{16:222} otro que la mayoría de los pacientes con esquizofrenia necesitarán tratamiento de por vida.^{17:657} Está claro que esto no es cierto, como demuestran los resultados de Laponia (véase la sección anterior).

La base de este concepto erróneo son los llamados estudios de mantenimiento o continuación, en los que se asigna aleatoriamente a los pacientes en tratamiento actual a la continuación del tratamiento o a un placebo. Estos estudios no pueden decirnos si los pacientes siguen necesitando el fármaco, sino que miden los efectos de la abstinencia. Pero los psiquiatras concluyen que los fármacos reducen el riesgo de recaída^{17:314,19:236} porque confunden los efectos de la abstinencia con la recaída.

Un libro de texto afirmaba el dramático resultado de que, si los pacientes interrumpen el tratamiento antes de tiempo, existe "hasta" un 85% de riesgo de recaída, mientras que el riesgo es sólo del 15% si los pacientes continúan con el fármaco.^{17:315} No había ninguna referencia y no es científico escribir "hasta". La medicina basada en la evidencia trata de cuál es el efecto, por término medio, y también se podría escribir "hasta" para los mínimos de efecto, cosa que los médicos nunca hacen cuando hablan de los efectos de los fármacos que perciben como positivos.

Una página antes, los autores fueron más modestos al decir que el riesgo de recaída se reduce en un 60%, pero también que el riesgo es significativamente menor en los estudios de al menos dos años de duración.^{17:314} Citaron un metaanálisis de 2012 para este resultado.¹⁴⁹

No pude encontrar el 85% frente al 15% en ninguna parte de la enorme bibliografía que tengo en mi ordenador ni buscando en Internet. El metaanálisis informó de un 64% frente a un 27% con recaída al cabo de un año y de un 57% frente a un 22% independientemente de la duración del estudio. Así, la afirmación sin pruebas de una diferencia del 70%, que tenía a Merete Nordentoft como primera autora, se convirtió en sólo un 37% y un 35% en el metaanálisis.

Los ensayos fueron defectuosos, ya que la mayoría de los pacientes con placebo fueron expuestos a la retirada de su fármaco. Los autores del metaanálisis hicieron una metarregresión con la duración del estudio como variable explicativa, que mostró que el efecto aparente del tratamiento continuado con pastillas para la psicosis sobre la prevención de recaídas disminuía con el tiempo y era cercano a cero después de tres años.¹⁴⁹

Es realmente mala medicina mantener a los pacientes con sus fármacos tóxicos durante años o toda la vida basándose en la falsa creencia de que esto mejora su pronóstico. Cuando el seguimiento es superior a tres años, resulta que suspender las pastillas para la psicosis es la mejor opción. Sólo existe un ensayo de mantenimiento a largo plazo adecuadamente planificado y realizado en Holanda.¹⁹² Tiene siete años de seguimiento, y a los pacientes a los que se les redujo o suspendió la dosis les fue mucho mejor que a los que siguieron tomando fármacos: 21 de 52 (40%) frente a 9 de 51 (18%) ($P = 0,02$) se habían recuperado de su primer episodio de esquizofrenia.

Tenemos pruebas muy convincentes de que las pastillas para la psicosis impiden que los pacientes se curen (véase también la sección anterior). Y, sin embargo, los psiquiatras siguen recomendando el tratamiento a largo plazo; muchos pacientes siguen tomando las pastillas durante muchos años; y muchos acaban recibiendo una pensión de invalidez. Este es el mundo al revés de la psiquiatría y uno de los muchos indicios de que toda la especialidad debería desbandarse para proteger a los pacientes (véase el capítulo 16).

Los investigadores daneses intentaron repetir el estudio holandés, pero su estudio se abandonó porque algunos pacientes tenían miedo de lo que les pasaría si no continuaban con el fármaco, mientras que otros querían dejarlo y no querían ser asignados al azar a la continuación. El investigador clave fue Nordentoft, que citó el metaanálisis de los estudios de mantenimiento. Dado que el estudio holandés es muy importante y se publicó en 2013, es curioso que no lo citara.

Existe otro estudio a largo plazo, de Hong Kong, publicado en 2018.¹⁹³ Los investigadores trataron a pacientes con un primer episodio con quetiapina durante dos años; interrumpieron el tratamiento en la mitad de ellos introduciendo placebo; e informaron de los resultados a los diez años. Descubrieron que se produjo un mal resultado clínico en 35 (39%) de 89 pacientes del grupo de interrupción y sólo en 19 (21%) de 89 pacientes del grupo de tratamiento de mantenimiento.

Inmediatamente sospeché que el ensayo era defectuoso, ya que este resultado era exactamente el opuesto al resultado holandés, y que los investigadores habían disminuido el fármaco demasiado rápido. Como no había nada sobre su esquema de disminución progresiva en el artículo, busqué una publicación anterior, de los resultados a los tres años.¹⁹⁴ No redujeron el tratamiento en absoluto; todos los pacientes asignados al azar al placebo se expusieron a una suspensión abrupta.

El informe a diez años fue revelador: "Un análisis post-hoc sugirió que las consecuencias adversas de la interrupción precoz estaban mediadas en parte por la recaída precoz durante el

período de un año posterior a la interrupción de la medicación".¹⁹³ En lenguaje llano: Los médicos perjudicamos a la mitad de nuestros pacientes al arrojarlos al infierno de la abstinencia por interrupción abrupta.

Los investigadores definieron un mal resultado como un compuesto de síntomas psicóticos persistentes, necesidad de tratamiento con clozapina o muerte por suicidio. Llamaron a su ensayo doble ciego, pero es imposible mantener el ciego en un ensayo con síntomas de abstinencia, y es muy subjetivo si hay síntomas psicóticos persistentes y si se debe administrar clozapina. Es mucho más relevante si los pacientes vuelven a llevar una vida normal. Una tabla mostraba que, al cabo de diez años, el 69% de los que siguieron tomando el fármaco tenían trabajo frente al 71% del grupo de interrupción abrupta, un resultado notable teniendo en cuenta los daños iatrogénicos infligidos a este último grupo. Como ya se ha señalado, ensayos como éste son muy poco éticos porque algunos pacientes se suicidan cuando experimentan los efectos del síndrome de abstinencia.

Por favor, piense en esto: ¿Por qué unos fármacos que no tienen efectos clínicamente relevantes cuando se utilizan para la psicosis aguda, de repente tienen efectos dramáticos en la recaída cuando se retiran después de un periodo de tiempo considerable? Esto no tiene sentido. Pero eso es lo que los psiquiatras quieren que creamos.

Había muy poca información en los libros de texto sobre cómo retirar los fármacos de forma lenta y segura. Un libro explicaba que, dado que se producía una regulación al alza del número de receptores, una disminución demasiado rápida de la dosis puede provocar psicosis de rebote, ya que la regulación a la baja es lenta.^{16:221} Esto era una admisión de que los estudios de mantenimiento son fatalmente defectuosos. El libro recomendaba una disminución gradual a lo largo de varios meses, pero no aconsejaba cómo.^{16:577}

Sólo un libro de texto dio consejos sobre la reducción progresiva. Aconsejaba una reducción de la dosis del 20% cada seis meses, pero no explicaba a qué se refería con esto.^{17:657} Podría ser el 20% de la dosis inicial o el 20% de la dosis actual. Así, los pasos de reducción de la dosis podrían ser 80%, 60%, 40%, 20% y cero, lo que supone un periodo de 2,5 años, u 80%, 64%, 51%, 41%, 33%, etc., en cuyo caso la retirada llevaría mucho más tiempo. Es muy probable que lo que se aconsejara fuera una disminución lineal, es decir, la primera opción, y no una disminución exponencial, ya que esto es lo que hacen habitualmente los psiquiatras.^{8,195} Además, una reducción exponencial habría requerido información sobre qué hacer cuando la dosis fuera baja, ya que de lo contrario la reducción nunca se detendría.

Muy poca gente sabe que una reducción lineal es errónea. Como las curvas de unión de los fármacos a los receptores son hiperbólicas, la disminución progresiva debe ser exponencial (véase la curva de ocupación del receptor de la píldora para la depresión, el citalopram, en el capítulo 15).⁸

Dado que las curvas de unión son planas en la parte superior y la mayoría de los pacientes reciben una dosis alta, la reducción inicial de la dosis puede ser a menudo relativamente grande sin que se produzcan efectos nocivos. Sin embargo, cuando la dosis se ha vuelto baja, las reducciones a menudo tienen que ser pequeñas porque la curva es muy pronunciada a dosis bajas. Lo más importante es que la reducción progresiva es un proceso muy individual, ya que los pacientes reaccionan de forma muy diferente a la misma reducción de dosis. Por lo tanto, se trata de un proceso de ensayo y error en cada caso.^{8:93}

La delincuencia organizada y el fraude dan sus frutos

Los psiquiatras utilizaban la jerga de la industria cuando hablaban de los distintos fármacos para la psicosis. Todos los libros de texto hablaban de píldoras para la psicosis de primera y segunda generación;^{16:130,16:219,16:302,16:560,17:314,18:234,19:236,20:416} uno también de píldoras de tercera generación;^{18:234} algunos fármacos se llamaban atípicos;^{16:560} y algunos se llamaban modernos,^{18:116} lo que sugiere que usted es estafalario y no está al día si prefiere otros fármacos.

Dado que los medicamentos dentro de estas clases son muy diferentes en sus efectos, no tiene sentido dividirlos en dos o tres clases. Los académicos deberían hacer algo mejor que hacerse eco de los términos engañosos que ha inventado la industria, que les ayudan a vender píldoras mucho más caras que otras que no son peores, y en algunos casos incluso mejores, ya que generan menos daños graves.⁷

A modo de ejemplo, un libro de texto mencionaba que la olanzapina, aunque se denominara fármaco de segunda generación, no es un fármaco de primera elección debido a sus daños metabólicos.^{20:418} Pero el marketing le gana la partida a la ciencia. Este fármaco, uno de los peores psicotrópicos jamás inventados, se convirtió en un éxito de ventas, en parte debido al fraude, el acoso a través de demandas contra médicos, abogados, periodistas y activistas que querían decir la verdad sobre el fármaco, y el crimen organizado que incluía la comercialización ilegal.^{6:31} He estimado, basándome en las ventas y en el metaanálisis publicado en personas con demencia,¹⁶² que hasta 2007, la olanzapina había matado a 200.000 pacientes.^{6:232}

La historia de la olanzapina es nefasta y los estudiantes de psiquiatría deberían conocerla. En 2001, la píldora para la depresión más vendida de Lilly, el Prozac (fluoxetina), estaba agotando su patente y la empresa estaba desesperada por engañar de algún modo a la gente para que utilizara Zyprexa también para los trastornos del estado de ánimo y Lilly lo llamó engañosamente estabilizador del estado de ánimo.¹⁹⁶ La olanzapina era una sustancia antigua y la patente se estaba agotando, pero Lilly -una empresa estadounidense- consiguió una nueva patente demostrando que producía menos elevación del colesterol en los perros ¡que un medicamento que nunca se había comercializado!¹⁹⁷ La olanzapina eleva el colesterol más que la mayoría de los fármacos similares y, por lo tanto, debería haberse comercializado como un fármaco que eleva el colesterol, pero eso no la habría convertido en un éxito de ventas con cerca de 5.000 millones de dólares anuales durante más de una década.¹⁹⁷

Un juicio reveló que la documentación de Lilly sobre el efecto de la olanzapina era tan mala que el fármaco no debería haber sido aprobado, pero la FDA encubrió todas las manipulaciones de Lilly, al igual que hizo con la fluoxetina (véase el capítulo 8).¹⁹⁸ Un libro muy revelador, *The Zyprexa Papers*, del abogado Jim Gottstein, describe una medicación ilegal y forzada que destruyó a los pacientes.¹⁹⁹ Los psiquiatras, los abogados y Eli Lilly mintieron descaradamente, y a los jueces no les importó, algo que he experimentado de primera mano como testigo experto de Gottstein. Gottstein tuvo que acudir al Tribunal Supremo de Alaska antes de que se hiciera justicia, y corrió un gran riesgo personal al sacar a la luz documentos de Lilly que se suponía eran secretos.

Una de las razones por las que la comercialización de medicamentos es tan eficaz es que los vendedores creen que están vendiendo un medicamento muy bueno. Pero sus jefes les han mentado.⁶ El enorme éxito comercial de Lilly tanto con la fluoxetina como con la olanzapina ilustra que en psiquiatría no importa el medicamento. La corrupción, el marketing y las mentiras garantizarán que los médicos no utilicen fármacos mejores y más baratos. Y las organizaciones de pacientes contribuyen voluntariamente a la corrupción. A menudo reciben dinero de la industria y sólo

saben lo que les han dicho las empresas farmacéuticas, o lo que les han dicho los psiquiatras, que es lo mismo, ya que también obtienen sus conocimientos de la industria. Por eso no sorprendió que la presidenta de una organización de pacientes psiquiátricos calificara en 2001 de poco ético que los psiquiatras daneses fueran, en su opinión, demasiado lentos a la hora de utilizar las nuevas píldoras contra la psicosis, como la olanzapina y la risperidona.²⁰⁰

Los delitos fueron masivos. En 2009, Lilly acordó pagar más de 1.400 millones de dólares por la comercialización ilegal de numerosos usos *off label*, como la depresión y la demencia, y el uso de Zyprexa se impulsó especialmente en niños y ancianos.²⁰¹ Las acusaciones fueron planteadas por seis denunciantes de Lilly que fueron despedidos u obligados a dimitir por la empresa. Según la denuncia, un representante de ventas se había puesto en contacto con la línea directa de la empresa en relación con prácticas de venta poco éticas, pero no recibió respuesta.

Los vendedores de Lilly se hicieron pasar por personas del público interesadas en el uso ampliado de Zyprexa y formularon preguntas falsas durante charlas y audioconferencias para médicos. Otra táctica consistió en que, aun conociendo el riesgo sustancial de aumento de peso que planteaba Zyprexa, la empresa minimizó la conexión entre Zyprexa y el aumento de peso en una cinta de vídeo ampliamente difundida titulada *El mito de la diabetes*.

El fraude fue masivo. En 2007, Lilly seguía manteniendo que "numerosos estudios... no han encontrado que Zyprexa cause diabetes", a pesar de que Zyprexa y fármacos similares desde 2003 llevaban en su etiqueta una advertencia de la FDA de que se había informado la hiperglucemia.²⁰² Los propios estudios de Lilly demostraron que el 16% de los pacientes aumentaron al menos 30 kg de peso tras un año tomando el fármaco, y tanto los psiquiatras como los endocrinólogos afirmaron que Zyprexa causaba diabetes a muchos más pacientes que otros fármacos. ¡Pero Lilly y los psiquiatras corruptos elaboraron documentos que describían la esquizofrenia como un factor de riesgo para la diabetes!⁴ Como siempre, el fármaco no era el problema; era la enfermedad.

Zyprexa parece ser más perjudicial que muchas otras pastillas para la psicosis.¹⁹⁶ Pero Lilly preparó historias ficticias de pacientes para uso de la fuerza de ventas.¹⁹⁶

Un correo electrónico interno de AstraZeneca decía que Lilly lleva a cabo un programa de ensayos iniciados por investigadores grande y muy eficaz; ofrecen un apoyo financiero importante, pero quieren el control de los datos a cambio; son capaces de dar vueltas a los mismos datos de muchas formas diferentes a través de un equipo eficaz de publicaciones; y los datos negativos suelen permanecer bien ocultos.²⁰³

La delincuencia organizada y el fraude es también el modelo de negocio de otras empresas.^{6:22} AstraZeneca silenció un ensayo que mostraba que la quetiapina (Seroquel) provocaba altas tasas de discontinuaciones del tratamiento y aumentos significativos de peso mientras que la empresa presentaba al mismo tiempo datos en reuniones europeas y estadounidenses que indicaban que el fármaco ayudaba a los pacientes psicóticos a perder peso.²⁰⁴ Los ponentes de Slide Kit y al menos un artículo de revista afirmaban que la quetiapina no aumentaba el peso corporal mientras que los datos internos mostraban que el 18% de los pacientes tenían un aumento de peso de al menos el 7%.¹⁹⁶

En 2010, AstraZeneca aceptó pagar 520 millones de dólares para zanjar un caso de fraude en el que la empresa comercializaba ilegalmente quetiapina a niños, ancianos, veteranos y reclusos para usos no aprobados por la FDA, como la agresividad, el control de la ira, la ansiedad, el TDAH, la demencia, la depresión, trastornos del estado de ánimo, el trastorno por estrés postraumático y el insomnio.²⁰⁵ La empresa también pagó comisiones ilegales a los médicos.

En 2012, Johnson & Johnson fue multada con más de 1.100 millones de dólares después de que un jurado determinara que la compañía y su filial Janssen habían minimizado y ocultado los riesgos causados por la risperidona (Risperdal).²⁰⁶ El juez halló cerca de 240.000 violaciones de la ley de Arkansas sobre fraude al Medicaid. Janssen mintió sobre los graves daños de la risperidona, entre los que se incluyen muerte, derrames cerebrales, convulsiones, aumento de peso y diabetes, y afirmó que el medicamento era eficaz y seguro en ancianos. Los delitos afectaron duramente también a los niños.²⁰⁷ Más de una cuarta parte del uso de Risperdal fue en niños y adolescentes, incluyendo indicaciones no aprobadas, y un panel de expertos federales en fármacos concluyó que el medicamento se utilizaba demasiado. Un psiquiatra infantil de renombre mundial, Joseph Biederman de Harvard, impulsó fuertemente el fármaco entre los niños y también extorsionó a la empresa. Correos electrónicos internos revelaron que Biederman estaba furioso después de que Johnson & Johnson rechazara una solicitud que había hecho para recibir una subvención de investigación de 280.000 dólares. Un portavoz de la empresa escribió que nunca había visto a alguien tan enfadado y que, desde entonces, su negocio pasó a ser inexistente dentro del área de control de Biederman.

Parecía que Alex Gorsky, vicepresidente de marketing, estaba activamente implicado y conocía de primera mano el fraude y los sobornos.²⁰⁸ El consejo de administración de Johnson & Johnson recompensó a Gorsky seleccionándolo para ser el próximo director general. Como en la mafia: cuanto mayor es el delito, mayor es el ascenso.

Un número desproporcionado de las actividades delictivas de las compañías farmacéuticas tenían que ver con medicamentos psiquiátricos e incluían la comercialización ilegal, el fraude a Medicare y Medicaid, el soborno de médicos, funcionarios y políticos hasta el nivel ministerial, y la eliminación de pruebas.⁶ La corrupción de los médicos también es peor que en cualquier otra especialidad.^{7:267,209}

Nuestras instituciones académicas también se han corrompido. Conceden la propiedad de los datos recogidos al patrocinador y a menudo aceptan que los médicos tengan poca influencia en cualquier publicación.²¹⁰ La competencia por los fondos de investigación hace que las empresas puedan comparar precios entre los distintos centros académicos y elegir aquellos que no planteen preguntas incómodas.

Los diferentes fármacos para la psicosis

Un libro de texto^{17:656} señalaba que un metaanálisis de 2003 mostraba un mejor efecto de los fármacos de segunda generación que de los de primera.²¹¹ Esto es poco probable y debemos recordar que las comparaciones directas suelen ser defectuosas. Casi siempre las realizan las empresas que venden los fármacos más nuevos y el diseño suele ser defectuoso, por ejemplo, los fármacos antiguos como el haloperidol se han administrado en dosis demasiado altas.⁶ El fraude también es un problema. Por ejemplo, AstraZeneca presentó un metaanálisis de cuatro ensayos que demostraban que la quetiapina era más eficaz que el haloperidol, pero documentos internos divulgados a través de litigios demostraron que la quetiapina era *menos* eficaz que el haloperidol.¹⁹⁶

Es muy raro que el título de un artículo diga todo lo que necesitamos saber, pero he aquí un ejemplo:

"Por qué la olanzapina supera a la risperidona, la risperidona a la quetiapina y la quetiapina a la olanzapina: un análisis exploratorio de los estudios de comparación directa de los antipsicóticos de

segunda generación".²¹² En sentido matemático, esto es imposible. Si A es superior a B, y B es superior a C, entonces C no puede ser superior a A. Pero en psiquiatría, lo imposible es posible.

No entraré en detalles sobre lo que afirman los libros de texto acerca de las ventajas de los fármacos individuales o de las clases de fármacos, ya que la literatura de investigación no es fiable. Me limitaré a mencionar algunas cuestiones.

El metaanálisis de 2003 informó de que 4 de cada 10 fármacos de segunda generación eran más eficaces que los de primera generación y que no se debía a que el haloperidol se hubiera dosificado incorrectamente.²¹¹ Sin embargo, los autores señalaron que otro metaanálisis, del año 2000, había concluido que "no existen pruebas claras de que los antipsicóticos atípicos sean más eficaces o se toleren mejor que los antipsicóticos convencionales",²¹³ y que otros investigadores y directrices compartían esta opinión, por ejemplo, las directrices de tratamiento de la Asociación Psiquiátrica Americana, el Equipo de Investigación de Resultados de Pacientes con Esquizofrenia financiado por la Agencia para la Investigación y la Calidad de la Asistencia Sanitaria de EE.UU. y el Instituto Nacional de Salud Mental de EE.UU..

Los autores no hallaron una relación dosis-respuesta para los fármacos antiguos,²¹¹ en contraste con el metaanálisis de 2000 que halló que las dosis altas de haloperidol *reducían* el efecto y que señalaba que casi todos los estudios habían sido patrocinados por la industria farmacéutica, lo que podía dar lugar a sesgos.²¹³ Estos autores también mencionaron la falta de publicación de los estudios negativos y la publicación únicamente de los resultados favorables, razón por la que realizaron esfuerzos considerables para obtener datos completos, por ejemplo, de la página web de la FDA.

Los ensayos de comparación directa son un negocio arriesgado para las compañías farmacéuticas y, o bien no los hacen, o bien se aseguran de que el resultado les será favorable. Por ello, suele ser inútil intentar averiguar si unos fármacos son mejores que otros. Por lo tanto, en general deberíamos olvidarnos de los metaanálisis de comparación directa, pero mencionaré uno de ellos.

Es notable que se haya podido demostrar en un metaanálisis de ensayos publicados que los nuevos fármacos ("de segunda generación") no son mejores que los antiguos ("de primera generación"). Un enorme metaanálisis de 2009 de 150 ensayos con 21.533 pacientes demostró precisamente eso. Esto significa que los psiquiatras han sido engañados durante décadas.^{214,215}

Un libro de texto señalaba que los atípicos como la risperidona, el aripiprazol y la olanzapina se utilizaban cada vez más en la manía y que tenían perfiles de daños más favorables que los fármacos antiguos.^{18:114} Puede que mis poderes imaginativos sean limitados, pero me cuesta aceptar que el perfil de daños de la olanzapina pueda ser mejor que el de *cualquier* fármaco para la psicosis.

En el libro sobre psiquiatría infantil y adolescente, los autores hicieron referencia a un metaanálisis en red de autores daneses²¹⁶ en el capítulo sobre esquizofrenia.^{19:240} Soy coautor de las directrices para realizar este tipo de análisis a las que muchas revistas hacen referencia en sus instrucciones a los autores.²¹⁷ Para aumentar la potencia, un metaanálisis en red suele incluir tanto ensayos controlados con placebo como comparaciones directas. Si los fármacos A y B sólo se han comparado en dos ensayos, pero ambos se han comparado con placebo o con el fármaco C en tres ensayos, habrá ocho ensayos que proporcionen datos para la comparación de A con B en lugar de sólo dos. Este método es muy atractivo, pero también presenta desafíos. Como en otros metaanálisis, hay que tener mucho cuidado de que los ensayos con efectos inverosímilmente grandes o pocos daños no hagan que los resultados no sean fiables y garantizar que los datos introducidos en el metaanálisis sean de fiar.

El metaanálisis en red incluyó 12 ensayos que comparaban 8 psicofármacos entre sí o con placebo en jóvenes con esquizofrenia y concluyó que 6 fármacos eran eficaces medidos en la PANSS y que 5 fármacos eran eficaces para los síntomas negativos.²¹⁶ Los autores no prestaron atención a si los pacientes ya estaban en tratamiento antes de ser aleatorizados, ni a si el efecto medido en la PANSS era clínicamente relevante (no se comunicaron como puntuaciones sino como tamaños del efecto, sin desviaciones estándar). No es posible concluir nada basándose en su análisis, y es muy sospechoso que también se encontrara un efecto sobre los síntomas negativos porque las pastillas para la psicosis empeoran los síntomas negativos.

Los autores escribieron que los fármacos no generaban los mismos daños, por ejemplo: "El aumento de peso se asoció principalmente con la olanzapina". Esta expresión rebaja el daño. El término "asociado con" pertenece a la investigación observacional porque no podemos estar seguros de que una asociación sea causal, ya que puede deberse a factores de confusión. Realizamos ensayos aleatorios para eliminar los factores de confusión. Por lo tanto, cuando la olanzapina hace que la gente sea obesa en ensayos controlados con placebo, el daño es real y está causado por la olanzapina.

Otro libro de texto también mencionaba un metaanálisis en red de las pastillas para la psicosis en pacientes con esquizofrenia.^{16:569} Los autores compararon los fármacos por su efecto sobre la cognición.²¹⁸ Sólo incluyeron nueve ensayos pero encontraron varios resultados significativos, por ejemplo, que la quetiapina, la olanzapina y la risperidona eran mejores que la amisulprida y el haloperidol, y que la quetiapina era mejor que otros fármacos en tareas de atención y velocidad de procesamiento. Concluyeron que la quetiapina y la olanzapina tenían los efectos más positivos. Esto también es difícil de aceptar, ya que estos fármacos *empeoran* la cognición. Además, muchos estudios han demostrado que la olanzapina es uno de los fármacos más sedantes, lo que no mejora precisamente la atención y la velocidad.

He jugado con la idea de tomar una pastilla de olanzapina sólo para sentir cómo es, pero no lo haré. Si por casualidad fuera una de esas personas que tienen un intervalo QT largo en el ECG, la olanzapina podría matarme, ya que prolonga este intervalo y puede provocar una arritmia ventricular mortal.¹³⁴

El metaanálisis de la cognición fue especialmente poco fiable.²¹⁸ Los autores no evaluaron de forma crítica los ensayos incluidos; tres de los nueve ensayos ni siquiera estaban cegados; y algunos eran de una calidad terriblemente mala, ya que entre el 20% y el 85% de los pacientes abandonaron. Esto era basura dentro, basura fuera. Los autores incluso admitieron que la superioridad observada de los atípicos podría reflejar un efecto deletéreo del haloperidol a dosis altas. ¿Por qué publicar la basura entonces?

Los autores del libro de texto señalaron que las diferencias de efecto notificadas en este metaanálisis no tenían relevancia clínica, aparte de la clozapina, que consideraron más eficaz que otros fármacos.^{16:569}

Otro libro de texto ofrecía una observación aleccionadora: Los atípicos suelen tener menos daños extrapiramidales,^{16:561,20:416} pero la distinción no es del todo lógica ya que estos daños también pueden producirse con varios atípicos, especialmente a dosis más altas.^{16:561}

El cuento de hadas de la clozapina

Los autores del libro de texto consideraron que la clozapina era el fármaco más eficaz,^{16:569,16:576,18:101,18:235,20:418} y algunos incluso afirman que reduce la mortalidad^{17:656} y los suicidios.^{16:576,17:656} También se nos dice que, debido a su considerable efecto anticolinérgico, la clozapina no provoca síntomas extrapiramidales.^{16:576}

Nada de esto es correcto. En el prospecto de la clozapina, la FDA advierte que "Los neonatos expuestos a fármacos antipsicóticos durante el tercer trimestre del embarazo corren el riesgo de sufrir síntomas extrapiramidales y/o de abstinencia tras el parto",²¹⁹ y en un estudio, 4 de 104 pacientes tratados con clozapina desarrollaron discinesia tardía.²²⁰

Las afirmaciones de efectos altamente inverosímiles deberían ir acompañadas de referencias, pero no había ninguna. Nunca se ha documentado en investigaciones fiables que ninguna píldora contra la psicosis reduzca la mortalidad, pero sí se ha documentado en ensayos aleatorios que estas píldoras aumentan la mortalidad de forma sustancial.

La supuesta superioridad de la clozapina también es muy cuestionable. Hay metaanálisis mediocres que lo sugieren, pero una revisión Cochrane de buena calidad no lo hizo.²²¹ Incluyó 27 ensayos comparativos. El sesgo de desgaste fue alto, del 30%, "volviendo la interpretación de los resultados problemática". Los autores encontraron una mayor tasa de desgaste debido a los efectos adversos con la clozapina y una menor tasa de desgaste debido a la ineficacia, lo que sugirieron que apuntaba a una mayor eficacia de la clozapina.

Esto no puede concluirse y la afirmación es errónea. Dado que los efectos adversos aparecen de forma inmediata, la gente abandonará antes el tratamiento por los efectos adversos que por la falta de efecto percibida y, por lo tanto, habrá menos pacientes con clozapina que puedan abandonar el tratamiento por falta de efecto que con los fármacos de comparación. No hubo diferencias significativas entre la clozapina y la olanzapina o la risperidona en cuanto a los síntomas positivos o negativos de la esquizofrenia, mientras que la clozapina puede causar daños más graves, por ejemplo, agranulocitosis mortal y una mayor incidencia de cambios en el ECG, que también pueden ser mortales. Los autores señalaron que faltan en gran medida datos sobre resultados importantes como el funcionamiento cognitivo, la calidad de vida, la muerte o el uso de los servicios de salud.

En cuanto a la afirmación de que la clozapina reduce los suicidios, no he podido encontrar ningún ensayo controlado con placebo que lo documente. La clozapina es el único fármaco con una indicación aprobada por la FDA para reducir el riesgo de conductas suicidas, pero, lo más curioso es que ésta no se basa en un control con placebo sino en un ensayo con olanzapina como comparador.²²² En él se aleatorizó a 980 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo considerados de alto riesgo de suicidio. Las diferencias apenas fueron estadísticamente significativas, $P = 0,03$, tanto para el comportamiento suicida como para el intento de suicidio. Esto es poco convincente. Además, no podemos excluir la posibilidad de que ambos fármacos aumenten los suicidios pero que la clozapina lo haga en un grado ligeramente menor que la olanzapina. Por último, con $P = 0,03$, podría tratarse de un hallazgo casual o del resultado de una tortura de datos.

¿Adivine quién apoyó este ensayo? Novartis, el fabricante de clozapina, y 6 de los 13 autores habían recibido subvenciones o eran asesores de Novartis. Agradecieron a una organización de investigación contratada para supervisar el estudio y encargarse de las transferencias de datos. No es exactamente una configuración que infunda confianza en lo que sucedió, y los académicos

probablemente no tuvieron mucho, o nada, que ver con el análisis de datos y la redacción del manuscrito.

Aumento de la dosis, uso concomitante de varios fármacos y aumento de las muertes

Un libro de texto señaló que en algunos casos puede ser apropiado aumentar la dosis por encima del intervalo aprobado.^{17:652} Este es un consejo muy malo. No conducirá a un mejor efecto¹⁵⁷ sino a más daños,⁶³ incluida la muerte de más pacientes.²²³⁻²²⁷

Sobre la combinación de varias pastillas para la psicosis, un libro de texto señalaba que no se había documentado un mejor efecto pero que podía ser necesaria en pacientes con esquizofrenia resistente al tratamiento.^{16:577} Otro libro afirmaba que el tratamiento combinado no siempre puede evitarse y que no se había demostrado que aumentara la mortalidad.^{18:101} Incluso afirmaba que los fármacos para la psicosis *disminuyen* la mortalidad.

Esto es de lo más absurdo que puede encontrarse en la psiquiatría. En una cita cuyo origen es incierto, la definición de locura es hacer lo mismo una y otra vez y esperar un resultado diferente. Cuando los fármacos no funcionan, más de lo mismo tampoco funcionará. Y cuando los fármacos altamente tóxicos aumentan la mortalidad sustancialmente, más de lo mismo aumentará la mortalidad aún más.

Los psiquiatras no se dan cuenta de que cuando un paciente es "resistente al tratamiento", que es un término insultante ya que sugiere que la culpa es del paciente y no del fármaco, no deben aumentar la dosis ni añadir otro fármaco sino reducir el primero lentamente, lo que tendrá el mejor resultado para el paciente.

Un informe de la Junta Nacional de Salud danesa mostraba que la mitad de los pacientes estaban en tratamiento con más de un psicofármaco simultáneamente,²²⁸ aunque no hay datos científicos que lo avalen y a pesar de que tanto las directrices nacionales como las internacionales recomiendan no hacerlo. El récord del que he oído hablar era de siete fármacos para la psicosis utilizados simultáneamente.

Un libro de texto admitió que las combinaciones con benzodiacepinas aumentan la mortalidad,^{18:101} sobre lo que también ha advertido el Consejo Nacional de Salud danés al afirmar que las combinaciones aumentan la mortalidad entre un 50% y un 65%.²²⁸ No obstante, la mitad de los pacientes daneses recibieron terapia combinada.²²⁸ El informe desaconsejaba el uso masivo de pastillas para la depresión, que también estaba fuera de control. Casi la mitad de los pacientes estaban en tratamiento tanto con fármacos para la psicosis como para la depresión.²²⁸

El uso de drogas está fuera de control en todas partes. En el Reino Unido, la mitad de las recetas de píldoras para la psicosis por parte de médicos de cabecera se expiden a personas con problemas no psicóticos, como ansiedad y problemas de sueño, y se utilizan con especial frecuencia en personas con demencia y en ancianos.²²⁹ En Estados Unidos, el uso de píldoras para la psicosis se duplicó en adultos y se multiplicó por ocho en niños en sólo 11 años.²³⁰ En 2005, siete niños por cada 1.000 estaban en tratamiento con estas píldoras,²³¹ y sólo el 14% de las recetas eran para psicosis. La mayoría eran para problemas de conducta y trastornos del estado de ánimo.⁴

Los estudios observacionales muestran más del doble de mortalidad cuando se utiliza más de una pastilla para la psicosis.²²³⁻²²⁵ No se trata de un efecto de confusión. Como ya se ha señalado, las pastillas para la psicosis pueden provocar una prolongación del intervalo QT y arritmias ventri-

culares potencialmente mortales, y grandes estudios estadounidenses han demostrado que los fármacos duplican el riesgo de muerte súbita cardíaca de forma dependiente de la dosis.^{226,227} También provocan caídas y fracturas de cadera debido a la hipotensión ortostática, la sedación y la pérdida de conciencia, y aumentan los eventos adversos cerebrovasculares.¹⁶²

El enorme aumento de peso y la diabetes que sufren muchos pacientes también aumentan la mortalidad. Una revisión sistemática demostró que la mortalidad de los pacientes con esquizofrenia ha aumentado notablemente en comparación con la población general; la mediana de la razón de mortalidad estandarizada para las décadas de 1970, 1980 y 1990 fue de 1,84, 2,98 y 3,20, respectivamente.²³² Los autores señalaron que una explicación obvia de esta evolución es el mayor uso de las nuevas pastillas para la psicosis, que tienen más probabilidades de provocar aumento de peso y síndrome metabólico que los antiguos fármacos.

Por supuesto, también hay estudios que lo niegan, pero son defectuosos.^{7:174} Hay muchos trucos que se pueden utilizar para hacer que un aumento de la mortalidad parezca una disminución, por ejemplo, ignorar que los pacientes no tratados suelen tener una salud mucho peor o utilizar los años-persona en los estudios de seguimiento de la seguridad una vez finalizada la fase aleatoria en lugar de contar los cadáveres, lo que no tiene ningún sesgo. En uno de estos estudios, los autores afirmaban que las pastillas para la psicosis reducían la mortalidad en más de un 50% y disminuían los suicidios, mientras que sus datos mostraban que morían un 65% más de pacientes y se suicidaban tres veces más.²³³ Este estudio se publicó en una de las revistas emblemáticas de la psiquiatría, *JAMA Psychiatry*.

Las inyecciones de depósito, que liberan el fármaco muy lentamente, se recomiendan para los pacientes que no están dispuestos a tomar pastillas para la psicosis y que a menudo dejan de tomarlas si se les deja solos.^{18:235} Se afirmó que esto se debe a la falta de percepción de la enfermedad por parte de los pacientes, lo que se denomina incumplimiento, y que es importante para el pronóstico motivar a estos pacientes para que se adhieran al tratamiento.^{18:235}

Este enfoque sobre los pacientes es horrible. He conocido a muchos pacientes que tienen un conocimiento excelente sobre su enfermedad y entienden más sobre las pastillas para la psicosis que sus psiquiatras. Algunos de ellos han sufrido graves daños al ser tratados a la fuerza o han visto a pacientes caer muertos de repente y tienen mucho miedo de que a ellos también los maten.

En el libro *Querida Luise*, Dorrit Cato Christensen escribe sobre su hija, a la que la psiquiatría mató de esta forma.²³⁴ El principal problema de los fármacos de depósito es que no se pueden interrumpir aunque la vida del paciente esté en peligro, por ejemplo, si se detecta que el paciente es un metabolizador lento, como es el caso de muchas personas. Luise era una metabolizadora lenta.

Daños cerebrales irreversibles y otros daños graves

Los libros de texto proporcionaban información contradictoria sobre el daño cerebral irreversible, y uno de ellos intentaba explicarlo de la forma más confusa.^{16:222} Señalaba que las pastillas para la psicosis probablemente evitan la pérdida de tejido cerebral en muchos pacientes, pero que no puede excluirse un efecto perjudicial en otros.

No se ha documentado que las pastillas para la psicosis puedan prevenir el daño cerebral y la medicina basada en pruebas no trata sobre especulaciones sino de cuál es el efecto medio.

Resulta aleccionador recordar que las pastillas para la psicosis matan las células nerviosas con tanta eficacia que se ha explorado su posible uso contra los tumores cerebrales.^{4:176,135}

Estos autores señalaron que la retracción cerebral está relacionada con la dosis de pastillas para la psicosis, pero también que los pacientes más enfermos reciben las dosis más grandes (lo que confunde la indicación), y que por lo tanto es difícil emitir un juicio. Añadieron que datos más recientes habían mostrado una relación entre la recaída y el encogimiento progresivo, lo que sugería que la psicosis puede ser tóxica.

No había referencias bibliográficas, pero la relación entre la recaída y la retracción no sugiere que la psicosis pueda ser tóxica. Utilizando su propio argumento, que no se puede excluir un efecto nocivo de los fármacos, la retracción bien podría estar causada por los fármacos.

Otro libro de texto señalaba que los experimentos con animales han demostrado que los fármacos para la psicosis reducen la sustancia gris,^{17:314} con una referencia.²³⁵ Añadía que esto se ha confirmado en parte en estudios con humanos, pero que la bibliografía es equívoca. Una de las autoras era Merete Nordentoft, una destacada investigadora de la esquizofrenia. Resulta extraño que no mencionara los conocidos estudios de Nancy Andreasen.^{63,64} A pesar del enorme potencial de sesgo de los estudios de imágenes cerebrales (véase el capítulo 3), dichos estudios y los meta-análisis de los mismos -realizados por personas a las que, a juzgar por sus trabajos, claramente no les gustaba lo que encontraban- han demostrado de forma convincente que las pastillas para la psicosis encogen el cerebro.^{63,236} Lo hacen de forma dependiente de la dosis^{1,63} y también encogen el cerebro en primates, que no padecen psicosis.²³⁵ Por el contrario, la gravedad de la enfermedad tiene un efecto mínimo o nulo.⁶³

No existen pruebas fiables de que una psicosis per se pueda dañar el cerebro,²³⁷ y aunque un amplio estudio así lo afirmaba,⁶⁴ no pudo separar los efectos del tratamiento de cualquier posible efecto de la enfermedad, algo que los autores reconocieron. Un estudio que incluyó a pacientes con un primer episodio de psicosis descubrió que una breve exposición a las pastillas para la psicosis podía provocar un encogimiento cerebral de la materia gris, de nuevo sin relación con la gravedad de la enfermedad.²³⁸

Siempre se pueden discutir los estudios de imagen, pero si nos centramos en los daños extrapiramidales de los psicofármacos, no hay duda de que causan daños cerebrales permanentes. Estos daños consisten en diversos movimientos involuntarios, entre los que se incluyen la acatisia; la distonía (espasmos musculares dolorosos); el parkinsonismo (que incluye temblor, dificultad para terminar los pensamientos o hablar, rigidez de los músculos faciales y dificultad para caminar); y la discinesia tardía (movimientos faciales que incluyen movimientos de succión o masticación de la boca, sacar la lengua, parpadear mucho con los ojos e incapacidad para sentarse o permanecer quieto, con movimientos constantes de las extremidades).¹¹ Los pacientes con discinesia tardía tienen tasas de mortalidad más elevadas, y este daño está relacionado con la dosis.¹

Un libro de texto señalaba que la discinesia tardía suele ser reversible.^{19:286} Esto es erróneo^{7,135} y fue contradicho por otro libro que hablaba de trastornos del movimiento irreversibles.^{17:314}

Entre los daños que generan las pastillas para la psicosis, los libros de texto mencionan distonía, discinesia, acatisia, parkinsonismo, síndrome neuroléptico maligno, disfunción sexual, disfunción eréctil, eyaculación retrógrada, disminución de la libido, daños cardiometabólicos, influencia sobre el ritmo cardíaco, prolongación del QT, torsade de pointes, taquicardia ventricular mortal, hipotensión ortostática, taquicardia sinusal, síndrome metabólico, diabetes de tipo 2, estimulación del

centro del apetito con aumento de peso, aumento de prolactina, galactorrea, ginecomastia, amenorrea, osteoporosis, posiblemente cáncer de mama, estenosis nasal, influencia sobre la memoria y la cognición, sequedad de boca, estreñimiento, retención de orina y visión borrosa.^{16:563,18:235,19:236,19:278} Una omisión notable en la mayoría de las listas de daños de los libros de texto fue la discinesia tardía.

El riesgo de desarrollar el síndrome neuroléptico maligno fue ampliamente ignorado durante muchos años, pero se ha calculado que 100.000 estadounidenses murieron a causa de él en un periodo de 20 años y que 80.000 podrían haber vivido si se hubiera advertido a los médicos sobre esto.^{1:208}

Un libro de texto advertía de la prolongación del QTc pero sólo si los pacientes reciben otros fármacos con tales efectos.^{17:656} Este consejo es mortal. Algunas personas tienen un intervalo QTc largo de forma natural y pueden morir repentinamente si se les trata con un psicofármaco como único medicamento.

Se nos dice que la clozapina y la olanzapina conllevan el mayor riesgo de obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares,^{17:655} lo que hace difícil entender por qué estos fármacos son tan populares. Otro libro de texto menciona que los metaanálisis han demostrado que el mayor riesgo de daños metabólicos se observa con la clozapina y la olanzapina, y que los pacientes que toman olanzapina aumentan más de peso que los que toman otros fármacos.^{16:564}

Sólo un libro de texto informaba honestamente sobre los daños graves.^{16:563} Señalaba que los daños extrapiramidales dependen de la dosis, y que la discinesia tardía es un daño grave, que puede ser irreversible y tiene una incidencia de alrededor del 5% anual con los fármacos de primera generación, pero que también se observa con los de segunda generación. Mencionó que la acatisia, en casos graves, puede contribuir a aumentar el riesgo de suicidio y puede confundirse con agitación psicomotriz como consecuencia del estado psicótico, lo que conduce a un aumento de la dosis, empeorando la situación. Se decía que la acatisia se producía en el 25% de los pacientes con fármacos de primera generación y en menor grado con los de segunda generación.

Ni siquiera este libro podría abstenerse de restar importancia semánticamente a los problemas. La acatisia no *contribuye* a aumentar el riesgo de suicidio, sino que *provoca* un aumento del riesgo. No se necesitan otros factores en la cadena causal para que se produzcan suicidios.⁷

Dos libros eran peligrosamente deshonestos.^{17:654,18:235} Afirmaban que los fármacos de primera generación causan daños extrapiramidales, que pueden ser irreversibles en el caso de la discinesia tardía,^{17:655} y que estos daños pueden evitarse utilizando fármacos de segunda generación.^{17:657} Como ya se ha señalado, este mensaje de marketing es falso; los fármacos más nuevos no son mejores en este sentido.²³⁹ Además, cuando los autores afirmaron que algunos pacientes con acatisia se plantean el suicidio, no dijeron que esto también se aplica a los fármacos de segunda generación. Un tercer libro que mencionaba la acatisia^{19:286} omitió señalar que se trata de un daño peligroso que aumenta el riesgo de suicidio y violencia.⁷

Hay videos de niños y adultos con acatisia y discinesia tardía que muestran lo horribles que pueden ser estos daños cerebrales.²⁴⁰ La psiquiatría tardó 20 años en reconocer la discinesia tardía como una enfermedad iatrogénica,^{7:163} a pesar de que es uno de los peores daños de las pastillas para la psicosis y también uno de los más comunes, afectando a alrededor del 4-5% de los pacientes al año.²⁴¹ En 1984, Poul Leber de la FDA extrapoló los datos y concluyó que, a lo largo de la vida, todos los pacientes podrían desarrollar discinesia tardía.^{11:368} Tres años más tarde, el presi-

dente de la Asociación Americana de Psiquiatría afirmó en un programa de Oprah Winfrey que la discinesia tardía no era un problema grave ni frecuente.²⁴²

Los neurólogos detectan mucho mejor la discinesia tardía que los psiquiatras y lo mismo ocurre con los investigadores. Entre 58 pacientes ingresados consecutivamente con psicosis aguda, 48 de los cuales fueron tratados durante al menos una semana con psicofármacos, los investigadores encontraron 10 pacientes con discinesia tardía, pero los psiquiatras sólo hicieron este diagnóstico en uno de ellos.²⁴³ El diagnóstico de acatisia también suele pasarse por alto o malinterpretarse, sobre todo cuando los síntomas afectan a las extremidades y no a la cara. En el mismo estudio, los investigadores diagnosticaron acatisia en 27 pacientes, los clínicos sólo en 7.²⁴³ En una muestra comunitaria de pacientes con esquizofrenia, la prevalencia fue del 19%.²⁴⁴

Hay varias razones por las que la acatisia puede pasar desapercibida.²⁴⁵ Sus síntomas se parecen y a menudo se solapan con los de otros trastornos psiquiátricos, como la manía, la psicosis, la depresión agitada y el TDAH. Además, la acatisia a menudo se produce simultáneamente con la acinesia, un daño extrapiramidal común de las pastillas para la psicosis, y queda enmascarada por ésta. Estos pacientes pueden tener la sensación interna de inquietud y urgencia por moverse, pero no muestran movimientos característicos de las extremidades, sino que permanecen sentados, en un estado de agitación interior. Cuando la acatisia se confunde con un empeoramiento de la ansiedad, la psicosis o una depresión agitada, el clínico suele aumentar la dosis del agente agresor, lo que provoca más daños.

Aún menos reconocida que la acatisia es la acatisia tardía,^{11:70} que tiene un inicio tardío, normalmente más de tres meses desde un cambio de medicación o de dosis. A menudo se asocia a la discinesia tardía. Un periodista describió su experiencia de esta manera: "Y entonces, un día, unos cuatro meses después de mi disminución progresiva [de una pastilla para la depresión], me desperté temblando, con una sensación de fatalidad inminente como nunca había experimentado".²⁴⁶

Con frecuencia, la acinesia se pasa por alto o se diagnostica erróneamente como depresión. Por lo tanto, la acinesia debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier paciente que tome pastillas para la psicosis y que se vuelva amotinado, deprimido, letárgico o lento. Las formas graves de acinesia tienden a pasarse por alto con más frecuencia que los casos leves, lo que podría deberse a que los pacientes gravemente afectados se quejan menos de sus síntomas.

Lo que faltaba totalmente en los libros de texto eran los daños que los psiquiatras infligen a sus pacientes y que no son daños causados por las drogas. No había nada sobre la falta de esperanza que se produce cuando los psiquiatras estigmatizan a sus pacientes diciéndoles que tienen esquizofrenia y que es una enfermedad para toda la vida que a veces requiere un tratamiento de por vida con pastillas para la psicosis, y los someten a un tratamiento forzoso con estos fármacos.

Comprensiblemente, esto aumenta el riesgo de suicidio considerablemente.⁷ Un estudio de registro danés de 2014 sobre 2.429 suicidios mostró que cuanto más estrecho era el contacto con el personal psiquiátrico -que a menudo implica un tratamiento forzado- peor era el resultado.²⁴⁷ En comparación con las personas que no habían recibido ningún tratamiento psiquiátrico en el año anterior, la tasa ajustada de suicidio fue de 6 para las personas que sólo recibían medicación psiquiátrica, de 8 para las personas con contacto psiquiátrico ambulatorio, de 28 para las personas con contactos psiquiátricos en urgencias y de 44 para las personas que habían sido ingresadas en un hospital psiquiátrico. Por supuesto, se esperaría que los pacientes ingresados en un hospital tuvieran un mayor riesgo de suicidio porque están más enfermos que los demás (confusión por

indicación), pero los resultados fueron sólidos y la mayoría de los sesgos potenciales del estudio fueron conservadores, es decir, favorecían la hipótesis nula de que no había relación.

Un editorial acompañante señalaba que hay pocas dudas de que el suicidio está relacionado tanto con el estigma como con el trauma y que es totalmente plausible que el estigma y el trauma inherentes al tratamiento psiquiátrico -especialmente si es involuntario- puedan causar el suicidio.²⁴⁸ Los editorialistas creían que algunas personas que se suicidan durante o después de un ingreso hospitalario lo hacen debido a las condiciones inherentes a la hospitalización.

Un libro de texto mencionaba 10 factores de riesgo de suicidio,^{18:131} pero el ingreso en un pabellón psiquiátrico no figuraba entre ellos a pesar de que éste parece ser el mayor riesgo de todos.

Litio y antiepilépticos

En general, la información sobre el litio en los libros de texto era incorrecta (véase también el capítulo 8). Un libro afirmaba que el litio tiene un efecto profiláctico en los trastornos esquizoafectivos y puede amortiguar la agresividad,^{18:241} sin ninguna referencia. Sin embargo, una revisión sistemática de 22 ensayos de litio para la esquizofrenia no encontró pruebas fiables de que el litio funcionara.²⁴⁹ En general, los ensayos eran pequeños, con sólo 35 pacientes de media, de corta duración, con informes incompletos e insuficientemente cegados, y el efecto positivo desaparecía cuando se excluían los estudios sin doble ciego o aquellos con una elevada deserción. Actualicé la búsqueda en abril de 2022 buscando sobre *litio esquizo* en el campo* del título en PubMed y no encontré ningún ensayo adicional.

Los pacientes psicóticos suelen tratarse con antiepilépticos. Por lo que veo, el litio y los antiépilépticos (véase más abajo, en el apartado de trastorno bipolar) no deben utilizarse en pacientes con psicosis.

Benzodiacepinas

Un libro de texto menciona que la agitación aumenta el riesgo de suicidio y el comportamiento agresivo hacia el personal y otros pacientes, y que puede deberse a la intoxicación con sustancias psicoactivas, abstinencias o daños de los fármacos psiquiátricos.^{16:84}

Estos autores recomendaron intervenciones no farmacológicas para estados agitados agudos, por ejemplo, técnicas de desescalada,^{16:85} y dijeron que las drogas para la psicosis son mejores que las benzodiacepinas si se necesitan fármacos. En el mismo libro, otro autor afirmó que las benzodiacepinas son importantes en una fase agitada aguda de la psicosis,^{16:577} y que su efecto es equivalente al de los fármacos para la psicosis.^{16:560}

Por supuesto, la industria farmacéutica ha evitado comparar sus carísimas píldoras contra la psicosis con benzodiacepinas sin patente que pueden adquirirse casi gratis, y los psiquiatras no han estado a la altura de su responsabilidad profesional al no realizar ellos mismos tales ensayos.

En 1989, 35 años después de que la clorpromazina saliera al mercado, sólo dos ensayos habían comparado los dos tipos de fármacos, y produjeron mejoras similares.^{5:200}

En 2012, se realizaron 14 ensayos de comparación directa, resumidos en una revisión Cochrane.¹⁶⁵ La sedación deseada se produjo significativamente más rápido con una benzodiacepina que con una pastilla para la psicosis, pero los autores rindieron homenaje a la industria farmacéutica al ofrecer una conclusión que no concordaba con sus resultados: "Actualmente no

existen pruebas convincentes que confirmen o refuten la práctica de administrar benzodiacepinas como monoterapia".

Seguramente sí, y deberíamos utilizar benzodiacepinas si se necesita sedación en la fase aguda. Los psiquiatras que hicieron la revisión Cochrane señalaron que los ensayos que revisaron eran de mala calidad, pero es la mejor prueba que tenemos.

Cuando doy conferencias para pacientes psiquiátricos, a menudo les pregunto qué fármaco preferirían la próxima vez que fueran ingresados de urgencia y necesitaran algo para calmarse. Todos ellos han preferido una benzodiacepina. Por lo tanto, no es ético obligarles a tomar una pastilla para la psicosis o ponerles una inyección involuntaria con una droga para la psicosis, pero es la práctica habitual.

Dado que las psicosis agudas tienden a desaparecer si no se tratan, los psiquiatras deberían ser muy reacios a utilizar fármacos, aparte de una benzodiacepina durante unos días.

Un psiquiatra islandés me contó que cuando trabajaba en una sala de psicosis en Londres, él y sus colegas esperaban una media de dos semanas antes de empezar a medicar a las personas recién ingresadas. La mayoría de la gente optaba por tomar algo de medicación, pero a menudo en dosis muy pequeñas, por lo que es muy posible que fuera el respeto, el tiempo y el refugio lo que ayudara a los pacientes, no las "dosis por debajo del umbral de tratamiento".

El psiquiatra Simon Wilkinson del Hospital Universitario de Akershus, en Noruega, me dijo que no tienen un régimen de tranquilización rápida y que nunca lo han necesitado.

Todo es cuestión de la cultura imperante. Los psiquiatras podrían hacer un trabajo mucho mejor si se encontraran con los pacientes allí donde están y les infundieran todo el respeto y la empatía que pudieran, sin drogarlos a la fuerza.

Psicoterapia y cuidados

Como ya se ha señalado, la psicoterapia no era, por lo general, una opción de tratamiento independiente, sino un complemento de las pastillas.

Esto es un error garrafal. Los autores de la revisión Cochrane, que señalaron que no tenemos pruebas de que los fármacos para la psicosis en un episodio temprano agudo de esquizofrenia sean eficaces,¹⁵⁴ incluyeron un ensayo aleatorizado de Loren Mosher en su revisión.²⁵⁰ Mosher comparó a 55 pacientes hospitalizados, todos los cuales recibieron fármacos para la psicosis, con 45 pacientes tratados en un medio no hospitalario en el que el 67% no recibió psicofármacos, y los resultados al cabo de seis semanas fueron prácticamente los mismos.

Mosher no estaba en contra del uso de drogas psicotrópicas.^{7:168} Abrió una casa Soteria de 12 habitaciones en 1971, ya que quería tratar a los psicóticos agudos de forma humanista, con empatía y cariño. No había cerraduras en las puertas y la idea era tratar a las personas con respeto.

Su personal no eran profesionales de la salud mental, sino personas con habilidades sociales y empatía que escuchaban las historias de los pacientes, que a menudo revelaban traumas con abusos y un fracaso social extremo.²⁵¹ Así, Mosher allanó el camino para el enfoque del Diálogo Abierto (véase la página 56).

Los buenos resultados obtenidos por Mosher, también tras el ensayo aleatorizado, al evitar el uso de fármacos para la psicosis resultaron demasiado amenazadores para otros psiquiatras.¹ Sus pacientes tenían menos recaídas y funcionaban mejor en la sociedad en términos de mantener un trabajo y asistir a la escuela que los que tomaban drogas. Resultaba ofensivo para los psiquiatras sugerir que la gente corriente podía ayudar a los locos más que los psiquiatras con sus fármacos.

Pero Mosher era el jefe del Centro de Estudios de la Esquizofrenia del Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH) de EE. UU., así que no era obvio cómo se le podía detener.

El comité de proyectos clínicos del NIMH planteó dudas sobre el rigor científico de su equipo de investigación y redujo la financiación del proyecto de Mosher a un nivel tan bajo que supuso un beso de la muerte financiero.¹ Este es el método estándar utilizado en la atención sanitaria por quienes ostentan el poder cuando los resultados de un proyecto amenazan el status quo y su autoimagen cuidadosamente podada. Mosher intentó sortear el obstáculo solicitando financiación a la división del NIMH que se ocupaba de los servicios sociales, y el comité de revisión por pares se mostró muy entusiasmado. Sin embargo, el comité de proyectos clínicos acabó con su proyecto de inmediato, ya que amenazaba la credibilidad misma de la psiquiatría académica y su modelo médico de terapia farmacológica. Esto se hizo con comentarios despectivos sobre los postulados "graves defectos" del estudio y con el golpe fatal de que sólo habría más financiación si Mosher renunciaba para que el comité pudiera rediseñar el proyecto con otro investigador.

Esta es una de las maniobras más feas que he visto jamás emplearse contra un investigador de alto rango que era un tesoro para los pacientes, y un amargado Mosher dijo 25 años después: "Si estábamos obteniendo resultados tan buenos, entonces no debo ser un científico honesto".^{1:224} El NIMH convirtió a Mosher en un paria y le echó del NIMH tres años después. Otros estadounidenses que cuestionaron los méritos de las píldoras contra la psicosis aprendieron rápidamente que esto no haría avanzar su carrera, y el NIMH no asignó más fondos a este tipo de proyectos.⁵

Muchos años después, el primer autor de la revisión Cochrane analizó los datos de seguimiento del estudio de Mosher y descubrió que eran aún más positivos que los que Mosher había publicado.^{1:225}

La psicoterapia para la esquizofrenia parece ser costo-efectiva. De acuerdo con una guía del NICE de 2012, una revisión sistemática de la evidencia económica mostró que la terapia cognitivo-conductual mejoró los resultados clínicos sin costo adicional, y los modelos económicos sugirieron que podría resultar en ahorros de costos debido a menos ingresos hospitalarios.²⁵²

No fue hasta 2014 cuando se publicó el primer ensayo de psicoterapia en personas con esquizofrenia que no tomaban fármacos.²⁵³ Todos los pacientes habían rechazado ser tratados con fármacos. El tamaño del efecto fue de 0,46 en comparación con el tratamiento habitual, más o menos el mismo que el observado en ensayos con graves defectos que comparaban pastillas para la psicosis con placebo, que es una mediana de 0,44.²⁵⁴

Esto significa que el efecto de la psicoterapia es probablemente mejor que el de las pastillas.

El psiquiatra estadounidense Peter Breggin ha descrito el notable efecto que la empatía, el cariño y la comprensión pueden tener en pacientes con esquizofrenia grave.¹³⁵ Cuando era un universitario de 18 años sin formación en salud mental, trabajó como voluntario en un hospital psiquiátrico estatal y se acercó a los pacientes como le gustaría que se acercaran a él, con atención y preocupación, y con el deseo de conocer a los pacientes y averiguar qué necesitaban y querían.

Inmediatamente se sintió horrorizado por lo maltratados y humillados que estaban los pacientes por el autoritario y a veces violento personal, y por los tratamientos dañinos para el cerebro que utilizaban, incluida la terapia de coma insulínico, el electroshock y la lobotomía, todo ello mientras le decían que estos tratamientos "mataban las células cerebrales malas", lo que, por supuesto, le pareció poco probable que fuera cierto.

Breggin desarrolló un programa de ayuda en el que a 15 estudiantes se les asignaba un paciente entre los que eran internos crónicos considerados más allá de toda ayuda -esquizo-

frénicos quemados- que aún no habían sido sometidos con clorpromazina. Consiguieron ayudar a 11 de los 15 pacientes a volver a casa o a encontrar mejores colocaciones en la comunidad. Durante los uno o dos años siguientes, sólo tres pacientes volvieron al hospital.

El programa de Breggin ocupó los titulares nacionales y fue elogiado como una innovación importante por la Comisión Conjunta sobre Enfermedad Mental y Salud en 1961. Éste fue el último documento de orientación psicosocial que publicó el NIMH. Desde entonces, la atención se ha centrado en los esfuerzos de cooperación con la industria farmacéutica para promover las explicaciones bioquímicas y los fármacos.

Los psiquiatras han descubierto recientemente que, si hablan más con sus pacientes con esquizofrenia, hay menos necesidad de un tratamiento forzoso. Merete Nordentoft transmitió esta experiencia positiva en un debate televisivo conmigo. Me pregunté por qué esto era algo que los psiquiatras debían descubrir. ¿No deberían haberlo sabido siempre?

8 Depresión y manía (trastornos afectivos)

Las pastillas para la depresión son los fármacos psiquiátricos más utilizados, y los estudios de escáner cerebral desempeñan un papel importante cuando los psiquiatras intentan convencer al mundo de que estos fármacos son muy útiles y necesarios.

En el capítulo 3, refuté las afirmaciones de los libros de texto de que los trastornos afectivos pueden causar atrofia cerebral y otros cambios neurobiológicos. Sólo en muy raras ocasiones se admitía o se consideraba que estos cambios podían estar causados por las pastillas y no por la enfermedad.

Los libros de texto tenían una serie de afirmaciones extraordinarias sobre lo que las pastillas para la depresión pueden lograr en el cerebro. Pero no había referencias, y lo que se afirmaba es muy poco probable que sea cierto.

Se nos dice que las pastillas para la depresión tienen un efecto sobre la neuroplasticidad; que estimulan la formación de nuevas neuronas y dendritas en el hipocampo;^{16:558} que los escáneres cerebrales han mostrado una disminución de los cambios atróficos con el tratamiento; que los estudios en animales han mostrado un efecto neuroprotector muy claro; que las pastillas pueden prevenir la muerte y la atrofia de las células nerviosas y la disminución de la neurogénesis, la génesis de las células gliales y la angiogénesis; que hay muchos indicios de que el tratamiento puede atenuar los cambios patológicos estructurales;^{16:267} que el tratamiento puede prevenir el deterioro si hay lesiones de la sustancia blanca en una resonancia magnética;^{18:121} y que la atrofia del hipocampo, que puede observarse en la depresión a largo plazo no tratada, disminuye durante un tratamiento eficaz.^{18:126}

La afirmación de que la atrofia declina durante un tratamiento eficaz es una tautología. Si no declina, el tratamiento no fue eficaz. La medicina basada en la evidencia (MBE) trata de lo que hace un tratamiento, por término medio. ¿Cura el tratamiento la supuesta atrofia en el hipocampo en comparación con un grupo que fue tratado con placebo? No lo sabemos porque nunca se ha realizado un ensayo de este tipo.

No necesitamos perder el tiempo intentando averiguar qué estudios no citaron los psiquiatras, pues ya sabemos que los estudios de imágenes cerebrales son muy poco fiables (véase el capítulo 3). Además, si las pastillas para la depresión no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la depresión; no aumentan la calidad de vida de los pacientes; tienen efectos adversos comunes y molestos; y aumentan el riesgo de suicidio, es irrelevante lo que ocurra en el cerebro.

Este es exactamente el asunto^{6,7} que demostraré a continuación. Pero primero: ¿por qué hay tanta gente deprimida?

En realidad, no es así. Fuertemente impulsados por la industria farmacéutica a través de referentes de la psiquiatría en su nómina de pago,⁶ los criterios para el diagnóstico de depresión se han rebajado notablemente a lo largo de los años, de modo que ahora se necesita muy poco para obtener un diagnóstico. Antes de que tuviéramos pastillas para la depresión, muy pocos ciudadanos obtenían un diagnóstico de depresión.² Era lo que hoy llamamos depresión muy grave, antes llamada melancolía, en la que la gente es incapaz de trabajar durante meses. Muchas personas se sienten tristes de vez en cuando, lo cual es natural. No se trata de una enfermedad, pero hoy en día se denomina enfermedad, y no sólo depresión sino trastorno depresivo *mayor* para subrayar que necesita ayuda profesional. ¿Quién rechazaría ayuda si sufriera un trastorno cardíaco mayor o una fractura ósea mayor?

En 2010, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de EE.UU. publicaron un informe en el que se afirmaba que el 9% de los adultos entrevistados cumplían los criterios de depresión.²⁵⁵ ¿Creemos que una décima parte de la población adulta de EE.UU. está deprimida en un momento dado?

Deberíamos rechazar esta idea. Los criterios que utilizó el CDC fueron los que figuran en el DSM-IV (El Cuestionario de Salud del Paciente, PHQ-9) y se necesitó muy poco. Usted estaba deprimido si había tenido poco interés o placer en hacer cosas durante más de la mitad de los días de las dos últimas semanas más un "síntoma" adicional, que podían ser muchas cosas, por ejemplo, problemas para conciliar el sueño, o inapetencia o comer en exceso. Poco interés o placer en hacer cosas durante 8 de cada 14 días le ocurrirá a veces a la mayoría de la gente. Los problemas para conciliar el sueño son frecuentes y muchas personas comen en exceso.

Existe un riesgo sustancial de evidencia circular en todo esto. En una entrevista, *La creación del mito del Prozac*, David Healy explicó que, si una nueva clase de fármacos afecta al estado de ánimo, al apetito y a los patrones de sueño, la depresión puede ser definida por los psiquiatras apoyados por la industria como una enfermedad que consiste precisamente en eso.²⁵⁶ Las compañías farmacéuticas no venden principalmente medicamentos, venden diagnósticos, lo que es mucho más lucrativo, y venden mentiras sobre sus medicamentos.¹⁻¹¹

En 2013 me invitaron a hablar en la conferencia *Selling Sickness* en Washington DC organizada por Kim Witczakcuyo, cuyo marido Woody fue llevado al suicidio por la sertralina que le recetaron para el insomnio pero que le provocó acatisia.⁷⁻⁸⁹ Otro ponente fue el periodista científico Alan Cassels, coautor del libro *Selling Sickness: Cómo las mayores empresas farmacéuticas del mundo nos están convirtiendo a todos en pacientes*.¹²⁹

El otro autor del libro de Alan fue el periodista científico Ray Moynihan que interpretó el papel de un paciente en un vídeo sobre una nueva epidemia: el trastorno por déficit de motivación.²⁵⁷ En su forma leve, la gente no puede levantarse de la playa o de la cama por la mañana, y en su forma más grave puede ser letal, ya que el enfermo puede perder la motivación para respirar. Moynihan dice: "Toda mi vida la gente me ha llamado vago. Pero ahora sé que estaba enferma". Moynihan describió el nuevo trastorno en el número del 1 de abril de 2006 del *BMJ*,²⁵⁸ y algunas personas creyeron que se trataba de una verdadera enfermedad y preguntaron dónde podían comprar el medicamento contra ella, Indolebant.

Otro video ilustra lo fácil que es convencer a personas sanas de que tomen medicamentos que no necesitan para una enfermedad que no tienen. La artista australiana Justine Cooper inventó un anuncio de televisión que publicita Havidol (trad.: téngalo todo), con el nombre químico avafyne-tyme HCl (trad.: páselo bien + ácido clorhídrico).^{259,260} Havidol es para los que sufren trastorno disfórico de ansiedad por déficit de atención social (DSACDAD). ¿Se siente vacío después de un día entero de compras? ¿Disfruta más de las cosas nuevas que de las viejas? ¿La vida le parece mejor cuando tiene más que los demás? Entonces es posible que padezca este trastorno, que sufren más del 50% de los adultos. El Havidol debe tomarse indefinidamente, y entre sus efectos secundarios se incluyen pensamientos fuera de lo común, brillo dérmico, un retraso notablemente para alcanzar un orgasmo, comunicación entre especies y sonrisa terminal. "Hable con su médico sobre el Havidol". Algunas personas creyeron que este fármaco también era real y lo incluyeron en páginas web para el trastorno de pánico y ansiedad o para la depresión.

Mostré los dos vídeos como introducción a mi charla sobre sobrediagnóstico y sobretratamiento cuando di una conferencia para más de 100 psiquiatras en un hospital de Copenhague en 2012. Se rieron a carcajadas, no así cuando agregué que lo que acababan de ver no distaba mucho

de su práctica diaria. Todos los psiquiatras y médicos de familia deberían ver estos dos vídeos como antídoto contra la penetrante influencia de la industria farmacéutica y sus colegas.

El trastorno bipolar en niños se multiplicó por 35 en 17 años en Estados Unidos,^{1:8} lo que no sólo se debe sólo a criterios de diagnóstico más laxos. Tanto los ISRS²⁶¹ como los fármacos para el TDAH³⁴ pueden causar manía, y sus perjuicios pueden conducir a un diagnóstico de trastorno bipolar en uno de cada diez jóvenes.²⁶² Sin embargo, los psiquiatras más destacados aclaman este evento como "mejor diagnóstico", o dicen que el fármaco desenmascaró el diagnóstico.^{5:235} Que los psiquiatras sean capaces de dar la vuelta a graves daños causados por los fármacos y hacer que parezcan beneficios refleja cómo opera la industria farmacéutica.

En 1987, justo antes de que los ISRS llegaran al mercado, sólo 16.200 niños padecían enfermedades mentales discapacitantes en Estados Unidos; 20 años después, eran 561.569, es decir, se habían multiplicado por 35.^{1:245}

En Dinamarca, las ventas de pastillas contra la depresión son ahora tan altas que el 8,5% de toda la población puede estar en tratamiento con una dosis diaria para adultos durante toda su vida.²⁶³ Esto significa que cada danés podría estar en tratamiento durante 7 años. Si esto no puede despertar a la gente, ¿qué puede hacerlo?

Las compañías farmacéuticas son las impulsoras de este colosal sobretratamiento. En el periodo en que las ventas de ISRS se multiplicaron casi linealmente por 18, el número de productos en el mercado -y por tanto la presión de la comercialización- se multiplicó por 16 ($r = 0,97$, una correlación casi perfecta).²⁶⁴ En Estados Unidos, el uso de ISRS y fármacos similares casi se triplicó en atención primaria entre 1989 y 2000, y cada nuevo agente se sumó al uso total sin que se produjera un descenso concomitante de los agentes introducidos previamente.²⁶⁵

Las pastillas para la depresión no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la depresión

Los recientes aumentos bruscos del consumo de pastillas para la depresión han ido acompañados de un aumento de la prevalencia y la duración de los episodios depresivos y de un incremento de las bajas por enfermedad.^{1:8,24}

Se trata de un fenómeno general en el caso de los fármacos psiquiátricos. En todos los países en los que se ha examinado esta relación, el aumento del uso de fármacos psiquiátricos ha ido acompañado de un aumento de las pensiones de invalidez por motivos de salud mental.^{119:24} Éste es uno de los muchos indicadores de que la forma en que utilizamos los fármacos psiquiátricos causa más daños que beneficios.

Los ensayos controlados con placebo de las píldoras contra la depresión no sirven de mucho. Como se explica en el capítulo 6, son defectuosos por ocho razones principales, que incluyen el uso de escalas de valoración, la falta de un cegamiento eficaz en los ensayos denominados doble ciego y los efectos de abstinencia en el grupo placebo que se interpretan erróneamente como síntomas de depresión.

Un libro de texto afirmaba que la imipramina, una píldora tricíclica para la depresión, elimina los síntomas en pacientes con depresión grave.^{18:307} Esto es imposible. Ningún fármaco ha demostrado curar a los pacientes con depresión grave. Pero muchos psiquiatras creen que los viejos tricíclicos, que rara vez utilizan por sus perjuicios, son más eficaces que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN).

Esta creencia no se basa en pruebas fiables. Hace medio siglo, se realizaron ensayos con tricíclicos que estaban adecuadamente cegados, ya que el placebo contenía atropina,²⁶⁶ que provoca sequedad en la boca y otros efectos adversos similares a los observados con los tricíclicos. Por lo tanto, los ensayos eran mucho más fiables que los que utilizaban placebos convencionales.

Una revisión de nueve ensayos (751 pacientes) con atropina en el placebo no logró demostrar un efecto de los tricíclicos.²⁶⁶ El efecto medido, una diferencia de medias estandarizada de 0,17, no sólo era estadísticamente incierto (el intervalo de confianza del 95% iba de 0,00 a 0,34), sino tan pequeño que, aunque fuera cierto, no tendría relevancia clínica. El efecto era de 0,39 si se incluían todos los estudios, pero había un ensayo muy positivo, y los autores obtuvieron el resultado más fiable de 0,17 después de excluirlo del análisis. Esto es lo apropiado. El fraude es la razón más común de que un estudio sea un valor atípico extremo (en este caso, el tamaño del efecto era de 1,1).

Un efecto de 0,17 es ínfimo. En los informes de los estudios clínicos de las píldoras contra la depresión que obtuve de la Agencia Europea del Medicamentos, la desviación estándar media en la escala de Hamilton tras el tratamiento fue de 7,5. Esto significa que 0,17 corresponde a 1,3 en la escala de Hamilton, que oscila entre 0 y 52. El efecto más pequeño que puede percibirse en esta escala es de 5-6.²⁶⁷ El efecto mínimo clínicamente relevante es, por supuesto, mayor que el mínimo que puede percibirse. Que pueda ver la luz al final del túnel no significa que haya luz suficiente para leer un periódico, y su depresión no desaparece sólo porque su psiquiatra haya notado un pequeño cambio.

Los ensayos controlados con placebo de ISRS e IRSN no sólo son defectuosos por la falta de un cegamiento adecuado, sino también porque prácticamente todos los pacientes estaban en tratamiento con una pastilla para la depresión antes de la aleatorización. Esto crea un enorme sesgo debido a los efectos de abstinencia.^{7:244} Muchos de los síntomas de abstinencia son los mismos que los síntomas que definen la depresión, por lo que los investigadores llegan a una conclusión errónea cuando afirman que su ensayo demostró que el fármaco funcionaba (véase la página 130).

Algunos metaanálisis han descubierto que el efecto de las pastillas para la depresión es mayor si los pacientes están gravemente deprimidos,²⁶⁸⁻²⁷⁰ y en todo el mundo se recomiendan las pastillas para la depresión grave y normalmente también para la moderada, a pesar de que un libro de texto señalaba que el efecto de las pastillas es igual o menor que el de la terapia cognitivo-conductual en la depresión moderada.^{19:293}

Es difícil creer que una intervención que no funciona cuando se prueba en pacientes con todo el espectro de gravedad de la enfermedad, incluidos muchos con enfermedad grave, funcione para los más afectados. La diferencia con el placebo es sólo de aproximadamente 2 en la escala de Hamilton,^{268,271} aunque los ensayos estén viciados a favor del fármaco activo.

El efecto notificado también es pequeño e irrelevante para los pacientes con depresión muy grave, por ejemplo, es de sólo 2,7 para los pacientes con una puntuación inicial de Hamilton superior a 23²⁶⁸ que, según el Manual de Medidas Psiquiátricas de la Asociación Americana de Psiquiatría, es una depresión muy grave.²⁷⁰ El efecto es de 1,3 para los grados más leves de depresión,²⁶⁸ pero es probable que esta diferencia sea sólo un artefacto matemático.²⁷² Dado que las puntuaciones de referencia para la depresión grave son mayores que para la depresión leve, cualquier sesgo influirá más en el resultado medido en los pacientes con depresión grave que en los que tienen depresión leve. Si suponemos que el sesgo causado por un cegamiento insuficiente

debido a los efectos adversos de los fármacos es del 10% al estimar el efecto en el grupo del fármaco,^{7:51} y, para simplificar el ejemplo, que no hay sesgo en el grupo del placebo y que no hay mejoría entre la línea de base y la visita final, entonces una puntuación inicial de Hamilton de 25 seguiría siendo 25 después del tratamiento. Pero debido al sesgo, habría una diferencia de 2,5 puntos entre el fármaco y el placebo. Si la línea de base es 15, esa diferencia sólo sería de 1,5.

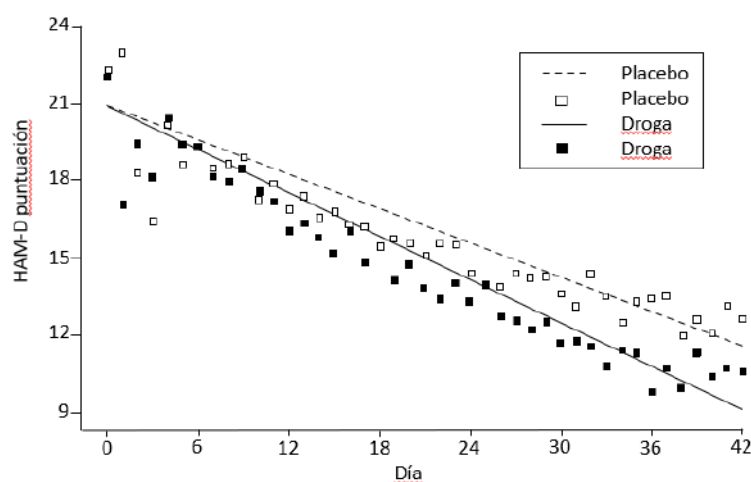
Ahora que sabemos que las pastillas para la depresión no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la depresión, podemos recurrir a los libros de texto. No nos dicen nada de lo anterior.

Un libro de texto afirmaba que se puede notar una mejoría con la fluoxetina ya después de unos días.^{19:294} Esto es un completo disparate. Tanto si los pacientes son tratados con una pastilla para la depresión como con un placebo, tardan unas 3 semanas en mejorar, lo que corresponde al efecto mínimo clínicamente relevante de 5-6 en la escala de Hamilton (véase la figura de la página siguiente).²⁷³

Otro libro mencionaba que la mayoría de las depresiones remiten al cabo de 2-4 meses;^{17:357} y un tercer libro señalaba que el 60-80% se curan al cabo de 6-10 semanas.^{18:126} Ninguno de los libros explicaba que no se trata de una píldora ni de un efecto placebo, sino de la remisión espontánea de la depresión.

Este último libro era totalmente deshonesto sobre los beneficios de las píldoras.^{18:237} Afirmaba que la velocidad psicomotriz, el patrón de sueño, el apetito y el estado de ánimo se normalizan, y que los pensamientos depresivos sobre la culpa, la inferioridad y el suicidio desaparecen. Nada se normaliza durante el tratamiento con pastillas y éstas duplican el riesgo de suicidio (véase más abajo).

Este libro también señalaba que a menudo transcurren entre 2 y 4 semanas antes de que puedan observarse los efectos, no pocas veces incluso más tiempo; y que los fármacos pueden mejorar a menudo los déficits cognitivos, pero que este efecto suele producirse al cabo de meses.^{18:237} Esto es como vender aceite de serpiente. No funciona, pero si espera lo suficiente, le irá mejor.



Gravedad de la depresión a lo largo del tiempo en 37 ensayos de fluoxetina o venlafaxina frente a placebo. Redibujado.

También es engañoso afirmar que, haciendo pruebas al paciente, se puede ver un efecto antes de lo que el paciente reconoce subjetivamente.^{16:273} La evaluación del médico en una escala de

valoración no es menos subjetiva, y lo que el paciente siente sobre el tratamiento y sus desagradables efectos adversos es más importante que lo que piensa el psiquiatra.

Cuando los psiquiatras -raramente- reconocen que el efecto de las pastillas es pequeño, suelen añadir que eso no es importante porque los pacientes se beneficiarán del gran efecto placebo.

Se trata de un error común entre los médicos y se debe a un error lógico. Piensan que el efecto placebo es la diferencia antes-después en un grupo de pacientes tratados con un placebo, y no es así, ya que se incluye la mejoría espontánea.

Es difícil estudiar el efecto placebo porque necesitaremos un grupo de control no tratado con el que comparar, y un ensayo de este tipo no puede ser ciego. Uno de mis estudiantes de doctorado recopiló todos los ensayos aleatorizados en todas las enfermedades que habían incluido tanto un grupo placebo como un grupo no tratado y descubrimos que el efecto placebo es generalmente pequeño, si es que existe.²⁷⁴

Un libro de texto aconsejaba que si no se había obtenido una reducción del 50% en la puntuación de Hamilton tras 3-4 semanas, el médico debería intentar aumentar la dosis o cambiar a un fármaco con otro perfil farmacodinámico, y afirmaba que esto produciría un efecto satisfactorio en el 60-70% de los pacientes.^{16:273} Una vez más, estas afirmaciones son muy engañosas, ya que incluyen la mejora espontánea.

Este libro señalaba que la relación dosis-respuesta está poco dilucidada para los ISRS, pero afirmaba que el escitalopram era una posible excepción y que los IRSN muestran una relación dosis-respuesta más clara.^{16:583} Nada de esto es correcto. Hay muchos estudios dosis-respuesta y no han mostrado un aumento del efecto con la dosis (véase más adelante).

Otro libro afirmaba que un aumento de la dosis conduciría a una remisión total o parcial en el 60-80% de los pacientes y aconsejaba que, si un tricíclico no había curado al paciente, éste debía ser ingresado en un hospital donde se le podría aumentar la dosis hasta el nivel sérico superior de lo recomendado, o incluso más.^{18:124}

Un tercer libro aconsejaba aumentar a la dosis máxima o cambiar a un fármaco de otra clase.^{17:360}

La literatura psiquiátrica está llena de consejos y afirmaciones como ésta, que son perjudiciales y contrarias a los principios de la medicina basada en evidencias.

Podemos ver fácilmente por qué es inadecuado aumentar la dosis utilizando el escitalopram como ejemplo ya que uno de los libros de texto decía que el escitalopram podía ser una excepción.^{16:583} El prospecto de la FDA para el escitalopram lo contradice directamente.²⁷⁵

Para adultos: " Inicial: 10 mg una vez al día. Recomendado: 10 mg una vez al día. Máximo: 20 mg una vez al día ... No se observan beneficios adicionales con la dosis de 20 mg/día".

Lo único que consiguen los médicos aumentando la dosis es aumentar los daños. El prospecto señalaba que, en dos ensayos con dosis fijas, las tasas de incidencia global de acontecimientos adversos fueron del 66% con 10 mg y del 86% con 20 mg. La incidencia de daños graves como acatisia y autolesiones deliberadas, también aumenta con la dosis,²⁷⁶ y los autoinformes de violencia de pacientes sin antecedentes aparentes de comportamiento violento también están relacionados con la dosis.²⁷⁷

El escitalopram es el enantiómero S del citalopram, la mitad activa de sus dos estereoisómeros, que son imágenes especulares entre sí. Los comprimidos existen en tres dosis, 5, 10 y 20 mg, que son la mitad de las dosis de citalopram, 10, 20 y 40 mg, ya que no se incluye la fracción inactiva.

La dosis inicial de citalopram es de 20 mg una vez al día, que puede aumentarse hasta una dosis máxima de 40 mg/día.²⁷⁸ "No se recomiendan dosis superiores a 40 mg/día debido al riesgo de prolongación del QT. Además, el único estudio pertinente a la respuesta a la dosis para la eficacia no demostró una ventaja para la dosis de 60 mg/día sobre la de 40 mg/día."²⁷⁸

El prospecto del escitalopram menciona que un estudio cruzado dosis-respuesta en 113 sujetos sanos mostró que el cambio máximo del QTcF (QTc Corregido) en comparación con el placebo fue de 4,5 mseg con 10 mg y de 10,7 mseg con 30 mg de escitalopram administrados una vez al día.²¹⁵ Así pues, el aumento de la dosis incrementa el riesgo de daños letales para ambos fármacos.

Cuando los ensayos X065 y HCJE de fluoxetina, presentados para obtener la aprobación del uso del fármaco también en niños, estaban siendo revisados por la FDA, Eli Lilly presentó una solicitud de licencia para la R-fluoxetina, un enantiómero de la fluoxetina, que finalmente fue retirado en parte debido a problemas con el intervalo QTc.²⁷⁹ Tales problemas son un asunto con todos los ISRS. Sin embargo, en respuesta a las preocupaciones de la FDA sobre el estudio HCJE, Lilly argumentó que el aumento estadísticamente significativo de la media del QTc hallado con el análisis inicial era producto de la variabilidad aleatoria.²⁸⁰ El revisor de la FDA respondió secamente que, con un valor P de 0,009, el resultado era, por definición, improbable que se produjera por variabilidad aleatoria.

Cuando no se observa ningún beneficio adicional con la dosis de 20 mg/día de escitalopram, entonces la FDA debería advertir también contra el uso de 40 mg/día de citalopram, la dosis correspondiente del compuesto original, pero no existe tal advertencia.²⁷⁸

Que no se obtiene ningún beneficio aumentando la dosis de citalopram de 20 a 40 mg también se deduce de la forma de la curva de unión del fármaco a los receptores cerebrales. Como en el caso de otros fármacos, la relación entre la ocupación de los receptores y la dosis es hiperbólica (véase la página 186). Con 10 mg, se ocupan el 72% de los receptores de serotonina, lo que aumenta al 81% con 20 mg y al 86% con 40 mg, no muy diferente de 10 mg.²⁸¹

Hay muchos estudios de dosis-respuesta de citalopram y otras pastillas para la depresión y muestran que aumentar la dosis no aumenta el efecto.²⁸²⁻²⁸⁷

En su libro de 2009, *Las nuevas drogas del emperador: Explotando el mito de los antidepresivos*, el psicólogo Irvin Kirsch explica la falacia de aumentar la dosis y por qué los médicos suelen hacerlo cuando sus pacientes no mejoran.^{127:35} El Resumen de las Características del Producto del Reino Unido para el citalopram señala que: "En los estudios de dosis fijas existe una curva de respuesta a la dosis plana, que no proporciona ninguna sugerencia de ventaja en términos de eficacia por utilizar dosis superiores a las recomendadas. Sin embargo, la experiencia clínica indica que aumentar la dosis podría ser beneficioso para algunos pacientes".²⁸⁸

El sumario también contiene este consejo, que aparece ya en la primera página: "La dosis recomendada es de 20 mg diarios. En general, la mejoría de los pacientes comienza al cabo de una semana, pero puede que sólo se haga evidente a partir de la segunda semana de terapia. Como ocurre con todos los medicamentos antidepresivos, la dosificación debe revisarse y ajustarse, si es necesario, a las 3 o 4 semanas del inicio de la terapia y posteriormente según se considere clínicamente apropiado. Aunque puede haber un mayor potencial de efectos indeseables a dosis más altas, si después de algunas semanas con la dosis recomendada no se observa una respuesta suficiente, algunos pacientes pueden beneficiarse de que se les aumente la dosis hasta un máximo de 40 mg al día en pasos de 20 mg según la respuesta del paciente."

Los resúmenes para la fluoxetina y la paroxetina son muy parecidos, con una dosis recomendada de 20 mg, pero la dosis puede aumentarse hasta 60 mg y 50 mg, respectivamente.^{289,290}

Cuando los médicos aumentan la dosis de las pastillas para la depresión, están siguiendo el consejo engañoso del fabricante, del que se hacen eco nuestros reguladores farmacéuticos sin carácter y demasiado amigos de la industria.^{2,6,7}

Es un puro disparate que el organismo regulador de medicamentos del Reino Unido afirme que la mejoría de los pacientes comienza al cabo de una semana, pero que sólo puede hacerse evidente a partir de la segunda semana de terapia. No se hace evidente absolutamente nada en ningún momento porque la mejoría, tanto si el paciente recibe un fármaco como si no, es gradual (véase el gráfico anterior). Por lo tanto, también es imposible proporcionar ninguna evaluación significativa después de 3-4 semanas para decidir si se debe ajustar la dosis, pero los reguladores de medicamentos abundan en estos consejos vacíos. Cuando era joven, un consejo habitual era que los fármacos sólo debían utilizarse en el embarazo con precaución. O se utiliza un fármaco, o no se utiliza. No se puede utilizar un fármaco en el embarazo "con precaución".

Es horrendo que un organismo regulador de medicamentos, que se supone que debe emitir instrucciones basadas en una ciencia sólida, diga que "según la experiencia clínica que aumentar la dosis puede ser beneficioso para algunos pacientes". Los psiquiatras valoran mucho su experiencia clínica sin darse cuenta de lo engañosa que es, pero los reguladores de medicamentos no deberían apoyarles en esta ilusión. Para un paciente individual, el clínico no tiene ni idea de si el paciente mejoró debido a un aumento de la dosis, ya que no tiene nada con lo que comparar, pero sabemos por los ensayos aleatorizados que no es así. El texto de los prospectos procede de las compañías farmacéuticas que venden los medicamentos, lo que podría ser el trasfondo del insensato consejo del regulador británico de medicamentos.

Kirsch⁸⁷ menciona un estudio realizado por psiquiatras alemanes que ilustra estas cuestiones.²⁹¹ A los pacientes deprimidos que no respondían a la paroxetina o la maprotilina se les aumentó la dosis del fármaco, tras lo cual el 72% (65/90) de ellos mejoraron significativamente mostrando al menos una reducción del 50% en la puntuación de Hamilton. La trampa era que se trataba de un ensayo aleatorizado, y sólo se había aumentado la dosis a la mitad de los sujetos. Sin embargo, la tasa de respuesta también fue del 72% (60/83) en el grupo en el que no se aumentó la dosis.²⁹¹

La ocupación del receptor para la fluoxetina es muy similar para 20 mg, 40 mg y 60 mg.²⁹² No obstante, el organismo regulador de medicamentos del Reino Unido aconseja a los médicos que dupliquen o tripliquen la dosis si la respuesta es insuficiente.²⁸⁹ Lo único que conseguirán con esto es aumentar los daños sin aumentar los beneficios, mientras enriquecen a la industria y a sus amigos, algunos de los cuales trabajan en las agencias de medicamentos.^{6,7}

Los daños se comunican muy mal en los ensayos aleatorios, pero es un concepto básico y lógico en farmacología clínica que el aumento de las dosis causa más daño. Los daños suelen notificarse mucho mejor en los estudios de cohortes, al menos si los autores o patrocinadores no tenían intereses en ocultarlos.

Uno de estos estudios descubrió que la tasa de autolesiones deliberadas entre niños y adultos de hasta 24 años que usaban por primera vez antidepresivos e iniciaban una terapia con dosis altas de citalopram, fluoxetina o sertralina era dos veces mayor, cociente de riesgos 2,2 (1,6 a 3,0) que entre los pacientes emparejados que iniciaban la terapia con las dosis habituales (20, 20 y 50 mg, respectivamente).²⁷⁶ Se trata de un estudio convincente porque la gravedad de la depresión y la ideación suicida al inicio fueron similares en todas las categorías de dosis y porque cualquier factor de confusión tendría que ser inverosímilmente grande para anular los hallazgos.

Un libro de texto señalaba que, para la depresión resistente al tratamiento, podrían combinarse dos pastillas para la depresión, pero advertía de que no hay pruebas que apoyen "con seguridad" dicho tratamiento.^{16:275} Pero sí sabemos con certeza que utilizar dos fármacos en lugar de uno aumenta la dosis total y, por tanto, los daños, sin ningún beneficio adicional.

Los libros de texto recomendaban cambiar a un fármaco con otro perfil farmacodinámico si el efecto es insuficiente.^{16:273,18:123,18:237}

Un libro afirmaba que la depresión resistente al tratamiento la depresión se observa en el 30-40% de los pacientes en un plazo de 6-8 semanas;^{16:275} otro libro tenía una apuesta más baja de sólo el 10-20% de los pacientes.^{17:364}

El primer libro señalaba que menos del 20% de los pacientes serían resistentes al tratamiento si se intentaba también con un tricíclico.^{16:275} Sin embargo, es probable que esto también ocurriera sin tratamiento, ya que es el curso natural de una depresión. Si se espera lo suficiente, la depresión "resistente al tratamiento" desaparece en la mayoría de los pacientes sin tratamiento.

Cuando los fármacos no proporcionan efectos significativos, no lo harán cambiando de uno a otro. Un exhaustivo informe de 403 páginas elaborado por el Centro de Prácticas Basadas en la Evidencia de la Universidad McMaster de Canadá concluyó que "existe una baja solidez de las pruebas que evalúan las diferencias relativas para cualquier enfoque de monoterapia o terapia combinada. Todos menos 2 de los 44 estudios no mostraron diferencias relativas en las tasas de respuesta y remisión".²⁸⁵

Fue Gordon Guyatt de la Universidad McMaster quien inventó el término medicina basada en la evidencia en 1992.²⁹³ Abogó por un nuevo paradigma para la práctica médica, que "resta importancia a la intuición, la experiencia clínica no sistemática y el razonamiento fisiopatológico como fundamentos suficientes para la toma de decisiones clínicas y hace hincapié en el examen de las pruebas procedentes de la investigación clínica. La medicina basada en la evidencia requiere nuevas habilidades del médico, incluida la búsqueda eficiente en la literatura y la aplicación de reglas formales de evaluación de la evidencia en la literatura clínica."

La evaluación rigurosa de la investigación clínica es un requisito previo para practicar una medicina basada en la evidencia, pero los comentarios críticos sobre la investigación que se citaba estaban casi totalmente ausentes en los libros de texto. Cuando los autores utilizaban referencias bibliográficas, la investigación se aceptaba al pie de la letra. Mis estudios de psiquiatría me han enseñado dos lecciones:

1) Muy pocos psiquiatras conocen suficientemente los fundamentos de la investigación clínica y pueden evaluar de forma crítica lo que leen. Por lo tanto, no pueden practicar una medicina basada en la evidencia.

2) Muy pocos psiquiatras leen nada en absoluto. Hacen lo que les dicen sus jefes, que suelen hacer lo que les dice la industria. No es de extrañar que la psiquiatría sea una zona de desastre.

La última moda en psiquiatría es la esketamina. Es el enantiómero S o imagen especular de la ketamina, un alucinógeno disociativo utilizado como anestésico general desde hace más de 50 años.

La esketamina induce una anestesia disociativa, un estado similar al trance que proporciona alivio del dolor, sedación y amnesia. La ketamina se utiliza habitualmente como droga callejera,²⁹⁴ a menudo denominada droga recreativa, aunque no sea especialmente recreativo ser drogadicto.

En 2019, dos psiquiatras elogiaron a la esketamina para la depresión resistente al tratamiento en *BMJ*.²⁹⁵ Junto con mis colegas, respondí que el sentido común nos dice que no es posible que un fármaco tenga un efecto drástico sobre la depresión en el primer día de tratamiento a menos que algo vaya terriblemente mal.²⁹⁶

La esketamina fue aprobada por la FDA en marzo y por la EMA en diciembre de 2019. No se mencionaba en ninguno de los libros de texto, ni siquiera en el de 2021.²⁰ Pero el libro de 2018 mencionaba la ketamina bajo los alucinógenos en una sección sobre el abuso de drogas.^{18:77}

La ketamina parece actuar principalmente a través de la estimulación de los receptores opioides. En un ensayo cruzado de 12 pacientes muy gravemente deprimidos (puntuación Hamilton de 27,4), se observó un "efecto" colosal el primer día tras la infusión de ketamina, una reducción de 22,3, lo que corresponde a un tamaño del efecto de 7,0.²⁹⁴ Un tamaño del efecto de esta magnitud es totalmente inaudito en psicofarmacología, y también en el resto de la medicina. En los ensayos controlados con placebo de pastillas para la depresión, el tamaño del efecto es de sólo 0,2 a 0,3, y se tarda semanas en poder medirlo.^{268,271,273}

Cuando la ketamina se complementó con naltrexona (un antagonista opiáceo), la reducción fue menor: 5,6. Dado que el uso prolongado de opiáceos puede causar depresión,²⁹⁸ el uso prolongado de esketamina podría aumentar el riesgo de depresión crónica.

Los dos psiquiatras excesivamente entusiastas escribieron que los efectos de la ketamina y la esketamina encajaban con "la teoría moderna de que la depresión surge de una red neuronal empobrecida y no de una deficiencia de serotonina".²⁹⁵ No está claro qué querían decir con esto, y la novedad no hace que una teoría sea más fiable que la hipótesis descartada sobre un desequilibrio químico causante de la depresión (véase el capítulo 4).

Escribimos que estamos convencidos de que podría demostrarse que el alcohol, la morfina, la cocaína y el éxtasis también ejercen un "efecto" sobre la depresión en el primer día, pero eso no hace que estos subestados sean aceptables. Pueden tener efectos euforizantes agudos, pero su consumo frecuente y a largo plazo suele provocar estados de ánimo disfóricos.

El sueño de una solución rápida para la depresión nunca cesa. Se ha hecho popular hablar de otro alucinógeno para la depresión, la psilocibina, producida por hongos, e incluso se está desempolvando el LSD (dietilamida del ácido lisérgico). En 2020, los autores de una revisión sistemática informaron de resultados positivos y concluyeron que el LSD es "un agente terapéutico potencial en psiquiatría".²⁹⁹

Esto es increíble. ¿Aprenderán alguna vez los psiquiatras de sus errores? Las drogas psicodélicas no son la respuesta a los trastornos psiquiátricos. Empeoran las cosas.

El número necesario para tratar es muy engañoso

Cuando los psiquiatras quieren alabar sus fármacos, a menudo se refieren al número necesario a tratar (NNT) para beneficiar a un paciente, pero es tan engañoso en el caso de los fármacos psiquiátricos que cualquier información de este tipo debería ignorarse.^{8:85}

Técnicamente, el NNT se calcula como la inversa de la diferencia de beneficios. Si el 60% ha mejorado con el fármaco y el 50% con el placebo, el $NNT = 1 / (0,6 - 0,5) = 10$. He aquí los principales problemas:

1) El NNT se deriva de ensayos defectuosos, con un síndrome de abstinencia en el grupo placebo, un cegamiento insuficiente y el patrocinio de la industria con tortura de datos y publicación selectiva.⁶⁻⁸

2) El NNT sólo tiene en cuenta a los pacientes que han mejorado en una cantidad determinada. Si un número similar de pacientes se ha deteriorado, no hay NNT, ya que sería infinito (1 dividido por cero es infinito). Si un fármaco es inútil y sólo hace que el estado tras el tratamiento sea más variable, de modo que mejoran más pacientes y se deterioran más pacientes que en el grupo placebo, el fármaco parecería eficaz basándose en el NNT.

3) El NNT abre la puerta a sesgos adicionales. Si el punto de corte elegido para la mejora no da el resultado deseado, se pueden probar otros puntos de corte hasta que los datos lo confiesen. Estas manipulaciones con los datos durante el análisis estadístico, en las que se cambian los resultados preespecificados después de que los empleados de la empresa hayan visto los datos, son muy comunes, también en psiquiatría.^{6,7,137,279,300}

4) El NNT sólo se refiere a un beneficio e ignora por completo que los fármacos tienen daños, que es mucho más seguro que se experimenten que sus posibles beneficios. Así, en sentido matemático, el NNT debería ser negativo, pero nunca he visto un NNT negativo en la literatura. El NNT es -2 para los daños sexuales de las pastillas para la depresión (véase más adelante), lo que significa que por cada dos personas que *no* tratemos, evitaremos que una sufra daños sexuales.

5) Si los beneficios y los daños se combinan en una medida de preferencia, no es probable que se pueda calcular un NNT porque los fármacos psiquiátricos hacen más daño que bien. Sólo podemos calcular el número necesario para dañar (NND). Los abandonos durante los ensayos de pastillas para la depresión lo ilustran. Dado que un 12% más de pacientes abandonan con el fármaco que con el placebo,³⁰¹ existe un daño neto (con un NNH de aproximadamente 25).

Cuando en 2014 los mejores psiquiatras del Reino Unido intentaron convencer al mundo de que las pastillas contra la depresión son muy eficaces, no tuvieron en cuenta ninguno de estos defectos.³⁰² Afirmaron que las pastillas para la depresión tienen un efecto impresionante sobre la recurrencia, con un NNT de alrededor de tres para prevenir una recurrencia.³⁰² En el grupo placebo no se trataba de recidivas, sino de síntomas de abstinencia. Como sólo se necesitan dos pacientes para conseguir uno con síntomas de abstinencia,¹³⁶ no puede existir un NNT para prevenir la recurrencia, sólo un NND, que es dos.

Tampoco puede existir un NNT en otros ensayos de depresión, ya que la diferencia entre el fármaco y el placebo en los ensayos defectuosos es de aproximadamente el 10%,³⁰³ o un NNT de 10, que es mucho menor que el NND.

Estas cuestiones se aplican a todos los fármacos psiquiátricos. Por lo tanto, los NNT en psiquiatría son falsos. No existen.

Las pastillas para la depresión provocan dependencia

Después de que las autoridades, por fin en los años 80, más de 20 años después de que se hubiera documentado que las benzodiacepinas causan dependencia, admitieran que el enorme consumo de benzodiacepinas era un desastre para la salud pública y empezaran a advertir contra ellas, el consumo disminuyó.²⁶⁴ En el mismo tiempo, la Asociación Americana de Psiquiatría endureció los criterios para la dependencia de sustancias, muy convenientemente justo antes de que los ISRS aparecieran en el mercado.³⁰⁴

A menudo me he preguntado cuánta corrupción hubo de por medio, ya que este cambio de criterios debió de suponer muchos miles de millones de dólares para las empresas.

Los cambios fueron importantes. Antes de 1987, dependencia significaba desarrollo de tolerancia a una sustancia o síntomas de abstinencia, que es como la definiría la mayoría de la

gente. Pero a partir de 1987, se necesitaban al menos tres criterios de nueve y también se añadió un criterio temporal.³⁰⁴ De ser muy sencillo, pasó a ser muy complicado, arbitrario y sentencioso, y nadie puede recordar todos estos criterios ni aplicarlos de forma coherente de un caso a otro.^{7:239}

Por ejemplo: "Gran cantidad de tiempo" (¿cuánto?); "Sustancia tomada a menudo" (¿con qué frecuencia?); "Renuncia a actividades sociales, laborales o recreativas importantes" (¿qué es importante y quién decide esto?); "Intoxicación o síntomas de abstinencia frecuentes" (¿con qué frecuencia?); "Sustancia tomada a menudo para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia" (este criterio no tiene sentido; si un paciente se salta una sola dosis de paroxetina, puede provocar síntomas de abstinencia³⁰⁵ - ¿"a menudo" para la paroxetina significa tomar tres pastillas de paroxetina al día? Difícilmente).

Los nuevos criterios quitaron a los pacientes el poder de decidir por sí mismos si se habían vuelto dependientes de las pastillas para la depresión. El criterio temporal también es una tontería. Los síntomas deberían haber persistido durante al menos un mes o deberían haberse presentado repetidamente durante un periodo de tiempo más largo. Muchos pacientes son dependientes de los fármacos psiquiátricos sin cumplir el criterio temporal. Puede que hayan intentado dejarlo unas cuantas veces, pero reanudaron rápidamente el tratamiento y decidieron no volver a intentarlo debido a los síntomas de abstinencia que experimentaron. Según el criterio temporal, estos pacientes no son dependientes, aunque son los que más lo son.

Los nuevos criterios son una cortina de humo que sirve para desviar la atención del hecho de que los ISRS y los IRSN causan dependencia. En nuestra investigación descubrimos que los síntomas de abstinencia se describían con términos similares para las benzodiacepinas y los ISRS y eran muy parecidos para 37 de los 42 síntomas identificados.³⁰⁴ Cuando Lundbeck, que vende varias píldoras para la depresión, fue entrevistada sobre nuestros hallazgos, la empresa calificó de "disparate" que la gente pudiera volverse dependiente de los ISRS.³⁰⁶

El peor argumento que he oído -también de profesores de psiquiatría- es que los pacientes no son dependientes porque no ansían dosis más altas. Si eso fuera cierto, los fumadores no son dependientes de la nicotina porque no aumentan su consumo de cigarrillos, y todos los fumadores podrían dejar de fumar de la noche a la mañana, sin efectos nocivos.

Para describir problemas similares a la dependencia de las benzodiacepinas y como reacciones de abstinencia o el término aún más leve síntomas de discontinuación inventado por Eli Lilly,^{307:65} para los ISRS es irracional, y para los pacientes es lo mismo. Puede resultarles muy difícil dejar cualquiera de los dos tipos de fármacos. Una encuesta mostró que el 57% de 493 pacientes daneses estaban de acuerdo con la frase: "Cuando se han tomado antidepresivos durante un largo periodo de tiempo es difícil dejar de tomarlos",⁸⁹ y en otra encuesta, el 55% de 1.829 pacientes de Nueva Zelanda que tomaban pastillas para la depresión mencionaron los efectos del síndrome de abstinencia, que el 25% describió como graves.³⁰⁸

Una revisión sistemática mostró que la mitad de los pacientes experimentan síntomas de abstinencia; la mitad de los que tienen síntomas experimentan el grado de severidad más extremo que se ofrece; y algunas personas experimentan abstinencia durante meses o incluso años.¹³⁶ Una encuesta realizada a 580 personas informó de que en el 16% de los pacientes los síntomas de abstinencia duraban más de 3 años.¹³⁶

Según Lundbeck, los pacientes que refieren tener dificultades para dejar los fármacos dicen tonterías,³⁰⁶ y según el profesor de psiquiatría Lars Kessing, esos pacientes son ignorantes.⁸⁹ No hay mucho respeto por los pacientes en psiquiatría.

El Libro de texto de psiquiatría de la Asociación Americana de Psiquiatría de 1999 afirmaba que no hace mucho tiempo la mayoría de los pacientes se recuperaban de un episodio depresivo grave, mientras que ahora "la depresión es un trastorno altamente recurrente y pernicioso".^{5:161} Pero lo cierto es que la enfermedad no ha cambiado. Los psiquiatras y otros médicos no han comprendido que ellos mismos han creado un desastre iatrogénico debido a su uso de pastillas para la depresión.^{7:256} La aparente "cronicidad" de los trastornos mentales es un artefacto de los medicamentos utilizados.

Así lo demostró un estudio de 172 pacientes con depresión recurrente que habían estado en remisión durante al menos 10 semanas desde su último episodio.³⁰⁹ De los que siguieron tomando fármacos, lo que se suponía que debían hacer según las directrices, el 60% recayó en dos años. La tasa de recaída fue similar en los consumidores intermitentes (64%), mientras que fue del 46% en los que no tomaron fármacos y sólo del 8% en los que no tomaron fármacos y recibieron psicoterapia. Las diferencias en la gravedad de la enfermedad no pudieron explicar estos resultados, por lo que no se debieron a confusión por indicación.

Otro trabajo demostró que las personas con episodios de depresión sin complicaciones (que no duren más de dos meses y no incluyen ideación suicida, ideación psicótica, retraso psicomotor o sentimientos de inutilidad) apenas tenían más probabilidades de sufrir otro episodio en un plazo de 12 meses que las personas sin antecedentes de depresión, y las tasas de recaída eran muy bajas (3,7% frente a 3,0%).¹⁰³ Otros datos muestran lo mismo.^{7:256} En el artículo *Medicalizar la infelicidad*, Allen Frances escribió: "La espera vigilante durante varias visitas puede permitir a los médicos ver si los problemas se resuelven sin intervención".¹⁰³ Esto es cierto para todos los trastornos psiquiátricos importantes.

Hace más de 50 años que sabemos que las pastillas para la depresión causan dependencia, y los pacientes también lo saben, pero incluso 50 años después de que lo supiéramos, el problema de la dependencia seguía siendo trivializado por el Real Colegio de Psiquiatras del Reino Unido y el Instituto Nacional para la Excelencia Sanitaria y Asistencial (NICE).^{7:76} El Real Colegio de Psiquiatras priorizó los intereses del Colegio y de la profesión que representa sobre el bienestar de los pacientes cuando retiraron una encuesta incriminatoria que contradecía totalmente lo que postulaban en cuanto les enviamos una queja. Lo que afirmaban falsamente era que: "Sabemos que, en la gran mayoría de los pacientes, cualquier síntoma desagradable experimentado al interrumpir los antidepresivos se ha resuelto en las dos semanas siguientes a la interrupción del tratamiento."

Cuando el Colegio se negó a corregir el error, hicimos pública nuestra queja, y el programa de Radio 4 de la BBC, *Today*, la cubrió el 3 de octubre de 2018. El Colegio se negó a participar en el programa.

Más tarde, la Real Sociedad de Medicina lanzó una serie de podcasts cuyo tema de apertura versaba sobre las pastillas para la depresión y el síndrome de abstinencia. Uno de los dos entrevistados era el psiquiatra Sir Simon Wessely, presidente de la Real Sociedad de Medicina (y reciente presidente del Colegio). Wessely rechazó cualquier relación entre las pastillas para la depresión y el suicidio y afirmó, categóricamente, que las pastillas para la depresión "no son adictivas".

A pesar de la firme negación de los hechos por parte de los psiquiatras, las cosas cambiaron. En septiembre de 2019, Public Health England publicó una revisión de pruebas de 152 páginas en la que se hacían recomendaciones importantes, entre ellas sobre los servicios para ayudar a las personas a dejar las pastillas para la depresión y otros fármacos psiquiátricos, y sobre una mejor

investigación y unas directrices nacionales más precisas.³¹⁰ El NICE actualizó sus directrices de acuerdo con las pruebas al mes siguiente.¹³⁶

A las compañías farmacéuticas no les importa la seguridad del paciente si puede perjudicar las ventas.^{6,7} A los referentes de la psiquiatría no les importa la seguridad del paciente si puede amenazar su propia reputación, la del gremio al que representan o el flujo de dinero que reciben de las compañías farmacéuticas. Esta corrupción de toda una especialidad médica también impregna a nuestras autoridades, que dependen en gran medida de los especialistas a la hora de emitir directrices y sólo realizan cambios si los críticos hacen mucho ruido público sobre las irregularidades.

Cuando la profesión no puede evitar hacer frente a las críticas públicas, las respuestas suelen ser reveladoras. He descrito^{7:16,311} cómo fui recibido con ataques ad hominem y argumentos científicos falsos y muy engañosos³⁰² desde las altas esferas del establishment psiquiátrico del Reino Unido después de que diera una conferencia magistral en 2014 en la reunión inaugural del Consejo para la Psiquiatría Basada en la Evidencia en la Cámara de los Lores, presidida por el Conde de Sandwich: *Por qué el uso de fármacos psiquiátricos puede estar haciendo más daño que bien*. Los otros ponentes, la psiquiatra Joanna Moncrieff y el antropólogo James Davies dieron charlas similares y han escrito libros críticos hacia la psiquiatría dominante.^{3,4,312,313}

Las pastillas para la depresión no funcionan en los niños y duplican su riesgo de suicidio

Uno de los libros de texto mencionaba un metaanálisis de 34 ensayos aleatorizados sobre píldoras para la depresión administradas a niños y adolescentes y afirmaba que la fluoxetina era el único fármaco con un efecto significativo y que además presentaba la mayor tolerabilidad.^{19:215}

Tales afirmaciones pertenecen a la sección destinada a la ciencia ficción. Es bastante imposible que un fármaco sea a la vez más eficaz y menos nocivo que otros similares de la misma clase. Aunque este libro de texto tenía referencias, no había ninguna a esta afirmación inverosímil, pero creo que la fuente sólo puede ser el metaanálisis en red de 2016 de Andrea Cipriani y sus colegas.²⁹⁷

Para aumentar la potencia de los análisis, los autores incluyeron tanto ensayos controlados con placebo como comparaciones directas, pero no fueron lo suficientemente cuidadosos. Utilizaron sobre todo informes de ensayos publicados (sólo 7 de los 34 ensayos incluidos eran inéditos), que están sustancialmente sesgados.^{2,7,8}

Como ejemplo, el estadístico Hans Melander y sus colegas, que trabajaban para la Agencia sueca de medicamentos, demostraron que los ensayos controlados con placebo de ISRS se publicaban con más frecuencia cuando los resultados eran estadísticamente significativos, y que muchas publicaciones ignoraban los resultados de los análisis por intención de tratar e informaban de los análisis por protocolo, más favorables, en los que sólo se consideraba para el análisis a los pacientes que no abandonaban el estudio.³¹⁴ Esto creó una idea errónea sobre la eficacia de los fármacos.^{6:137} Además, faltaban referencias cruzadas a múltiples publicaciones del mismo ensayo, y a veces no tenían nombres de autores en común, por lo que parecían ensayos independientes.

Como otro ejemplo, el psiquiatra Erick Turner que trabajó para la FDA y sus colegas, observaron que el 31% de los ensayos realizados como parte de una solicitud de licencia para ISRS y fármacos relacionados considerados por la FDA como negativos o cuestionables se publicaron como positivos, y el tamaño del efecto en los artículos publicados fue un 32% mayor que en las revisiones de la FDA de todos los ensayos.³¹⁵

La fluoxetina es insegura e ineficaz y los ensayos están manipulados

La fluoxetina se aprobó en Estados Unidos en 2002 para la depresión en niños y adolescentes basándose en dos ensayos controlados con placebo, X065 y HCJE, con 96 y 219 participantes, respectivamente, aunque el revisor estadístico de la FDA había observado que no había un beneficio estadísticamente significativo del fármaco en el resultado primario en ninguno de los ensayos.³¹⁶ Como ambos ensayos parecían haber sido publicados con errores, David Healy y yo decidimos restaurarlos según la iniciativa RIAT (Restoring Invisible and Abandoned Trials).³¹⁷

Revisamos las 3557 páginas de informes de estudios clínicos que Eli Lilly había presentado a los organismos reguladores y encontramos graves manipulaciones con los datos con información tanto en los informes como en las publicaciones.²⁷⁹ Faltaba información esencial; había información contradictoria, incluso relacionada con intentos de suicidio; había incoherencias numéricas inexplicables, que incluían una imposibilidad matemática; había exclusiones inexplicables de pacientes y datos, y los análisis se denominaban por intención de tratar aunque se excluyeran algunos pacientes con datos; aparecieron nuevos resultados que no estaban preespecificados en el protocolo del ensayo (el fraude del francotirador de Texas, véase la página 45); se cambiaron las escalas de valoración y los análisis; se violaron los protocolos del ensayo de otras formas; y se dejaron de lado o se explicaron de forma inquietante resultados que no eran coherentes con la conclusión de que la fluoxetina es segura y eficaz.

Los resultados de eficacia estaban muy sesgados a favor de la fluoxetina por los abandonos diferenciales y la falta de datos en el punto final del ensayo. En el ensayo X065, 6 pacientes habían abandonado la fluoxetina y 12 el placebo después de cuatro semanas; en el ensayo HCJE, ninguno había abandonado la fluoxetina frente a 10 que abandonaron el placebo después de dos semanas. La mayoría de los análisis utilizaron el método de la última observación trasladada (LOCF), pero Lilly no alertó a sus lectores del gran sesgo que esto causaba: Más pacientes con placebo que con fluoxetina tuvieron puntuaciones altas de depresión trasladadas.

El revisor médico de la FDA señaló que abandonaron considerablemente más pacientes con placebo que con fluoxetina y que el patrón era "bastante inusual" en el ensayo HCJE porque hubo más abandonos con placebo que con fluoxetina por acontecimientos adversos (9 frente a 5), decisión del paciente (11 frente a 3) y pérdidas durante el seguimiento (7 frente a 1).²⁸⁰ En cambio, en el ensayo X065 no hubo abandonos por acontecimientos adversos en el placebo frente a 5 en la fluoxetina, y no hubo pérdidas durante el seguimiento.

Dado que ningún ajuste estadístico puede sustituir de forma fiable los datos que faltan, nos centramos en los pacientes con síntomas mínimos y en los que se habían recuperado tras 8 semanas en el ensayo X065 según los propios criterios de Lilly. No encontramos diferencias con el placebo.

El análisis de Lilly en el ensayo HCJE del Índice de Eficacia de la escala de Impresión Clínica Global, que compara los beneficios y los perjuicios para cada paciente, también fue engañoso. Los psiquiatras utilizaron un índice con 8 categorías para "valorar el efecto terapéutico global junto con los efectos secundarios para cada paciente". Evaluaron para cada paciente si la mejoría de la depresión compensaba cualquier daño del fármaco en cuanto a su interferencia con las actividades cotidianas. Este proceso subjetivo no se definió. Lilly afirmó que los resultados indicaban que los efectos terapéuticos superaban cualquier daño porque el 58% frente al 40% obtuvo una puntuación favorable. Sin embargo, cuando combinamos los datos de las 8 categorías restando los

resultados malos de los buenos, que era lo más apropiado, descubrimos que el 59% frente al 55% tenían un resultado bueno ($p = 0,58$).

A pesar de todos los sesgos y manipulaciones que identificamos, los efectos de los que informó Lilly no eran clínicamente relevantes. El efecto sobre la Escala de Calificación de la Depresión Infantil-Revisada, que los psiquiatras o sus asistentes de investigación evalúan, fue de sólo el 4% en ambos ensayos para los casos observados, y del 16% y el 9%, respectivamente, en relación con los valores de referencia si se utiliza la LOCF. En comparación, el efecto menos reconocible en la escala equivalente para adultos, la escala de depresión de Hamilton,²⁶⁷ corresponde al 28% de una mediana de valores basales de 25,4 en 35 ensayos controlados con placebo.²⁶⁹

Es más importante lo que piensen los pacientes sobre el efecto que lo que piensen los psiquiatras y Eli Lilly, y las valoraciones de los pacientes no consideraron que la fluoxetina fuera eficaz. Se utilizó el Inventario de Depresión Infantil (IDC) para los menores de 13 años y el Inventario de Depresión de Beck (IDB) para los mayores de 13 años. En el ensayo X065, los datos se combinaron en la publicación y $P = 0,58$. En el ensayo HCJE, los niños incluso tendían a preferir el placebo: "Los pacientes tratados con placebo mostraron mayores reducciones numéricas en el cambio desde el inicio para las puntuaciones totales del CDI y el BDI en comparación con los pacientes tratados con fluoxetina."

Los sucesos suicidas faltaban, tanto en los informes de los estudios como en las publicaciones. El informe publicado del ensayo X065 no mencionaba que dos pacientes que tomaban fluoxetina habían intentado suicidarse, y los acontecimientos adversos en otros cuatro pacientes que interrumpieron la fluoxetina se calificaron de "mínimos", a pesar de que tres de ellos desarrollaron síntomas de manía y el cuarto tuvo una erupción cutánea grave. El informe interno de Lilly mostró que 32 pacientes con fluoxetina frente a 18 con placebo experimentaron al menos un acontecimiento adverso ($p = 0,008$), 19 frente a 6 experimentaron inquietud ($p = 0,005$), 9 frente a 1 tuvieron pesadillas ($p = 0,02$) y 7 frente a 4 se sintieron tensos por dentro. Se trata de daños graves. La inquietud, incluida la sensación de tensión interior, y las pesadillas aumentan el riesgo de suicidio y violencia.^{2,7}

Una publicación posterior realizada por personal de Lilly tampoco era de fiar.³¹⁸ Abordaba la seguridad en el ensayo HCJE y contenía otras cifras de sucesos suicidas que las del informe del estudio presentado a los reguladores farmacéuticos.^{279,318}

En el caso del ensayo HCJE, sólo se publicaron íntegramente los resultados de 9 semanas, mientras que los resultados menos positivos de 19 semanas no se publicaron. Lilly concluyó falsamente que "la fluoxetina de 20 a 60 mg/día es segura" y también que "el aumento de la dosis puede beneficiar a algunos pacientes" a pesar de que sólo informaron sobre cuatro resultados para los que no hubo diferencias significativas.

Un metaanálisis de Lilly de 2007 sobre sucesos violentos que incluía todos los estudios controlados con placebo de fluoxetina realizados en niños y adolescentes, tampoco era de fiar.³¹⁹ Es totalmente inverosímil que la agresividad o los sucesos relacionados con la hostilidad fueran experimentados por *menos* niños y adolescentes tratados con fluoxetina, un 2,1%, que los experimentados por los tratados con placebo, un 3,1%.

Los resultados de Lilly contradecían nuestros hallazgos y también la evaluación de la FDA de la solicitud de Lilly. La FDA creó una tabla de interrupciones por acontecimientos adversos en X065, HCJE y HCJW (un ensayo de trastorno obsesivo-compulsivo que comparaba fluoxetina 10-60 mg diarios con placebo durante 13 semanas en 71 frente a 32 pacientes respectivamente).²⁸⁰ Hubo 14 interrupciones frente a 3 ($P = 0,02$, según nuestro cálculo) entre los 228 frente a 190 pacientes por

motivos relacionados con el suicidio y la violencia (intento de suicidio, euforia, reacción maníaca, agitación, hipercinesia, nerviosismo, trastorno de la personalidad, hostilidad y depresión). En estos ensayos, hubo tres intentos de suicidio con fluoxetina y uno con placebo, y otro paciente con fluoxetina fue hospitalizado por suicidio. Seis pacientes (2,6%) con fluoxetina desarrollaron manía o hipomanía frente a ninguno con placebo ($P = 0,03$).²⁸⁰

En nuestra restauración de los ensayos X065 y HCJE, descubrimos que los precursores de la suicidalidad o la violencia se producían con más frecuencia con fluoxetina que con placebo. En el ensayo HCJE, el número necesario para dañar fue sólo de 6 para los acontecimientos del sistema nervioso, de 7 para los daños moderados o graves y de 10 para los daños graves. La fluoxetina redujo la estatura y el peso durante 19 semanas en 1,0 cm y 1,1 kg, respectivamente, y prolongó el intervalo QT.

Lilly afirmó en su informe del estudio para el ensayo HCJE que "la depresión es una enfermedad orgánica que responde fácilmente al tratamiento" y que "la introducción de tratamientos antidepresivos eficaces en una fase más temprana de la progresión del estado de la enfermedad tiene el potencial de tratar y controlar eficazmente la enfermedad, así como de mejorar el funcionamiento diario y la calidad de vida en general."²⁷⁹ No hay pruebas de que nada de esto sea cierto,^{7,8} y las pastillas para la depresión parecen empeorar la calidad de vida⁸ (véase más abajo).

Si se extrapola a partir de los datos del ensayo, el daño que la fluoxetina causa en el crecimiento de los niños corresponde a una pérdida anual de estatura de 2,7 cm y una pérdida en el aumento de peso de 3,0 kg.²⁷⁹ La FDA solicitó a Lilly que realizara un estudio de un año sobre el efecto de la fluoxetina en el crecimiento, a lo que la compañía se negó.²⁸⁰ No sabemos si la fluoxetina también tiene efectos deletéreos sobre el cerebro en desarrollo, pero dado lo que sabemos sobre las sustancias psicoactivas, incluido el alcohol, es probable que así sea.

Basándonos en nuestro nuevo análisis de los dos ensayos fundamentales, llegamos a la conclusión de que la fluoxetina es insegura e ineficaz.²⁷⁹ Es un medicamento horrible.

Un libro de texto describía las siguientes prioridades de tratamiento para los niños con trastornos afectivos: 1) psicoeducación y apoyo; 2) terapia cognitivo-conductual; 3) fármacos.^{19:214} Sin embargo, también decía que la terapia de primera línea en la depresión grave es la combinación de fluoxetina y terapia cognitivo-conductual y que, por pensamientos suicidas pronunciados, debe considerarse el ingreso hospitalario debido al riesgo de empeoramiento de los pensamientos y planes suicidas y a la disminución de la inhibición psicomotriz causada por el aumento de la dosis del fármaco.

Desafía a la lógica entender por qué se recomienda un aumento de la dosis en niños con tendencias suicidas cuando los autores reconocen que esto aumenta el riesgo de suicidio y cuando sabemos que las pastillas ni siquiera tienen un efecto beneficioso sobre la depresión.

Se trata de mala medicina, pero la falta de lógica es omnipresente. En Nueva Zelanda,⁸ el organismo regulador de medicamentos no aprobó el uso de fluoxetina para menores de 18 años. Sin embargo, esto no fue obstáculo para el uso de pastillas para la depresión, que aumentó un 78% entre 2008 y 2016,³²⁰ y un informe de UNICEF de 2017 mostró que Nueva Zelanda tenía la tasa de suicidios más alta del mundo entre adolescentes de 15 a 19 años, dos veces más alta que en Suecia y cuatro veces más que en Dinamarca.³²¹

Visité a John Crawshaw, Director de Salud Mental, Jefe de Psiquiatría y Asesor Jefe del Ministro de Salud de Nueva Zelanda, en febrero de 2018, y le pedí que ilegalizara el uso de estos fármacos en niños para evitar algunos de los muchos suicidios.⁸ Me respondió que algunos niños estaban

tan gravemente deprimidos que había que probar con pastillas para la depresión. Cuando le pregunté cuál era el argumento para llevar al suicidio a algunos de los niños más deprimidos con pastillas que no funcionaban para su depresión, Crawshaw se incomodó y la reunión terminó poco después.

"Empujar a los niños al suicidio con píldoras de la felicidad" es el título de uno de los capítulos de mi libro de 2013 sobre el crimen organizado en la industria farmacéutica.⁶ Los médicos no pueden hacer las cosas peor que esto. Decir a los niños y a sus padres que las píldoras de la felicidad son útiles cuando no funcionan y empujan a algunos niños al suicidio.

El gran estudio TADS sobre la fluoxetina financiado por los NIH fue seriamente mal comunicado

Ha habido un ensayo independiente sobre la fluoxetina, el Treatment of Adolescent Depression Study (TADS) de los Institutos Nacionales de Salud de EE.UU., publicado en 2004.³²² Este ensayo fue muy amplio y ha tenido una gran influencia.

Adolescentes con depresión (n = 439) fueron asignados aleatoriamente a cuatro grupos de tratamiento: fluoxetina sola (n = 109), terapia cognitivo-conductual (TCC) sola (n = 111), fluoxetina con TCC (n = 107) o una píldora placebo (n = 112) durante la fase aguda de 12 semanas del TADS.

Los investigadores informaron que el tratamiento combinado con fluoxetina y TCC "ofrecía la compensación más favorable entre beneficio y riesgo para los adolescentes con trastorno depresivo mayor". Sin embargo, el informe ha sido ampliamente criticado. Hay problemas con el diseño de los estudios, el informe estadístico y la interpretación, discrepancias entre los resúmenes de los artículos y su contenido en las más de 30 publicaciones del equipo de TADS, y un informe erróneo de los daños.³²³

Una revisión sistemática de 2020 criticó 19 directrices internacionales de práctica clínica por su dependencia de los resultados de la TADS sin tener en cuenta el fracaso de los autores de la TADS a la hora de informar adecuadamente sobre los daños de los fármacos.³²⁴

Los autores del TADS afirmaron la eficacia y seguridad de la fluoxetina, que es el mantra estándar de la industria farmacéutica sean cuales sean los resultados, pero ambas afirmaciones son erróneas. El efecto no fue clínicamente relevante, y hubo el doble de acontecimientos suicidas en los pacientes aleatorizados a la fluoxetina que en los aleatorizados al placebo.^{322,325}

Hoy en día, la información sobre los daños sigue siendo muy deficiente.³²³ Dos investigadores que querían corregir esta situación consiguieron acceder a los datos resumidos a través de los Institutos Nacionales de Salud.³²³ Estos datos indicaban que, de los 30 acontecimientos adversos graves registrados durante la fase aguda del estudio, 12 fueron intentos de suicidio entre los niños que tomaban ISRS, en comparación con sólo dos intentos entre los niños que no los tomaban.

A continuación, los investigadores intentaron acceder a los formularios de registro de casos y a los relatos, esenciales para un reanálisis riguroso, que no permiten los términos codificados y las clasificaciones de gravedad del MedDRA (Medical Dictionary for Regulatory Activities). La experiencia previa de los investigadores con la restauración del estudio 329 de GlaxoSmithKline (GSK) sobre la paroxetina en niños y adolescentes había demostrado que este paso adicional es muy importante para corregir los errores cometidos por los investigadores originales, que modificaron significativamente los daños en detrimento de la paroxetina.³⁰⁰

Sin embargo, la Universidad de Duke, donde se alojaban los datos del ensayo, se negó a entregar los formularios de acontecimientos adversos graves del ensayo a pesar de haber firmado un acuerdo sobre la entrega de los datos.³²³ Sus argumentos para la negativa no eran válidos.

Los investigadores intentaron entonces obtener los datos que faltaban de Eli Lilly, que proporcionó el fármaco para el ensayo y había recibido todos los informes de acontecimientos adversos graves de los investigadores, pero Lilly se negó a facilitar los datos y también a que se publicara la correspondencia.

Los investigadores también intentaron obtener los datos de la FDA, pero les dijeron que tardarían al menos dos años en aparecer en la cola.

Otras píldoras para la depresión también son inseguras y los ensayos pediátricos están manipulados

El aumento del riesgo de suicidio y la violencia no se limita a la fluoxetina. Se trata de un efecto de clase. Mi grupo de investigación utilizó los informes de los estudios clínicos de los ensayos controlados con placebo de los ISRS y los IRSN, y descubrimos que estos fármacos aumentan entre 2 y 3 veces la suicidalidad y la agresividad entre niños y adolescentes, con odds ratios de 2,39, (1,31 a 4,33) y 2,79 (1,62 a 4,81), respectivamente.³²⁶

Antes del desarrollo de los ISRS, se habían realizado 15 ensayos aleatorios de tricíclicos y compuestos relacionados en niños y adolescentes, todos negativos.³²⁷ Existía un consenso clínico de que los niños no sufrían depresión endógena.²⁷⁹ Podían sentirse desgraciados e infelices, pero esto era situacional y respondería a las intervenciones psicosociales. Unido a esto, casi no había psiquiatras infantiles expertos en psicofarmacología.

En aquella época, los ISRS tenían una acción ansiolítica pero se comercializaban como píldoras para la depresión, en parte para eludir la preocupación clínica de que cualquier ansiolítico nuevo produjera necesariamente dependencia, como lo habían hecho las benzodiacepinas.³²⁸ Un meta-análisis de 2017 de ensayos publicados en niños y adolescentes confirmó que los ISRS son esencialmente ansiolíticos, ya que los tamaños del efecto fueron significativamente mayores para la ansiedad (0,56) y el trastorno obsesivo-compulsivo (0,39) que para la depresión (0,20).³²⁹

Nuestro reanálisis de los dos ensayos fundamentales sobre la fluoxetina²⁷⁹ dejó claro que este fármaco nunca debería haberse aprobado para su uso en niños y adolescentes. Pero una vez aprobado, allanó el camino para la aprobación de otros ISRS ineficaces y peligrosos.

Tras autorizar la fluoxetina para niños, basándose en estudios negativos en su criterio de valoración principal, la FDA emitió una carta de aprobación en octubre de 2002 para la paroxetina, que salió a la luz a raíz de un caso judicial:³³⁰ "Estamos de acuerdo [con GSK] en que ... los resultados de los estudios 329, 377 y 701 no lograron demostrar la eficacia de Paxil en pacientes pediátricos con TDM [trastorno depresivo mayor]. Dado que los ensayos negativos son frecuentes, incluso para los fármacos antidepresivos que sabemos que son eficaces, estamos de acuerdo en que no sería útil describir estos ensayos negativos en el etiquetado."

Esta es una de las afirmaciones más horribles que he visto hacer a un regulador de medicamentos. "El fármaco no funcionó, pero sabemos que funciona". Si es así, ¿para qué molestarse en hacer ensayos aleatorios? Así es como argumentan los practicantes de la homeopatía o la medicina china y otros charlatanes.

En la publicación inicial de 2001 del estudio 329, que era un ensayo de paroxetina en menores deprimidos, GSK afirmó que la paroxetina era segura y eficaz.³³¹ Pero un documento interno de

1998 revela que GSK sabía que el estudio demostraba que su fármaco era ineficaz, lo que GSK consideró que sería comercialmente inaceptable publicar.^{332,333} El documento afirma que "se publicarían las partes buenas del estudio".

El estudio dio negativo en eficacia en los ocho resultados especificados en el protocolo y positivo en daños. Pero GSK torturó los datos hasta que confesaron.^{332,334} El documento no dejaba rastro alguno de la tortura; de hecho, afirmaba falsamente que los nuevos resultados se habían declarado a priori: un fraude clásico del francotirador tejano.

Basándose en esta información, el Fiscal General del Estado de Nueva York presentó una demanda por fraude contra GSK en 2004.¹²² La resolución de esta acción permitió acceder a los datos del estudio 329 y restaurarlos de forma que demostraran la falta de eficacia de la paroxetina y el aumento de los acontecimientos suicidas, en contraste con la publicación original,³³¹ que era fraudulenta. Siete niños que recibieron paroxetina frente a uno que recibió placebo mostraron conductas suicidas o autolíticas.³⁰⁰ En el documento publicado, cinco casos de pensamientos y comportamientos suicidas figuraban como "labilidad emocional" y otros tres casos de ideación suicida o autolesiones se denominaban "hospitalización".¹²² Cuando la FDA exigió a la empresa que revisara de nuevo los datos, había cuatro casos adicionales de autolesiones intencionadas, ideación suicida o intento de suicidio, todos ellos con paroxetina.

El primer autor del fraude, Martin Keller, facturó dos veces sus gastos de viaje; le ofrecieron 25.000 dólares por cada adolescente vulnerable; recibió cientos de miles de dólares para financiar investigaciones que no se estaban llevando a cabo; recibió cientos de miles de dólares de las compañías farmacéuticas cada año que no reveló; dictó conferencias para pacientes y sus familiares con dinero de las compañías farmacéuticas, que no reveló; y sus honorarios fueron encubiertos.¹²²

Las fechorías de Keller no perjudicaron su carrera, probablemente porque su departamento había recibido 50 millones de dólares en fondos de investigación. Un portavoz de la Facultad de Medicina de la Universidad Brown dijo que "la investigación de la doctora Keller sobre el Paxil cumplía las normas de investigación de Brown". Ya veo.

La revista que publicó el artículo de Keller, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, fue cómplice del fraude. Aunque a los editores de la revista se les mostraron pruebas de que el artículo tergiversaba la ciencia, se negaron a transmitir esta información a la comunidad médica y a retractarse del artículo.³³² La explicación de esta pasividad se encuentra probablemente siguiendo la pista del dinero que va a parar al propietario de la revista.

GSK promocionó ilegalmente la paroxetina para su uso en niños, aunque no estaba aprobada para niños, y ocultó los resultados de los ensayos que mostraban que la paroxetina era ineficaz.³³⁵ El despiadado marketing funcionó. He descrito muchas historias desgarradoras sobre niños y adultos jóvenes que no padecían ningún tipo de enfermedad mental, pero que se suicidaron ahorcándose o por otros medios violentos debido a los perjuicios de las pastillas para la depresión que tomaban.^{6:219,7:79} A estas personas se les recetaron pastillas para la depresión a causa del insomnio, la ruptura con una novia, el estrés en el trabajo o en la escuela y otros problemas cotidianos.

La aprobación de la fluoxetina para la depresión en niños y adolescentes y la publicación desde entonces de numerosos artículos, a menudo escritos por fantasmas, que reivindicaban la eficacia de una serie de ISRS barrió con la idea de confiar en la psicoterapia y otras formas de apoyo.²⁷⁹

La FDA también fue engañada por otras compañías farmacéuticas. En 2002, cuando GSK solicitó la aprobación de la paroxetina para niños, la FDA escribió a la empresa:³³⁰

"No proporcionó ningún análisis de los datos de los intervalos del ECG para los estudios controlados. Los resultados proporcionados para los estudios 701 y 704 consistieron en un recuento del número de pacientes con anomalías en el ECG. En el estudio 329, las anomalías del ECG se consideraron acontecimientos adversos, pero no se analizaron de otro modo. Para completar nuestra revisión de esta solicitud, le pedimos que presente el tipo de análisis típico que se realiza para este tipo de datos; es decir, un análisis del cambio medio con respecto a la línea de base para los intervalos de ECG medidos."

Además, la FDA criticó una tabla que no mostraba ningún dato de los grupos placebo y enumeraba a los niños tratados con paroxetina cuyos acontecimientos adversos se habían codificado como hostilidad, labilidad emocional o agitación, pero no incluía los acontecimientos adversos psiquiátricos codificados con otros términos. La FDA solicitó los resúmenes narrativos de los casos para aquellos acontecimientos que fueron graves o que provocaron una interrupción prematura.

Es increíble que tal información no se proporcionara en la solicitud. También se pidió a GSK que proporcionara su "justificación para codificar los intentos de suicidio y otras formas de comportamiento autolesivo bajo el término WHOART 'labilidad emocional.'"

La paroxetina parecía atrofiar el crecimiento, al igual que descubrimos en el caso de la fluoxetina. La FDA pidió a GSK que comprobara estadísticamente sus datos sobre la talla y el peso y que realizara estudios con animales jóvenes para evaluar los efectos de la paroxetina sobre el crecimiento y el desarrollo neurológico, conductual y reproductivo. Sin embargo, en cuanto se aprueba un medicamento, la empresa farmacéutica tiende a "olvidar" todo lo que ha solicitado el organismo regulador. Este pareció ser también el caso esta vez. Revisé el prospecto de la FDA para la paroxetina en 2022,³³⁶ y no había nada que sugiriera que GSK hubiera realizado los estudios con animales solicitados, a pesar de que eran muy importantes.

El prospecto de la FDA para la fluoxetina muestra lo peligrosos que son estos fármacos.³³ Describe un metaanálisis de ensayos a corto plazo controlados con placebo. Por cada 1.000 niños o adolescentes tratados con el fármaco en lugar de placebo durante una duración media de sólo dos meses, se produjeron 14 casos adicionales de suicidio. El número necesario para dañar a un niño fue, por tanto, de sólo 71.

En 2004, la FDA emitió una advertencia de recuadro negro sobre las píldoras para la depresión basándose en un metaanálisis que mostraba que la tasa de pensamientos suicidas o comportamientos suicidas era del 4% entre los pacientes jóvenes que tomaban una píldora para la depresión y sólo del 2% entre los que tomaban placebo, lo que suponía una diferencia estadísticamente significativa.^{303,337} Sin embargo, cuando la FDA publicó la duplicación del riesgo de suicidio en niños en una revista médica, lo calificó de "riesgo modestamente aumentado".³³⁸

Mientras la FDA revisaba los datos, los académicos de las facultades de medicina que habían publicado los resultados positivos de estos fármacos estaban preocupados y publicaron un informe en enero de 2004 en el que defendían la eficacia de los fármacos y refutaban las pruebas de que su uso aumentaba el comportamiento suicida.³³⁹ Los investigadores académicos se habían puesto en contacto con las empresas para obtener acceso a los datos que ellos mismos habían generado, pero algunas compañías farmacéuticas se negaron a entregarlos. Esta decisión no pudo discutirse porque las facultades de medicina, al aceptar realizar los ensayos, habían firmado acuerdos con los fabricantes de fármacos que mantenían la confidencialidad de los datos.

Los centros médicos académicos de Estados Unidos han creado oficinas de ensayos clínicos y cortejan abiertamente a la industria, ofreciendo los servicios de sus facultades clínicas y un fácil acceso a los pacientes.³⁴⁰ En lugar de luchar contra la corrupción de la integridad académica, los

académicos participan en una carrera hacia el fondo ético, haciendo cada vez menos probable que cualquier persona ajena a la industria llegue a ver los datos. La ciencia se ha convertido en marketing y los profesores acaban siendo promotores, mientras que algunos científicos de la industria se sienten asqueados por el proceso en el que se han visto envueltos,³⁴¹ pero no pueden hacer nada.

Un libro de texto que sólo tiene psiquiatras como autores señaló que algunas personas experimentan agitación o ansiedad al inicio del tratamiento, especialmente a edades tempranas, con un posible empeoramiento de los pensamientos suicidas.^{18:238} No es especialmente en los más jóvenes; no se limita al inicio del tratamiento, sino que puede ocurrir en cualquier momento; y es mucho peor que pensamientos suicidas. Algunos niños se suicidan debido a los perjuicios de las pastillas.⁷

Es cruel que la mayoría de los referentes de la psiquiatría digan -incluso en la televisión nacional danesa, cosa que Lars Kessing hizo³⁴² - que las píldoras para la depresión pueden administrarse sin peligro a los niños porque no hubo un aumento estadísticamente significativo de suicidios en los ensayos, sólo de pensamientos y comportamientos suicidas, como si no existiera ninguna relación entre ambos.

Los psiquiatras recompensan a las empresas por su fraude mientras sacrifican a los niños. Todos sabemos que un suicidio comienza con pensamientos suicidas seguidos de preparativos e intentos de suicidio.

Ocultar el suicidio y homicidio: fraude, crimen organizado y complicidad de la FDA

Fluoxetina (Prozac o Fontex) fue el primer ISRS de uso generalizado. La historia que hay detrás es sombría y los estudiantes de psiquiatría deberían conocerla, también porque la aprobación de este fármaco allanó el camino para una gran cantidad de fármacos similares. Ilustra que el marketing triunfa totalmente sobre la ciencia a la hora de influir en si los médicos utilizan fármacos y, en caso afirmativo, qué fármacos utilizan.^{2,6:202}

La fluoxetina es un fármaco tan terrible que la alta dirección de Eli Lilly quería archivarlo tras haber considerado comercializarlo para los trastornos alimentarios.² Pero Lilly tenía graves problemas financieros, y si la fluoxetina fracasaba, Lilly podría "irse a pique".^{197,343,344}

La FDA observó graves fallos en los ensayos de Lilly.² A los pacientes a los que no les iba bien después de dos semanas se les descodificaba y, si estaban tomando placebo, se les cambiaba a fluoxeína.³⁴⁵ De este modo, se compararon seis semanas de fluoxetina con dos semanas de placebo. También resultó que el 25% de los pacientes había tomado un fármaco adicional, y cuando en 1985 la FDA retiró de los ensayos de Lilly a los pacientes que tomaban benzodiacepinas y otros fármacos, no se observó ningún efecto significativo de la fluoxetina.

La FDA llegó a extremos para que pareciera que la fluoxetina funcionaba.³⁴⁵ Quizá el hecho de que Lilly sea una empresa estadounidense influyó. La fluoxetina se aprobó cuando Bush padre era presidente y había sido miembro del consejo de administración de Lilly. El vicepresidente Dan Quayle era de Indiana, donde está la sede de Lilly, y tenía a antiguo personal de Lilly en su propio equipo y formaba parte de un comité de supervisión de la FDA.²¹

El regulador alemán de medicamentos consideró la fluoxetina "totalmente inadecuada para el tratamiento de la depresión" y señaló además que, según las autovaloraciones de los pacientes, la respuesta era escasa o nula, en contraste con las valoraciones de los médicos.^{2,5,346} Este es también el caso de otras pastillas para la depresión, y también para los niños. Cuando los propios

pacientes evalúan el efecto, éste es inexistente (tamaño del efecto 0,05 o 0,06).^{347,348,349} Sólo los psiquiatras creen que funcionan (tamaños del efecto de 0,25 a 0,29), pero no son ellos los que van a ser tratados.

Cuando Lilly mostró algunos de sus datos a los psiquiatras suecos, éstos se rieron y no creyeron que Lilly hablara en serio.³⁵⁰ Pero era crucial conseguir la aprobación de la fluoxetina en Suecia, ya que entonces sería más fácil conseguir su aprobación por la FDA. El director sueco de Lilly, John Virapen, invitó a los médicos al Caribe durante una semana, con mucha relajación, incluyendo "buceo, surf, vela, chicas guapas y noches calientes".³⁵⁰ Vino a Copenhague a visitarme para contarme más cosas de las que publicó en su libro,³⁵⁰ y los documentos oficiales confirman su historia.^{7:59}

Planteando preguntas indirectas a los secretarios de destacados psiquiatras, Virapen identificó al experto independiente, el psiquiatra Anders Forsman, que iba a examinar la documentación clínica para la agencia sueca del medicamento. Forsman era uno de los que se había reído de la idea de conseguir alguna vez la aprobación de la fluoxetina, pero ya en su segunda reunión, sugirió 20.000 dólares como una suma razonable para una aprobación rápida, que, además, no debía llegar a conocimiento del fisco, sino que debía ser gestionada por la oficina de Lilly en Ginebra. Además, exigió una buena cantidad de dinero para la investigación. El dinero se dividió y la segunda mitad debía pagarse cuando se aprobara el medicamento. Así opera la mafia cuando ordena un asesinato.

Forsman incluso sugirió falsificar la solicitud de registro, por ejemplo, los intentos de suicidio se denominaron "efectos varios", y puso su propia carta personal de recomendación.

Como los criterios para el diagnóstico de la depresión eran mucho más estrictos y pertinentes que hoy en día, no había muchas personas deprimidas en aquella época, por lo que la fluoxetina se comercializó como un estimulante del estado de ánimo, como los traficantes cuando venden cocaína.

La aprobación en Alemania también se produjo tras "métodos de presión poco ortodoxos ejercidos sobre miembros independientes de las autoridades reguladoras", como lo calificó Virapen.³⁵⁰ Después de haber ayudado tanto a Lilly, Virapen fue despedido. Esto también es como en la mafia. Cuando se pide a una persona de rango inferior que asesine a una figura política conocida, lo más seguro es matar después al asesino. La explicación oficial fue que Lilly tenía ciertos principios éticos. Cuando los periodistas me preguntan qué pienso de los principios éticos de la industria farmacéutica, les digo que no tengo respuesta, ya que no puedo describir lo que no existe. El único principio de la industria es el dinero, y cuanto peor sea el crimen, más dinero se ganará.⁶

El nombre de Forsman se dio a conocer en la prensa, pero él siguió adelante y empezó a trabajar para el tribunal, como asesor psiquiátrico para Suecia. Virapen intentó perseguirle, pero no fue posible porque no era empleado de la autoridad sanitaria. Después de este asunto, se modificó la ley anticorrupción sueca.

Lilly convirtió su horrible medicamento, que ni siquiera les gustaba a ellos mismos, en un éxito de ventas, lo que contribuyó a convertir a la empresa en una de las diez mayores del mundo.

Lilly promocionó ilegalmente la fluoxetina para varias dolencias no aprobadas, como la timidez, los trastornos alimentarios y la baja autoestima, y ocultó que el fármaco causa suicidio y violencia.^{2,122,351}

En 1990, sólo dos años después de que la fluoxetina saliera al mercado, Martin Teicher et al. describieron a seis pacientes que se habían vuelto suicidas y reaccionaban de forma extraña con

una intensa y violenta preocupación suicida mientras recibían el fármaco, que era algo completamente nuevo para ellos.³⁵² Las observaciones de Teicher fueron muy convincentes. Más tarde, sin embargo, documentos internos de Lilly que salieron a la luz durante un litigio³⁵³ revelaron que la FDA trabajó con Lilly en el tema del suicidio. Los psiquiatras que Lilly había corrompido resultaron útiles mientras el propio científico de Lilly omitía información en las audiencias subsiguientes de la FDA de 1991 que demostraban que la fluoxetina aumenta el riesgo de suicidio.¹²² Anteriormente, Lilly había presentado datos a la agencia alemana del medicamento que demostraban que los intentos de suicidio casi se duplicaban con la fluoxetina en comparación con el placebo.

El presidente del comité de la FDA, el psiquiatra Daniel Casey interrumpió brutalmente a Teicher para que no pudiera presentar sus conclusiones y razones. Sólo se le permitió presentar unas pocas diapositivas, mientras que el personal de Lilly presentó muchas. Unos años más tarde, a la esposa de Teicher le ofrecieron, sin haberse presentado, un trabajo en Lilly como su mejor científica en oncología, que aceptó.

En 2004, el *BMJ* recibió de una fuente anónima una serie de documentos y estudios internos de Lilly sobre la fluoxetina, disponibles diez años antes en un litigio.³⁵³ Revelaban que Lilly sabía desde 1978 -diez años antes de que la fluoxetina saliera al mercado- que la fluoxetina puede producir en algunas personas un estado mental extraño y agitado que puede desencadenar en ellas un impulso irrefrenable de suicidarse o asesinar.³⁴⁴ En 1985, dos años antes de que se aprobara la fluoxetina, el revisor de seguridad de la FDA señaló bajo el título "Acontecimientos catastróficos y graves" que algunos episodios psicóticos no habían sido comunicados por Lilly pero que la FDA los había detectado examinando informes de casos en microfichas. El revisor señaló que el perfil de efectos adversos de la fluoxetina se parecía al de un fármaco estimulante, lo que podría ser la razón por la que Lilly comercializó la fluoxetina como un estimulante del estado de ánimo.

Ya en 1985, un análisis interno de ensayos controlados con placebo encontró 12 intentos de suicidio con fluoxetina frente a uno con placebo, pero después de que se descifrara el código, los consultores contratados por Lilly descartaron seis de los intentos con fluoxetina.^{111:258}

Lilly se empeñó en erradicar por completo la palabra "suicidio" de su base de datos de acontecimientos adversos experimentados por los pacientes y sugirió que, cuando los médicos informaran de un intento de suicidio con fluoxetina, el personal de Lilly lo codificara como "sobredosis".

El fraude de Lilly fue insuperable. Apenas es posible suicidarse con una sobredosis de fluoxetina, y los suicidios se producen con dosis normales. Además, Lilly excluyó 76 de los 97 casos de suicidio con fluoxetina en un estudio de vigilancia posterior a la comercialización que presentó a la FDA.^{354,355} Lilly instruyó a su personal para que codificara la "ideación suicida" como "depresión",¹⁹⁷ que es el guión habitual de las compañías farmacéuticas, los reguladores farmacéuticos y los psiquiatras: Culpe a la enfermedad, no al fármaco.^{7:208}

Lilly también ocultó a la opinión pública los suicidios consumados. En 2004, se encontró el cadáver de una estudiante universitaria de 19 años colgado por una bufanda de la barra de una ducha en un laboratorio de Indianápolis dirigido por Lilly.³⁵⁴ Había entrado en un estudio clínico como voluntaria sana para ayudar a pagar su matrícula universitaria tras haberse sometido a pruebas médicas exhaustivas para descartar la depresión o las tendencias suicidas. Había tomado duloxetina, otro fármaco de Lilly. Cuando una periodista *del BMJ*, Jeanne Lenzer, presentó solicitudes al amparo de la Ley de Libertad de Información para obtener todos los datos de seguridad relacionados con la duloxetina, recibió una base de datos que incluía 41 muertes y 13

suicidios. En la base de datos faltaba cualquier registro de la estudiante universitaria y de al menos otros cuatro voluntarios de los que se sabía que se habían suicidado mientras tomaban duloxetine para la depresión.³⁵⁴

Uno de los documentos filtrados señalaba que, en los ensayos clínicos, el 38% de los pacientes tratados con fluoxetine informaron de una nueva activación, en comparación con sólo el 19% de los pacientes tratados con placebo. La activación puede provocar agitación o acatisia, y Lilly recomendó desde el principio que, en sus ensayos con fluoxetine, estos pacientes tomaran también benzodiazepinas,² que reducen los síntomas. Por lo tanto, no sabemos cuál es el verdadero alcance de la acatisia. Otras empresas adoptaron la misma estrategia, y se permitieron tranquilizantes menores en el 84% de los ensayos controlados con placebo de pastillas para la depresión.³⁵⁶

Las actividades delictivas generalizadas de Lilly y la corrupción de los médicos funcionaron. En 1997, el Prozac era el quinto medicamento más recetado en Estados Unidos.³⁵⁷ También se convirtió en el fármaco que más quejas suscitaba.^{1:287}

En relación con las demandas, Healy encontró los primeros borradores del prospecto del Prozac en los que se afirmaba que la psicosis podría precipitarse en pacientes susceptibles por las pastillas para la depresión.³⁵⁷ La advertencia sobre la psicosis no se incluyó en el prospecto definitivo para Estados Unidos, y ni siquiera se incluye en la actualidad,³³ mientras que la agencia alemana del medicamento así lo exigía. En 1999, la FDA había recibido informes de más de 2000 suicidios asociados al Prozac y una cuarta parte de los informes se referían específicamente a la agitación y la acatisia.^{2:171} Como siempre, la FDA protegió al fármaco y no a los pacientes, ya que dijo que no habría permitido que una empresa pusiera una advertencia sobre la acatisia o el suicidio en la etiqueta; lo habría considerado etiquetado incorrecto.³⁵⁷

Otras empresas también se entregaron al fraude y a la delincuencia organizada.^{6:208} SmithKline Beecham posteriormente fusionada con GSK, empezó a comercializar la paroxetina (Paxil o Seroxat) en 1992 y afirmó falsamente durante los 10 años siguientes que no creaba hábito³⁵⁸ a pesar de que la solicitud de licencia demostraba que la paroxetina provoca reacciones de abstinencia en el 30% de los pacientes.³⁵⁹ El organismo regulador de medicamentos del Reino Unido también negó que existiera un problema mientras que la BBC informó en 2001 de que la OMS había descubierto que el Paxil presentaba los problemas de abstinencia más duros de cualquier píldora para la depresión. Hasta 2003, el organismo regulador de medicamentos del Reino Unido propagó la falsedad de que los ISRS no son adictivos, pero ese mismo año, la OMS publicó un informe en el que se señalaba que tres ISRS (fluoxetine, paroxetina y sertralina) se encontraban entre los 30 fármacos para los que se había notificado una mayor drogodependencia.³⁰⁷

El organismo regulador de medicamentos del Reino Unido también tergiversó los datos cuando describió las reacciones de abstinencia como poco frecuentes y leves en general. Investigadores independientes demostraron que las reacciones habían sido clasificadas como moderadas en el 60% de los casos y como graves en el 20% por el mismo regulador británico que dijo al público que eran leves.³⁶⁰

En 2003, GSK revisó discretamente y en letra pequeña su estimación previa del riesgo de reacciones de abstinencia en las instrucciones de prescripción del 0,2% al 25%,³⁰⁷ un aumento 100 veces mayor.

A partir de 2002, la BBC presentó cuatro documentales sobre los ISRS en su serie Panorama, el primero de ellos titulado *Secretos del Seroxat*. El portavoz de GSK, el doctor Alastair Benbow mintió ante una cámara en marcha. Negó que la paroxetina pudiera causar suicidio o autolesiones, mientras que un mes después envió datos al organismo regulador de medicamentos que mostraban exactamente esto, y que inmediatamente llevaron a prohibir el uso del fármaco en niños.

El organismo regulador de medicamentos afirmó que esta información era completamente nueva para GSK, que, sin embargo, la conocía desde hacía diez años. Además, el jefe de la agencia del medicamento se hizo eco de la falsa afirmación de las compañías farmacéuticas de que era la enfermedad, y no el medicamento, lo que causaba los sucesos suicidas.

El senador estadounidense Charles Grassley preguntó a GSK desde cuándo sabía la empresa que la paroxetina conllevaba un riesgo de suicidio.³⁶¹ GSK mintió al responder que "no detectaron ninguna señal de una posible asociación entre el Paxil y la suicidalidad en pacientes adultos hasta finales de febrero de 2006". Los investigadores gubernamentales descubrieron que la empresa tenía los datos en 1998 y Healy encontró pruebas en documentos internos de la empresa de que el 25% de los voluntarios sanos experimentaban agitación y otros síntomas de acatisia mientras tomaban paroxetina.³⁵⁷

Healy realizó un estudio sobre la sertralina en 20 voluntarios sanos y para su gran sorpresa dos de ellas se volvieron suicidas.^{2:179} Una iba a salir por la puerta para suicidarse delante de un tren o un coche cuando una llamada telefónica la salvó. Ambas voluntarias siguieron perturbadas varios meses después y se cuestionaron seriamente la estabilidad de sus personalidades.

Los propios estudios de Pfizer en voluntarios sanos mostraron efectos deletéreos similares, pero ocultaron la mayoría de los datos en los archivos de la empresa.

Los reguladores farmacéuticos también ocultaron los daños letales. Cuando los revisores de la FDA e investigadores independientes descubrieron que las compañías farmacéuticas habían ocultado casos de pensamientos y actos suicidas etiquetándolos como "labilidad emocional", los jefes de la FDA suprimieron esta información.^{2,362} Cuando el propio responsable de seguridad de la FDA, Andrew Mosholder llegó a la conclusión de que los ISRS aumentan el riesgo de suicidio entre los adolescentes, la FDA le impidió presentar sus conclusiones en una reunión consultiva y suprimió su informe. Cuando se filtró el informe, la reacción de la FDA fue realizar una investigación criminal sobre la filtración.^{355,363}

Hubo otros tipos de fraude. En los datos presentados por GSK a la FDA a finales de los 80 y principios de los 90, la empresa había añadido los intentos de suicidio del periodo de lavado previo a la asignación aleatoria de los pacientes a los resultados del grupo placebo, pero no a los del grupo de paroxetina. Al menos tres empresas, GSK, Lilly y Pfizer, añadieron casos de suicidio e intentos de suicidio en pacientes al brazo placebo de sus ensayos, aunque no se produjeron mientras los pacientes estaban aleatorizados al placebo.^{2,141,353,364,365}

Healy escribió en 2002³⁶⁴ que, según los datos que había obtenido de la FDA, tres de cinco intentos de suicidio con placebo en un ensayo con sertralina³⁶⁶ se habían producido durante el período de lavado y no con placebo, y que dos suicidios y tres de seis intentos con placebo en un ensayo con paroxetina³⁶⁶ también se habían producido en el período de lavado. Las observaciones de Healy no fueron desmentidas por Pfizer y GSK,^{367,368} pero GSK proporcionó otro ejemplo flagrante de que sus mentiras no son de este mundo:³⁶⁸

El análisis "fármaco" frente a "placebo verdadero" que describe el Dr. Healy no sólo es científicamente inválido, sino también engañoso. El trastorno depresivo mayor es una enfermedad potencialmente muy grave asociada a una morbilidad, mortalidad, ideación suicida, intentos de suicidio y suicidio consumado sustanciales. Las conclusiones injustificadas sobre el uso y el riesgo de los antidepresivos, incluida la paroxetina, hacen un flaco favor a pacientes y médicos.

El fraude sistemático puede ser importante para las empresas en los casos judiciales. En 2001, cuando un hombre que tomaba paroxetina asesinó a su mujer, su hija y su nieta y se suicidó, GSK dijo en su defensa que sus ensayos no mostraban un mayor riesgo de suicidio con paroxetina.³⁶⁹ Esto parecía ser incorrecto. En 2004, un investigador publicó un metaanálisis basado en los informes completos de los ensayos de GSK que se pusieron a disposición en Internet como resultado de un litigio. Descubrió que la paroxetina aumentaba significativamente las tendencias suicidas, odds ratio 2,77 (1,03 a 7,41).³⁷⁰

Los informes de los estudios clínicos que analizamos también incluían ensayos en adultos.³²⁶ No pudimos abordar los daños en su totalidad porque algunos de ellos sólo aparecían en los listados de pacientes de los apéndices, de los que sólo disponíamos para 32 de los 70 ensayos incluidos. Además, no disponíamos de formularios de informe de casos. Pero encontramos muchos sucesos alarmantes, que nunca se verán en las revistas médicas y aquí están algunos:

Cuatro muertes fueron notificadas erróneamente por la empresa, en todos los casos a favor del fármaco activo.

Un paciente que recibía venlafaxina intentó suicidarse por estrangulamiento sin previo aviso y murió cinco días después en el hospital. Aunque el intento de suicidio se produjo el día 21 de los 56 días de tratamiento aleatorio, la muerte se calificó de acontecimiento posterior al estudio, ya que se produjo en el hospital y se había suspendido el fármaco a causa del intento de suicidio.

Aunque los relatos de los pacientes o los listados individuales de pacientes mostraban que se trataba de intentos de suicidio, 27 de 62 de esos intentos se codificaron como labilidad emocional o empeoramiento de la depresión, que es lo que se ve en las publicaciones, no los intentos de suicidio.

Un intento de suicidio (sobredosis intencionada con paracetamol en un paciente que tomaba fluoxetina) se describió en las tablas de efectos adversos como "elevación de las enzimas hepáticas", algo que puede ocurrir si se bebe alcohol.

Para fluoxetina y duloxetina, comparamos nuestros hallazgos con los informes resumidos de los ensayos publicados en la página web de la empresa. Los informes de Lilly eran muy engañosos.^{8,326} En la mayoría de los casos, los acontecimientos adversos sólo se mostraban si se producían, por ejemplo, en al menos el 5% de los pacientes. De este modo, las empresas pueden evitar informar de muchos daños graves. Sólo se documentaron 2 de 20 intentos de suicidio (17 con el fármaco, 3 con el placebo). No se mencionó ninguno de los 14 episodios de ideación suicida (11 frente a 3), y sólo se mencionaron 3 episodios de acatisia (15 frente a 2).

En tres ensayos con sertralina en los que tuvimos acceso tanto a los términos literales como a los preferidos codificados, la acatisia se codificó como "hipercinesia", y la codificación errónea parece haber sido frecuente también en los ensayos con paroxetina, ya que no encontramos ni un solo caso de acatisia.

Como ya se ha explicado, la acatisia aumenta el riesgo de suicidio, violencia y homicidio. Sólo podíamos identificar la acatisia si teníamos acceso a los términos literales, pero aun así descubrimos que, al igual que la agresividad, la acatisia se observaba con el doble de frecuencia con las píldoras que con el placebo.³²⁶

Es de especial relevancia para los numerosos tiroteos escolares que los siguientes sucesos de 11 pacientes que tomaban una píldora para la depresión figuraban en el apartado de agresiones en los relatos de los pacientes sobre acontecimientos adversos graves: amenaza homicida, ideación homicida, agresión, acoso sexual, amenaza de llevar un arma al colegio, daños a la propiedad, golpear objetos domésticos, agresión violenta, amenazas verbalmente abusivas y agresivas, y beligerancia.

Muchos de los asesinos tomaban pastillas para la depresión. Las autoridades ocultan habitualmente este tipo de información para no despertar inquietudes sobre la seguridad de las píldoras, por lo que pasó bastante tiempo antes de que supiéramos que el piloto alemán de Wing que se llevó un avión entero cuando se suicidó en los Alpes, y que el conductor de autobús belga que mató a muchos niños estrellando su autobús contra un muro, también en los Alpes, tomaban ambos una píldora para la depresión.

En 2014, diez años después de que la FDA emitiera una advertencia de recuadro negro sobre las pastillas para la depresión porque la tasa de pensamientos o comportamientos suicidas era el doble entre los pacientes jóvenes que tomaban una píldora para la depresión que un placebo,^{303,337} un psiquiatra argumentó en *el New England Journal of Medicine* que la FDA debería plantearse eliminar la advertencia por completo.³³⁷

Sus argumentos eran insostenibles. Le parecía inquietante que la advertencia hubiera disminuido el uso de pastillas contra la depresión también en adultos, "para quienes existen pruebas sólidas de un efecto positivo de la medicación antidepresiva sobre el riesgo de suicidio". Como veremos, la verdad es lo contrario.

Opinó que "el riesgo que supone una depresión no tratada -en términos de morbilidad y mortalidad- siempre ha sido mucho mayor que el pequeñísimo riesgo asociado al tratamiento antidepresivo. Tenemos que educar mejor a los médicos, para ayudarles a comprender que, aunque no pueden ignorar ese pequeño riesgo, pueden gestionarlo con seguridad controlando cuidadosamente a sus pacientes, en particular a los niños y adolescentes, durante la farmacoterapia."

Es típico de la revista, que está tan en deuda con las compañías farmacéuticas que recibe el apodo de *New England Journal of Medicalisation*, publique semejante disparate. Los daños son mucho mayores que los beneficios, que son invisibles, y el riesgo de suicidio no puede gestionarse con seguridad. Muchos niños y jóvenes se han suicidado por medios violentos, por ejemplo, ahorcándose, mientras sus padres o compañeros no tenían ni idea de que estaban en peligro.^{2,7:79}

Pero así es como piensan los psiquiatras y los reguladores de medicamentos. En 2007, la FDA "propuso" humildemente a los fabricantes de medicamentos que actualizaran su advertencia de recuadro negro:^{7,371}

"Todos los pacientes en tratamiento con antidepresivos por cualquier indicación deben ser controlados adecuadamente y observados de cerca para detectar empeoramientos clínicos, suicidios y cambios inusuales de comportamiento, especialmente durante los primeros meses de un tratamiento farmacológico, o en los momentos de cambios de dosis, ya sean aumentos o disminuciones. Los siguientes síntomas, ansiedad, agitación, ataques de pánico, insomnio,

irritabilidad, hostilidad, agresividad, impulsividad, acatisia (inquietud psicomotriz), hipomanía y manía, se han notificado en pacientes adultos y pediátricos en tratamiento con antidepresivos."

La FDA también señaló que "se debe aconsejar a las familias y cuidadores de los pacientes que estén atentos a la aparición de estos síntomas en el día a día, ya que los cambios pueden ser bruscos".

La FDA admitió finalmente -después de 20 años de dar vueltas- que los ISRS pueden causar locura a todas las edades y que los fármacos son muy peligrosos; de lo contrario, no sería necesario un seguimiento diario. Pero como se trata de un falso arreglo, la FDA, en lugar de "proponer" cambios en las etiquetas, debería haber retirado los fármacos del mercado.

La FDA también admitió, al menos indirectamente, que las pastillas para la depresión también aumentan el riesgo de suicidio en adultos.

Tres años antes, en 2004, la FDA advirtió de que las pastillas para la depresión pueden provocar un conjunto de síntomas activadores o estimulantes como agitación, ataques de pánico, insomnio y agresividad.³⁵³ Tales efectos eran de esperar, ya que la fluoxetina es similar a la cocaína en sus efectos sobre la serotonina. Sin embargo, cuando en 2000 la EMA siguió negando que el uso de ISRS provocara dependencia, afirmó no obstante que los ISRS "han demostrado reducir la ingesta de sustancias adictivas como la cocaína y el etanol". La interpretación de este aspecto es difícil.³⁷² Sólo es difícil para aquellos que están tan ciegos que *no quieren* ver.

Ha sido difícil demostrar el peligro de las pastillas para la depresión porque en los ensayos faltan muchos casos de suicidio.^{2,6,7} Así lo ha demostrado la FDA misma. Cuando la FDA publicó en 2006 su metaanálisis de 100.000 pacientes que habían recibido píldoras para la depresión o placebo en ensayos aleatorios, después de haber preguntado a las empresas cuántos suicidios habían tenido, la tasa de suicidios con las píldoras era de 1 por cada 10.000 pacientes.^{7,303}

Cinco años antes, Thomas Laughren, que presidió el gran metaanálisis de la FDA, publicó su propio metaanálisis de los fármacos, basado en datos en posesión de la FDA, y esta vez la tasa de suicidios con pastillas fue de 10 por cada 10.000 pacientes, es decir, 10 veces más.³⁷³ Laughren interpretó sus conclusiones de forma deshonestas: "Obviamente no hay indicios de un exceso de riesgo de suicidio en los pacientes tratados con placebo". Seguramente no, pero hubo cuatro veces más *suicidios* -no sólo pensamientos suicidas- con pastillas para la depresión que con placebo, lo que fue estadísticamente significativo ($P = 0,03$, según mis cálculos).³⁷³ Laughren dejó la FDA y fundó Laughren Psychopharm Consulting para ayudar a las empresas farmacéuticas a "cumplir las estrictas normas de la FDA y otras agencias reguladoras".^{7:74} Desde luego, sabe hablar y comportarse como una empresa farmacéutica.

Lo que está meridianamente claro -y que ha sido demostrado por muchos investigadores- es que las empresas han ocultado deliberadamente muchos casos de suicidio e intentos de suicidio en sus ensayos y en sus informes a los organismos reguladores de medicamentos.

Es difícil comprender discrepancias de esta magnitud, pero puede explicarse. Cuando la FDA pidió a las empresas que adjudicaran los posibles acontecimientos adversos relacionados con el suicidio, la agencia no verificó si eran correctos o si se habían omitido algunos. ¿Por qué las empresas, que antes habían engañado descaradamente sobre los acontecimientos suicidas causados por sus medicamentos, no seguirían engañando cuando supieran que la FDA no comprobaba lo que comunicaban? Si no hacían trampas esta vez, sería demasiado obvio cuánto habían engañado antes.

Otra cuestión es que la recopilación de acontecimientos adversos se limitó al día siguiente a la interrupción del tratamiento aleatorio, aunque la interrupción de un ISRS aumenta el riesgo de

suicidio durante varias semanas. Como he documentado detalladamente, el enorme metaanálisis de la FDA³⁰³ subestima enormemente el riesgo de suicidio.^{6,7} En los ensayos sobre algunos fármacos incluidos en el análisis de la FDA, hubo *más* suicidios que en *todo el* análisis de la FDA sobre *todos los* fármacos. Por ejemplo, una nota de Lilly Alemania enumeraba nueve suicidios en 6993 pacientes que tomaron fluoxetina en los ensayos.³⁷⁴ Esta es una tasa de suicidios 14 veces mayor que los cinco suicidios *en total* en el análisis de la FDA de 52.960 pacientes con fármacos ISRS.³⁰³

Muchos suicidios desaparecieron y los datos que encontré eran notablemente coherentes. Probablemente hubo 15 veces más suicidios con pastillas para la depresión de los que informó la FDA en su gran metaanálisis.^{7:70} Esto supone un error del 1.400%. El fraude ha sido tan masivo que es difícil de comprender y ha matado a muchos pacientes en todo el mundo. Lo considero un crimen contra la humanidad.

Incluso omitiendo con mucho la mayoría de los suicidios y otros acontecimientos suicidas, la FDA descubrió que la paroxetina aumentaba significativamente los intentos de suicidio en *adultos* con trastornos psiquiátricos, odds ratio 2,76 (1,16 a 6,60).³⁰³ GSK limitó su análisis a los adultos *con depresión*, pero también descubrió que la paroxetina aumenta los intentos de suicidio, odds ratio 6,7 (1,1 a 149,4).³⁷⁵ GSK EE.UU. envió una carta "Estimado médico" en la que señalaba que el riesgo de comportamiento suicida aumentaba también *por encima de los 24 años*.³⁷⁶

¿Alguien cree que la paroxetina es una excepción y que todas las demás pastillas para la depresión no aumentan el riesgo de suicidio en adultos? Al parecer, muchos psiquiatras piensan que sí, pero esto es irracional.

En sus presentaciones a las agencias de medicamentos, varias empresas ocultaron el riesgo de suicidio utilizando como denominador los años-paciente en lugar del número de pacientes aleatorizados. Esto introdujo un sesgo considerable porque varios de los ensayos tenían una fase de seguimiento en la que todos los pacientes podían recibir el fármaco activo. Como los que continúan con el fármaco son los que lo toleran, los pacientes-año se añaden "gratuitamente" al grupo del fármaco en términos de suicidalidad.^{7:78}

En 2016, mi grupo de investigación descubrió que, en comparación con el placebo, las pastillas para la depresión duplican la aparición de eventos precursores definidos por la FDA para el suicidio y la violencia en voluntarios adultos sanos.³⁷⁷ En 2017, demostramos con métodos similares, basándonos en informes de estudios clínicos no publicados presentados a los organismos reguladores de medicamentos, que la duloxetina aumentaba entre 4 y 5 veces el riesgo de suicidio y violencia en mujeres de mediana edad con incontinencia urinaria de esfuerzo, y que el número de mujeres que experimentaban un acontecimiento psicótico central o potencial era el doble que el de las que recibieron placebo.³⁷⁸ Más tarde, la FDA anunció que, en la fase de extensión abierta de los ensayos aleatorizados en incontinencia urinaria, la tasa de intentos de suicidio era 2,6 veces mayor con duloxetina que para otras mujeres de edad similar.³⁷⁹

A destacados psiquiatras no les gustaron nuestros resultados y criticaron nuestro uso de los eventos precursores, pero esto es una pista falsa. Los eventos precursores se utilizan en toda la medicina, por ejemplo, en los factores pronósticos de las enfermedades cardíacas. Como el tabaquismo y la inactividad aumentan el riesgo de infarto, recomendamos a la gente que deje de fumar y empiece a hacer ejercicio.

Los intentos de suicidio y los suicidios no sólo se ocultan durante el ensayo. A menudo, también se omiten cuando ocurren justo después de que finalice la fase aleatoria.^{8:52} Cuando Pfizer realizó en 2009 un metaanálisis de sus ensayos con sertralina utilizada en adultos, informó de una

reducción a la mitad de los sucesos suicidas (cociente de riesgos 0,52).³⁸⁰ Pero cuando incluyeron los acontecimientos ocurridos hasta 30 días después de que finalizara la fase de ensayo, se produjo un aumento de los acontecimientos suicidas de aproximadamente el 50% (cociente de riesgos 1,47).

Un metaanálisis realizado en 2005 por investigadores independientes a partir de datos de los organismos reguladores de medicamentos del Reino Unido descubrió que se duplicaban los casos de suicidio o autolesiones cuando se incluían los acontecimientos posteriores.³⁸¹ Estos investigadores observaron que las empresas habían infradeclarado el riesgo de suicidio en sus ensayos, y también descubrieron que las autolesiones no mortales y la suicidalidad estaban seriamente infradeclaradas en comparación con los suicidios notificados.

Otro metaanálisis de 2005 también fue realizado por investigadores independientes, pero esta vez de los ensayos publicados.³⁸² Encontró el doble de intentos de suicidio con el fármaco que con el placebo, odds ratio (que es lo mismo que cociente de riesgos cuando los sucesos son raros) 2,28 (1,14 a 4,55). Los investigadores informaron de que debieron faltar muchos intentos de suicidio. Algunos de los investigadores del ensayo les dijeron que había intentos de suicidio de los que no habían informado, mientras que otros ni siquiera los buscaron. Además, no se contabilizaron los sucesos ocurridos poco después de interrumpir el tratamiento activo. Estos investigadores descubrieron que, por cada 1.000 pacientes tratados durante un año, hubo 5,6 intentos de suicidio adicionales con el fármaco activo en comparación con el placebo (todas las edades). Así pues, al tratar a 179 pacientes durante un año con un ISRS, un paciente adicional intentará suicidarse.

La razón por la que es tan importante incluir los acontecimientos suicidas que se producen una vez finalizada la fase aleatoria es que refleja lo que ocurre en la vida real y no en un ensayo estrictamente controlado en el que los investigadores motivan a los pacientes para que tomen todas y cada una de las dosis del fármaco del ensayo. En la vida real, los pacientes se saltan las dosis porque se olvidan de llevar las pastillas al trabajo, al colegio o a una estancia de fin de semana, o introducen una droga porque las pastillas les han impedido tener relaciones sexuales.³⁸³

Difiere de un ensayo a otro lo que ocurre cuando finaliza. A veces, se ofrece a los pacientes un tratamiento activo, a veces sólo los pacientes tratados continúan con el tratamiento activo, y a veces no hay tratamiento.

En 2019, dos investigadores volvieron a analizar los datos de la FDA e incluyeron los daños producidos durante el seguimiento.³⁸⁴ A destacados psiquiatras no les gustaron los resultados y criticaron a los investigadores, que a continuación publicaron análisis adicionales.³⁸⁵ Al igual que otros investigadores, descubrieron que los sucesos de suicidio habían sido manipulados, por ejemplo, eliminaron dos suicidios que habían sido asignados erróneamente al grupo placebo en los datos de la paroxetina.³⁸⁵ Informaron del doble de suicidios en los grupos activos que en los grupos placebo, odds ratio 2,48 (1,13 a 5,44).

La cuestión del suicidio en relación con las pastillas para la depresión ha sido uno de los temas más debatidos en psiquiatría. Pero el debate debería acabar ya. Los investigadores han demostrado una y otra vez que las píldoras para la depresión duplican los suicidios tanto en niños como en adultos e incluso cuentan con el apoyo de los reguladores de medicamentos que no hacen nada en este sentido.⁷

Es muy amenazador para el gremio psiquiátrico que los fármacos más utilizados en psiquiatría aumenten los suicidios y la violencia, y los libros de texto lo reflejan, por desgracia, la negación

organizada continúa. Son muy poco fiables en cuanto al riesgo de suicidio, al que constantemente restan importancia o niegan hasta tal punto que los consejos son francamente peligrosos.

Un libro de texto señalaba que existe un mayor riesgo de pensamientos y comportamientos suicidas hasta los 25 años,^{16:584} que es lo que declaró la FDA en 2004, pero posteriormente se han publicado muchas revisiones que demuestran que no hay límite de edad. Dos libros de texto que hacían referencia a este grupo de edad joven no advertían de que cualquier cambio de dosis, también una disminución, aumenta el riesgo de suicidio.^{16:538,19:215}

Un tercer libro de texto mencionaba en el apartado de daños: síntomas gastrointestinales, sudoración, dolor de cabeza, insomnio, sedación, aumento de peso, disfunción sexual, síndrome serotoninérgico e inquietud interior.^{17:659} Señalaba que, en algunos casos, sobre todo cuando se trata a niños y jóvenes, puede observarse acatisia al inicio del tratamiento, lo que puede resultar extremadamente incómodo, y que, posiblemente, la acatisia puede incluso dar lugar a pensamientos o acciones suicidas, por lo que es muy importante seguir de cerca a los pacientes al inicio del tratamiento.

Hay varios errores en este consejo. La acatisia no se observa "especialmente" en niños; no es "posible" que la acatisia pueda causar suicidalidad, es seguro; y los pacientes no sólo deben ser seguidos de cerca al inicio del tratamiento, sino también después, sobre todo en los momentos de cambios de dosis. De hecho, cada minuto que estén tomando el fármaco, ya que el suicidio puede surgir de la nada. Es una falsa solución.

El nivel de ignorancia y negación sobre uno de los temas más importantes de la psiquiatría es asombroso y mortal. Un libro de texto mencionaba que existe un debate considerable sobre el riesgo de suicidio, y que los programas de concientización sobre el suicidio en Suecia y Alemania han educado a los médicos, han aumentado el uso de pastillas para la depresión y han disminuido los suicidios.^{16:538}

Este es el truco del OVNI en su peor versión. Las mejores pruebas que tenemos demuestran que las píldoras duplican los suicidios, pero los psiquiatras utilizaron pruebas defectuosas basadas en estudios de antes y después sin un grupo de control que les diga lo que quieren oír.

Un libro de texto señalaba que los ensayos aleatorios han demostrado que las pastillas para la depresión tienden a aumentar el riesgo de suicidio, especialmente en grupos de edad jóvenes, en relación con el inicio del tratamiento.^{18:132}

Una vez más: No es una tendencia, es un hecho, y no sólo al inicio del tratamiento.

Más adelante, este libro afirmaba que es muy discutible que los ISRS puedan aumentar los pensamientos suicidas al principio del tratamiento, aunque reconocía que grandes meta-análisis de ensayos aleatorios "sugieren" que pueden producirse pensamientos y actos suicidas.^{18:238} Todos los autores de este libro son psiquiatras. Discuten hechos inequívocos para proteger sus intereses gremiales, y decir "sugieren" es deshonesto. Cuando los ensayos controlados con placebo han demostrado algo, contra todo pronóstico ya que nadie está interesado en averiguar que las pastillas aumentan los suicidios, no es una sugerencia, es un hecho. Además, no sólo ocurre al inicio del tratamiento, sino en cualquier momento (véase la advertencia de la FDA más arriba).^{7,371}

Este libro de texto explicaba que la inhibición psicomotriz suele remitir antes de que aumente el estado de ánimo, lo que proporciona la energía necesaria para llevar a cabo cualquier ideación suicida.^{18:132} Esto también se afirmaba en otro libro, que describía un aumento del riesgo de suicidio sólo al inicio del tratamiento.^{19:294} Nunca se ha documentado que las pastillas aumenten el riesgo de suicidio porque eliminan cualquier inhibición psicomotriz. Esto forma parte del folclore

psiquiátrico y es una forma inteligente de convertir un daño causado por los fármacos en algo que parezca positivo: Es porque las drogas son muy buenas, ¿no?

Un tercer libro de texto también estaba peligrosamente equivocado. Mencionaba que la depresión no tratada puede ser perjudicial y causar suicidio y recomendaba los ISRS.^{17:668} En un capítulo de 20 páginas sobre la prevención de suicidios, un psiquiatra y un psicólogo afirmaban que los ISRS parecen reducir el alcance de los pensamientos suicidas.^{17:811} No aportaron ninguna referencia a esta afirmación manifiestamente falsa y, en la siguiente frase, se contradijeron añadiendo que no se ha demostrado que las pastillas para la depresión o la medicación "estabilizadora del estado de ánimo" tengan un efecto sobre el alcance del comportamiento suicida o el suicidio.

Es una falsa dicotomía distinguir entre pensamientos o comportamientos suicidas y suicidio. Pero el sinsentido abunda en la literatura porque la industria farmacéutica y los psiquiatras tienen interés en ignorar los suicidios que provocan las píldoras.

El director de director de investigación, Anders Gersel Pedersen, argumentó en una ocasión, en respuesta a mis críticas a Lundbeck,³⁸⁶ que nunca se ha demostrado que exista una relación clara entre el comportamiento suicida, los intentos de suicidio y el suicidio.^{7:95,387} Pero un suicidio comienza con un pensamiento sobre el suicidio, que conduce a los preparativos para el suicidio, a un intento de suicidio y al suicidio. Evidentemente, los factores de riesgo de los intentos graves de suicidio son muy similares a los del suicidio,^{388,389} y los ensayos controlados con placebo han mostrado un aumento tanto de los pensamientos suicidas, como del comportamiento suicida y de los suicidios.^{7,381-385} Que no todos los metaanálisis hayan mostrado un aumento significativo de los suicidios se debe únicamente a que la industria farmacéutica los ha ocultado. No debemos recomendar a la industria por cometer un fraude que es letal para nuestros pacientes, pero esto es lo que la psiquiatría dominante ha hecho durante décadas.

Es un error que los "expertos en suicidio" afirmen en este libro de texto que no se ha demostrado un efecto de las pastillas para la depresión o de los fármacos estabilizadores del estado de ánimo sobre el comportamiento suicida o el suicidio.^{17:811} Sin duda es un efecto, aunque perjudicial, que tanto las píldoras para la depresión^{7,381-385} como los antiepilépticos³⁹⁰ duplican el riesgo de suicidio.

Un libro de texto señaló que el metabolito de la serotonina ácido 5-hidroxiindolacético está disminuido en las personas que han tenido varios intentos de suicidio o que murieron por métodos violentos.^{16:537} Si esto fuera correcto, esperaríamos que los ISRS disminuyeran el riesgo de suicidio, ya que aumentan la serotonina, pero hacen lo contrario. Las pseudoexplicaciones bioquímicas de los fenómenos psiquiátricos no cuadran.

Los principales psiquiatras no abandonan sus ideas erróneas y peligrosas. Destacados profesores de psiquiatría y portavoces de médicos generalistas siguen afirmando que las pastillas para la depresión *protegen* incluso a niños y adolescentes contra el suicidio,^{7,159} y las páginas web también son engañosas. Nuestra revisión de 2018 mostró que 25 (64%) de 39 sitios web populares de 10 países afirmaban que las pastillas para la depresión pueden causar ideación suicida, pero 23 (92%) de ellos contenían información incorrecta y a veces peligrosa.⁹⁰ Sólo dos (5%) sitios web señalaban que el riesgo de suicidio aumenta en personas de todas las edades.

Un libro de texto señalaba que, en la mayoría de los países occidentales, la tasa de suicidios descendía notablemente mientras aumentaba el consumo de pastillas para la depresión.^{18:131} Este es uno de los trucos ovnis más horribles de la psiquiatría. Existe una gran cantidad de estudios de

este tipo; todos son de mala calidad; y algunos son fraudulentos. Discuto estos estudios a lo largo de seis páginas en otro libro,^{7:96} que resumiré brevemente aquí.

En un programa de radio de 2011, Ulf Wiinberg, director general de Lundbeck, que vende varias píldoras contra la depresión, afirmó que los ISRS reducen los suicidios en niños y adolescentes. Cuando el asombrado reportero le preguntó por qué los prospectos advertían contra los intentos de suicidio, también en el caso de los fármacos de Lundbeck, respondió que ¡esperaba que las autoridades los cambiaran!

La entrevista radiofónica tuvo lugar mientras el socio estadounidense de Lundbeck, Forest Laboratories, negociaba indemnizaciones con 54 familias cuyos hijos se habían suicidado o habían intentado suicidarse bajo los efectos de las pastillas contra la depresión de Lundbeck.

Ya entonces, cuando sólo llevaba cuatro años explorando la psiquiatría, había visto y oído una cantidad abrumadora de tonterías sobre los fármacos psiquiátricos, pero esto era tan exagerado que publiqué una carta abierta a Lundbeck sobre el programa de radio en un sitio web científico.³⁸⁶ Al día siguiente, Anders Gersel Pedersen, respondió,³⁸⁷ citando varios estudios que estaban tan profundamente viciados que no logré entender cómo un director de investigación podía desinformar hasta ese punto.

Un ejemplo fue un artículo de 2007 de Robert Gibbons que informaba de un aumento de las tasas de suicidio después de que la FDA y la EMA hubieran advertido en 2003 y 2004 contra el uso de pastillas para la depresión en los jóvenes.³⁹¹ Los críticos no tardaron en señalar la deshonestidad que Gibbons había empleado para exponer sus argumentos.³⁹² No utilizó los mismos años naturales para las prescripciones de ISRS que para los suicidios, y el hecho fue que el número de suicidios de personas menores de 24 años *disminuyó* cuando se *redujo* la prescripción de ISRS a los jóvenes.

Este no es el tipo de error que comete un científico accidentalmente. Parece un intento deliberado de contar una historia que se ajuste a un fin preconcebido.³⁹² En los Países Bajos, a los que también se refirió Pedersen, los académicos estaban indignados con Gibbons y sus payasadas estadísticas (Gibbons es estadístico, lo cual es difícil de creer), y señalaron que el aumento de los suicidios en los Países Bajos era tan pequeño que no era estadísticamente significativo. Consideraron que las conclusiones de Gibbons eran asombrosas y engañosas y afirmaron que él y sus coautores habían cometido una imprudencia al publicar tales afirmaciones.³⁹²

Gibbons ha publicado al menos diez artículos contando historias que son falsas.^{7:96} Suecia tiene su propia versión de Gibbons, Göran Isacson quien también ha publicado un estudio tras otro totalmente engañosos.^{7:97} Al igual que Gibbons, ha concluido lo contrario de lo que muestran sus datos.

Los llamados expertos en prevención del suicidio no son mejores que Gibbons e Isacson. Están muy sesgados hacia el uso de drogas y escogen los estudios que citan a pesar de llamar sistemáticas a sus revisiones.³⁹³ Las estrategias de prevención del suicidio siempre parecen incorporar el uso de pastillas para la depresión,³⁹³ a pesar de que aumentan los suicidios, lo que también ocurrió en un programa de prevención del suicidio para veteranos de guerra estadounidenses.³⁹⁴

Un libro de texto enumeraba 10 factores de riesgo de suicidio y comentaba los suicidios durante y después de la hospitalización,^{18:131} pero no mencionaba la propia contribución de la especialidad al riesgo de suicidio, que se multiplica por 44 en el caso de los pacientes ingresados en un pabellón psiquiátrico.²⁴⁷

Otro libro era contradictorio y carecía de información importante.^{16:538} Afirmaba que "sólo se habían realizado unos pocos" ensayos aleatorios de intervenciones psicosociales y psicoterapéuticas para prevenir el suicidio y los intentos de suicidio en grupos de riesgo. Pero en la página siguiente, afirmaba que se habían realizado "varios" ensayos en pacientes con un intento de suicidio previo para encontrar tratamientos que redujeran el riesgo, y que varios de estos estudios habían mostrado un efecto del tratamiento de proximidad, posiblemente con visitas a domicilio, y de la terapia cognitivo-conductual y la terapia dialéctica-conductual, específicamente para pacientes límite.

Los autores sólo hicieron referencia a un estudio en su lista de bibliografía,³⁹⁵ que no era un ensayo aleatorizado, sino un estudio observacional. Quizá influyó para la citación que 10 de los 12 autores de este estudio fueran daneses. Mostraba que los pacientes que, tras autolesionarse deliberadamente, recibían una intervención psicosocial en clínicas de prevención del suicidio en Dinamarca tenían un riesgo significativamente menor de autolesionarse, suicidarse y morir por cualquier causa que los pacientes que no recibían dicha intervención. Los investigadores habían utilizado una puntuación de propensión y 31 factores de emparejamiento, pero ningún ajuste estadístico puede corregir el hecho de que los pacientes que se niegan a recibir la intervención tendrán un pronóstico peor que otros pacientes (confusión por indicación).

No es científico escribir que "varios" estudios han demostrado esto y aquello y citar un estudio defectuoso en lugar de ensayos aleatorios. Hacemos revisiones sistemáticas de los ensayos aleatorios para averiguar qué podemos concluir cuando incluimos *todos los* estudios relevantes en nuestras evaluaciones.

Las autolesiones no siempre implican una intención suicida. Por ello, mi grupo de investigación realizó una revisión de la suicidalidad en la que nos centramos en la terapia cognitivo-conductual porque la mayoría de los ensayos habían utilizado este método. Descubrimos que la psicoterapia reduce a la mitad el riesgo de un nuevo intento de suicidio en personas ingresadas de urgencia tras un intento de suicidio.²⁷²

Este resultado es muy importante y no se limita a la terapia cognitivo-conductual. La psicoterapia de regulación de las emociones y la terapia dialéctica conductual también son eficaces para las personas que se autolesionan.³⁹⁶

Nos encontramos con la desafortunada situación de que la psiquiatría dominante recomienda las pastillas para la depresión, incluso para los niños, para prevenir el suicidio a pesar de que duplican el riesgo de suicidio mientras que no oímos hablar mucho del uso de la psicoterapia para prevenir el suicidio, a pesar de que reduce a la mitad el riesgo de suicidio.

Esto es señal de una especialidad en ruinas. También resulta extraño que cuando un libro de texto mencionaba que el riesgo de suicidio aumenta al inicio del tratamiento con píldoras para la depresión, añadiera que esto también se observa al inicio de la psicoterapia.^{18:132} Parece una excusa para utilizar píldoras nocivas para postular que otras intervenciones también aumentan el riesgo de suicidio. No había ninguna referencia, pero el hecho está claro: la psicoterapia *disminuye el riesgo de suicidio*.²⁷²

Dado que el 10% de los pacientes con trastornos afectivos se suicidan y que la duración de su vida se reduce en unos 10 años,^{17:373} es muy importante que todos los psiquiatras se formen a fondo en psicoterapia. Actualmente no es el caso. Muchos psiquiatras ni siquiera saben practicar la psicoterapia y otros han recibido un breve curso. A mí me han enseñado obstetricia en la facultad de medicina -un cursillo corto- pero nunca me he sentido capacitado para atender un parto.

En 2015, organicé una reunión internacional sobre psiquiatría en Copenhague en relación con el lanzamiento de mi primer libro sobre psiquiatría. Cinco mujeres que habían perdido un hijo, una hija o un marido por suicidio inducido por fármacos, cuando no había ninguna buena razón para recetar una pastilla contra la depresión, decidieron venir por su cuenta y contar su historia.^{7:79} Mi programa estaba lleno, pero les hice un hueco. Esta fue la parte más conmovedora de todo el día. Se hizo un silencio impresionante mientras relataban sus historias, que pueden verse en YouTube.³⁹⁷

Se puede hacer algo. El uso de pastillas para la depresión en niños y adolescentes aumentó un 59% en Dinamarca de 2006 a 2010, pero en los seis años siguientes, no dejé de concientizar a los médicos y al público en general de Dinamarca sobre el riesgo de suicidio de las pastillas para la depresión. Durante este periodo, el uso descendió un 41%, mientras que aumentó un 40% en Noruega y un 82% en Suecia.^{8:84,398}

En 2018-19, alerté a las Juntas de Sanidad de los países nórdicos, Nueva Zelanda, Australia y el Reino Unido sobre el hecho de que dos simples intervenciones, un recordatorio de la Junta de Salud danesa a los médicos de familia y mis constantes advertencias en radio y televisión, y en artículos, libros y conferencias, habían hecho que el uso de pastillas para la depresión a los niños se redujera casi a la mitad en Dinamarca, de 2010 a 2016, mientras que aumentaba en otros países nórdicos.³⁹⁹

Señalé que se trataba de un asunto grave y expliqué que "La consecuencia de la negación colectiva y profesional es que tanto niños como adultos se suicidan a causa de las pastillas que toman en la falsa creencia de que les ayudarán".^{7:149}

Insté a las juntas a que actuaran, pero no obtuve respuestas, las recibí tarde o sin sentido, me parecieron patrañas, lo que el filósofo Harry Frankfurt considera poco menos que mentiras.⁴⁰⁰ Recibí un informe de la Agencia Sueca del Medicamento que contradecía el prospecto de la fluoxetina en Suecia, y algunos de los supuestos expertos que la agencia había utilizado tenían vínculos financieros con fabricantes de píldoras para la depresión, que no habían declarado.

En 2020, volví a escribir a la dirección, esta vez adjuntando un documento que había publicado sobre su inacción.³⁹⁹ La Dirección de Sanidad islandesa me contestó que habían pedido a los psiquiatras encargados de la psiquiatría infantil y adolescente que dieran su opinión nueve meses antes, pero que no habían respondido a pesar de habérselo recordado. Su excusa fue que no tenían tiempo. Yo les contesté: "Deberían avergonzarse de sí mismos. Los niños se suicidan por culpa de las pastillas y ellos no tienen tiempo para preocuparse por ello. ¿Qué clase de personas son? ¿Por qué se hicieron psiquiatras? Qué tragedia para los niños a los que se supone que deben ayudar".

Informé de ello a Whitaker. Me contestó que la inacción de la profesión médica respecto a la prescripción de fármacos psiquiátricos a niños y adolescentes es una forma de abuso y abandono infantil, y una traición institucional.

Más sobre los ISRS e IRSN causantes de homicidio

Algunos psiquiatras críticos creen que el riesgo de suicidio está mejor documentado que el de homicidio. Tal vez sea así, pero la razón principal es que los ISRS y los IRSN provocan suicidios con mucha más frecuencia que homicidios, por lo que es más difícil demostrarlo.

Las pruebas, que he descrito detalladamente en otro libro,^{7:103} son, sin embargo, abrumadoras.^{2,6,7,21,401,402}

Los principales mecanismos de acción son que las pastillas para la depresión pueden causar acatisia, embotamiento emocional y psicosis. Muchas personas que han cometido homicidios eran, según todas las medidas objetivas y subjetivas, completamente normales antes del acto, sin factores precipitantes; tenían acatisia; y volvieron a su personalidad normal cuando dejaron el fármaco agresor.^{135,402}

Existen numerosos informes en la literatura y en las páginas web de que personas de todas las edades han matado a otras personas o han estado a punto de hacerlo tras haber experimentado acatisia. Muchas de estas personas estaban sanas y se les había recetado la droga por motivos no relacionados con la enfermedad, por ejemplo, por diversión, estrés, angustia, insomnio, preocupación, acoso laboral, problemas familiares o económicos.^{2,6,277,402}

En muchos casos, el tratamiento proporcionado por los psiquiatras constituyó una negligencia médica y contribuyó directamente a las acciones violentas. Fui perito en un caso de doble homicidio en Holanda en 2016^{255:114} y subrayé en mi declaración escrita que la negligencia profesional desempeñó un papel crucial. Una madre había matado a sus dos hijos mientras tenía síntomas indiscutibles de acatisia con paroxetina pero sus súplicas de ayuda fueron ignoradas. Después de tres meses tomando el fármaco, la madre se volvió suicida, pero en lugar de retirárselo, su psiquiatra le aconsejó que siguiera tomándolo.

La madre contó a dos personas pesadillas en las que degollaba a sus hijos (lo que finalmente hizo, y también intentó suicidarse). Dos días antes de los homicidios, informó a su "supervisor" de que estaba enferma y dijo a varias personas que no se encontraba bien. También acudió a su médico de cabecera (que le había recetado paroxetina) con sus quejas y visitó al médico de su empresa, que la desestimó. Por último, se puso en contacto con su psicólogo, que no tuvo tiempo para ella.

Era una historia truculenta. No era ella misma, lo que confirmó un psiquiatra forense tres días después de los homicidios. Y sus médicos siguieron perjudicándola. Suspendieron bruscamente la paroxetina cuando estaba ingresada en el psiquiátrico penitenciario seis meses después de los homicidios, causándole graves daños que persistieron durante cinco meses. La condenaron a una larga pena de cárcel, pero en el Parlamento se plantearon si el sistema judicial holandés no era demasiado duro. En efecto. Debería haber sido puesta en libertad por demencia inducida por drogas.

El experto de la acusación, Anton Loonen no tenía buenos argumentos contra mi testimonio, que incluía una crítica de su propio informe al tribunal. En medio del procedimiento, entregó de repente al tribunal un documento en el que había escrito en neerlandés que sospechaba que yo sufría un trastorno mental que me desinhibía gravemente y aconsejaba que me examinara un médico para protegerme de mí mismo. Era la tercera vez que me "diagnosticaba" alguien con formación psiquiátrica que no me conocía y que no me había examinado, sino que tenía algún rencor contra mí.

Otro ejemplo de negligencia médica es el de una mujer de 26 años que intentó matar a sus dos hijos en dos ocasiones.^{7:105,402} Se le recetó paroxetina para el estrés, pero experimentó un episodio de rabia e intentó suicidarse y después dejó de tomar el fármaco. A pesar de ello, se le volvió a recetar paroxetina dos años después y se le tranquilizó sobre su seguridad. Esta vez experimentó una intensa inquietud, oleadas de rabia e ira, ataques de pánico, gastos impulsivos e ideación

suicida constante. Sufrió una sobredosis y fue ingresada en el hospital, donde le aumentaron la dosis de paroxetina.

Intentó suicidarse de nuevo y le diagnosticaron un "trastorno de adaptación". Le cambiaron a venlafaxina y, tras cada aumento de dosis, era incapaz de levantarse de la cama (acinesia). Su estado mental se deterioró y los arrebatos violentos y la ideación suicida se hicieron frecuentes y graves. Incapaz de permanecer en un lugar, condujo varios cientos de kilómetros con sus hijos e intentó matarlos y suicidarse con el tubo de escape del coche. Unos días después volvió a intentar suicidarse y matar a sus hijos.

No había fármacos interactuantes en su régimen y muchos de los daños descritos en la información del producto para la venlafaxina encajaban bien con sus experiencias, por ejemplo lesión intencionada, malestar, intento de suicidio, despersonalización, pensamiento anormal, acatisia, apatía, ataxia, estimulación del SNC, labilidad emocional, hostilidad, reacción maníaca, psicosis, ideación suicida, comportamiento anormal, trastorno de adaptación (que se convirtió en un diagnóstico psiquiátrico para ella, aunque se trataba de un daño farmacológico), acinesia, aumento de la energía, ideación homicida y dificultades para controlar los impulsos.⁴⁰²

En 2001, por primera vez, un jurado declaró a una empresa farmacéutica responsable de las muertes causadas por una píldora para la depresión, la paroxetina.^{7:106} Donald Schell de 60 años, llevaba tomándola sólo 48 horas cuando disparó y mató a su mujer, a su hija, a su nieta y a sí mismo.⁴⁰³ Un elemento central del caso fueron los documentos internos de SmithKline Beecham que mostraban que la empresa era consciente de que un pequeño número de personas podían volverse agitadas o violentas a causa de la paroxetina, pero no advirtió de ello. Los documentos de la empresa sellados como "confidenciales" mostraban que algunos voluntarios experimentaron ansiedad, pesadillas, alucinaciones y otros daños -provocados sin duda por el fármaco- a los dos días de tomarlo, y dos de los voluntarios intentaron suicidarse a los 11 y 18 días, respectivamente.

Sin embargo, GSK, que adquirió SmithKline Beecham, mintió descaradamente. Incluso en 2011, diez años después del veredicto, GSK negó que la paroxetina pueda provocar homicidios o suicidios y que existan problemas de abstinencia.⁴⁰⁴

En Internet, hay una colección de historias en los medios de comunicación de masas, homicidios, suicidios y tiroteos en escuelas y universidades que implican pastillas para la depresión y fármacos para el TDAH.⁴⁰⁵

¿La enfermedad o las pastillas aumentan el riesgo de demencia?

Tres libros de texto advirtieron de que la depresión duplica el riesgo de demencia,^{17:358,18:126,20:429} y otro libro señalaba que algunos pacientes con depresión recurrente desarrollan demencia.^{16:260} También se nos dice que, si la depresión no se trata, aumenta el riesgo de nuevas depresiones y de reducción permanente de la capacidad de concentración.^{17:358,18:126,18:237}

Sólo un libro contenía referencias a la afirmación de que la depresión duplica el riesgo de demencia.^{20:429} Había dos. La primera se refería a un estudio de registro danés que comparaba a pacientes ingresados en un pabellón psiquiátrico con manía o depresión con pacientes que padecían osteoartritis o diabetes.⁴⁰⁶ Los autores argumentaron que no se sabía que el tratamiento de estas dos últimas afecciones aumentara el riesgo de disfunción cognitiva, pero no dijeron nada sobre el riesgo con fármacos psiquiátricos. Ajustaron sus análisis en función de varios factores de confusión y observaron que el abuso de drogas y el alcohol aumentaban el riesgo de demencia.

En la discusión, citaron a otro investigador que sugirió que el tratamiento para la depresión podría aumentar el riesgo de demencia. Pero los investigadores daneses no disponían de datos sobre el tratamiento para su propio estudio. Intentaron sortear este problema esencial de una forma muy notable:

"Si el tratamiento explicara los hallazgos de nuestros estudios sobre un mayor riesgo de desarrollar demencia en el trastorno afectivo (hipótesis 1), entonces este tratamiento debería administrarse durante largos periodos de tiempo a los pacientes con trastornos unipolares o bipolares. Por lo general, los antidepresivos sólo se administran durante periodos cortos en pacientes con trastorno bipolar (Frances et al., 1998), sin embargo, los ansiolíticos pueden administrarse a menudo durante más tiempo a ambos grupos de pacientes. Como indica Jorm, la bibliografía es inconsistente, ya que el uso de benzodiacepinas se ha asociado con el deterioro cognitivo (Prince et al., 1998), así como con una menor incidencia de la enfermedad de Alzheimer (Fastbom et al., 1998)."

Esta explicación era engañosa, al menos por cinco razones:

1) No hay pruebas de que los fármacos psiquiátricos deban administrarse durante mucho tiempo antes de causar demencia.

2) Es engañoso afirmar que las pastillas para la depresión suelen administrarse a corto plazo a pacientes con trastorno bipolar, ya que el 84% de los pacientes incluidos en su estudio no eran bipolares, pero padecían depresión.

3) Las pastillas para la depresión no se administran durante periodos cortos. En 2006, sólo el 20% de los pacientes de Dinamarca los que se recetó una pastilla para la depresión la tomaban por primera vez.¹¹³ Diez años después, el 33% de todos los pacientes a los que se recetó una pastilla en 2006 habían recibido una nueva receta cada año y seguían en tratamiento. Y muchos de ellos estaban en tratamiento también antes de 2006. También estudié las píldoras para la psicosis y descubrí lo mismo: el 20% de los que las tomaban por primera vez en 2006 y el 35% de todos los usuarios seguían con ellas en 2016. Esto es un daño iatrogénico de proporciones épicas.

4) Los autores escribieron que sus pacientes eran los más gravemente afectados porque todos habían estado hospitalizados. Por lo tanto, cabría esperar que el consumo de drogas fuera mucho más pronunciado y prolongado en sus pacientes que lo que yo encontré.

5) Sea lo que sea lo que las benzodiacepinas hacen al cerebro, es de menor importancia en este contexto porque los tratamientos estándar para la depresión unipolar y bipolar no incluyen estos fármacos. Incluyen pastillas para la depresión y la psicosis.

El otro estudio al que se referían los autores del libro de texto no era mejor.⁴⁰⁷ Era un meta-análisis de estudios de casos y controles y de estudios de cohortes, que no decía nada sobre tratamientos anteriores. No había el menor indicio de que el mayor riesgo de demencia pudiera deberse a la medicación y no a la depresión, aunque esto es mucho más probable. A diferencia del primer estudio, esta posibilidad ni siquiera se consideró en el documento.

Poul Videbech, un influyente investigador de la depresión que editó uno de los libros de texto,¹⁸ citó acriticamente este metaanálisis como prueba de que la depresión duplica el riesgo de demencia.⁴⁰⁸ Añadió que las pastillas para la depresión pueden ayudar al cerebro a regenerarse. Parece que las ilusiones de la psiquiatría no tienen límites.

Otros daños de las pastillas para la depresión

También se restó importancia sistemáticamente a otros daños de las pastillas para la depresión. Un libro de texto afirmaba que los niños pueden experimentar daños leves, a menudo temporales, al inicio del tratamiento.^{19:294} Es mucho más importante conocer los daños que *no son* temporales, pero no había información sobre ellos. Un recuadro informativo mostraba los daños que se producen en más del 10% de los niños: fatiga, diarrea, náuseas, sequedad de boca, somnolencia, dolor de cabeza, mareos e insomnio.

Un libro señalaba que los daños sexuales se observan en "algunos" niños.^{19:294} ¿En algunos? Las píldoras perturban la vida sexual en aproximadamente la mitad de las personas tratadas.³⁸³ En un estudio cuidadosamente realizado, el 59% de 1022 personas que tenían una vida sexual normal antes de tomar una píldora para la depresión desarrollaron trastornos sexuales: El 57% experimentó una disminución de la libido; el 57% tuvo un retraso en el orgasmo o la eyaculación; el 46% no tuvo orgasmo ni eyaculación; y el 31% tuvo disfunción eréctil o disminución de la lubricación vaginal.³⁸³ Alrededor del 40% de las pacientes consideraron que su disfunción sexual era inaceptable.

La disfunción sexual puede persistir mucho tiempo después de que los pacientes hayan dejado el fármaco agresor y es probable que llegue a ser permanente.⁴⁰⁹⁻⁴¹¹ David Healy ha descrito que, en algunos ensayos de fase 1 no publicados, más de la mitad de los voluntarios sanos presentaban una disfunción sexual grave que, en algunos casos, perduraba tras la interrupción del tratamiento.⁴¹⁰ Las ratas pueden sufrir disfunciones sexuales permanentes tras haber estado expuestas a los ISRS a una edad temprana,⁴¹² lo que hemos confirmado en nuestra revisión sistemática de los estudios con animales.⁴¹³

En el mundo al revés de la psiquiatría, las píldoras que destruyen su vida sexual -que, en contraste con su pretendido efecto sobre la depresión, la gente seguramente puede sentir- se llaman píldoras de la felicidad.

Cuando los pacientes descubren que nunca más podrán mantener relaciones sexuales, por ejemplo, debido a la impotencia, algunos se suicidan.^{8:170,409,410,414} Cuando di una conferencia para psiquiatras infantiles australianos en 2015, uno de ellos dijo que conocía a tres adolescentes que tomaban pastillas para la depresión y que habían intentado suicidarse porque no conseguían tener una erección la primera vez que intentaban mantener relaciones sexuales. Esto es cruel.

Sobre los daños, otro libro de texto también menciona la sedación, la hipotensión ortostática, los trastornos de la conducción cardíaca, los daños anticolinérgicos, los daños gastrointestinales y el síndrome serotoninérgico (que es muy peligroso y puede ser mortal).^{16:582}

Un tercer libro de texto, en el que todos los autores son psiquiatras, era diferente a los otros dos. Afirmaba que los ISRS tienen pocos daños, que rara vez son graves;^{18:124} y que son ante todo sexuales: eyaculación retardada, disminución de la libido y dificultad para alcanzar el orgasmo.^{18:238}

Esto no es cierto. En los ensayos con fármacos, un efecto secundario grave es aquel que incapacita para trabajar o realizar una actividad habitual. Según esta definición, ¿es un daño grave no poder mantener relaciones sexuales, que es una actividad habitual para la mayoría de las personas? Y desde luego esta incapacidad tampoco es rara.

Las empresas también faltaron a la verdad sobre este problema predominante. Un científico de la FDA descubrió que habían ocultado los problemas sexuales culpando a los pacientes y no al fármaco, por ejemplo, la anorgasmia femenina se codificó como "Trastorno genital femenino".³⁰⁷

Las empresas afirmaron que muy pocos pacientes sufren trastornos sexuales, por ejemplo, sólo el 1,9% en la solicitud de registro de la fluoxetina,¹⁷² mientras que la incidencia real es 30 veces superior.

Un libro de texto señalaba que las pastillas para la depresión pueden causar manía;^{18:113} que en otro libro se minimizaba a episodios hipomaníacos de corta duración que pueden verse ocasionalmente en asociación con las pastillas para la depresión.^{16:252}

Sobre la prolongación del intervalo QTc se nos dice que los tricíclicos pueden ser mortales y que, por lo tanto, es necesario realizar un ECG antes de empezar a tomarlos (para ver si el paciente tiene una prolongación del intervalo determinada genéticamente).^{18:124} Más adelante, el mismo libro señalaba que otros fármacos distintos de los tricíclicos pueden provocar una prolongación del QTc en casos poco frecuentes y que se recomienda un ECG si el paciente padece una cardiopatía, alteraciones electrolíticas, algunas otras enfermedades o recibe tratamiento con metadona.^{18:238} Otro libro de texto sólo mencionaba la prolongación del QT con tricíclicos.^{17:660}

Esto es confuso, y no es cierto que los ISRS raramente causen prolongación del QT. Esto es lo que hacen estos fármacos, y se sabe desde hace décadas.²⁷⁹ Por lo tanto, creo que si los médicos quieren recetar una pastilla para la depresión -cosa que no deberían hacer- deberían hacerse un ECG antes, y no sólo si hay otros problemas.

Dados los daños comunes y graves de estos fármacos, cabría esperar que disminuyeran la calidad de vida. Sin embargo, esto ha quedado bien oculto a la opinión pública. En nuestra gran revisión sistemática demostramos que existe un grado extremo de información selectiva sobre la calidad de vida no sólo en la literatura publicada,³²⁶ sino incluso *dentro de* los informes de los estudios clínicos de los ensayos controlados con placebo de las pastillas para la depresión.⁴¹⁵

Es probable que estos fármacos disminuyan la calidad de vida. Se observó que un 12% más de pacientes abandonaron con fármacos que con placebo ($P < 0,000,01$).³⁰¹ Los pacientes sopesan cualquier beneficio percibido de las pastillas frente a sus perjuicios cuando deciden si quieren continuar en un estudio hasta el final previsto y abandonarlo por cualquier motivo es, por tanto, un resultado muy relevante. ¡Los pacientes prefieren ser tratados con un placebo!

Trastorno bipolar

La psiquiatría hospitalaria de una de las cinco regiones de Dinamarca menciona en su página web que "Los fármacos para el trastorno bipolar -medicamentos estabilizadores del estado de ánimo- pueden prevenir y curar la depresión, la manía y los estados mixtos en la mayoría de las personas".⁴¹⁶

Esto es muy engañoso. Los fármacos psiquiátricos sólo tienen efectos sintomáticos. No son modificadores de la enfermedad y no pueden curar a las personas; sólo pueden disminuir algunos de los síntomas del dolor emocional. Del mismo modo, la aspirina no puede curar una pierna rota, sólo disminuir el dolor físico. Los fármacos psiquiátricos tampoco pueden prevenir los trastornos psiquiátricos.

Sobre el trastorno bipolar en niños, un libro de texto dice que el riesgo aumenta si los niños han tenido síntomas hipomaníacos o maníacos tras un tratamiento con una pastilla para la depresión, y que existe una "relación familiar" entre el TDAH y el trastorno bipolar.^{19:216} No está claro qué querían decir los autores con esto, por ejemplo, si se trata de una cuestión genética o ambiental. No mencionaron que los perjuicios de los fármacos para el TDAH son muy parecidos a

los criterios diagnósticos para el trastorno bipolar, y que por lo tanto muchos niños recibirán un falso diagnóstico de bipolaridad que les perjudicará, ya que se trata con litio, pastillas para la psicosis y antiepilépticos.

Se trata de graves omisiones. En EE.UU., particularmente Joseph Biederman ha impulsado el diagnóstico bipolar en niños, que era prácticamente desconocido hace medio siglo. Él y sus colaboradores hicieron un diagnóstico de bipolar en el 23% de 128 niños con TDAH e informaron de ello en un artículo con el revelador título, *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y manía juvenil: ¿una comorbilidad pasada por alto?*⁴¹⁷ No existe ninguna comorbilidad pasada por alto, sólo daños pasados por alto.

Un libro de texto mencionaba que los betabloqueantes, los alfabloqueantes, la prednisolona y los citostáticos pueden provocar y mantener tanto la manía como la depresión.^{17:370} En otro libro, el mismo primer autor, Lars Kessing, señalaba que los betabloqueantes, los alfabloqueantes, las hormonas de la corteza suprarrenal y los citostáticos pueden desencadenar y mantener la manía; que, según la experiencia clínica, las pastillas para la depresión pueden desencadenar la manía durante el tratamiento de la depresión bipolar; y que la intoxicación con estimulantes centrales da lugar a un cuadro clínico que se asemeja confusamente a la manía.^{16:292}

Esta información es gravemente engañosa. Kessing protegió los intereses gremiales de la psiquiatría. Debería haber dicho que las pastillas para la depresión y los fármacos para el TDAH *en dosis habituales* pueden causar manía o hipomanía *cuando se administran a cualquier persona* (incluso a voluntarios sanos).

El espectacular aumento del número de pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar, antes llamado maníaco depresivo, es una catástrofe provocada por el hombre. Como ya se ha señalado, esta epidemia ha golpeado con especial dureza a los niños en Estados Unidos, donde la prevalencia se multiplicó por 35 en sólo 17 años.^{1:8} El hecho de que los médicos estadounidenses realicen este diagnóstico en niños 100 veces más a menudo que en el Reino Unido⁴¹⁸ también ilustra que se trata de un diagnóstico falso en la mayoría de los casos.

Un estudio estadounidense de casi 90.000 pacientes de entre 5 y 29 años mostró que el tratamiento con pastillas para la depresión provocaba una tasa de conversión a bipolar de alrededor del 5% al año.²⁶² Una revisión sistemática de ensayos en niños y adolescentes mostró que el 8% de las personas tratadas con pastillas para la depresión desarrollaron manía o hipomanía con el fármaco y sólo el 0,2% con placebo.⁴¹⁹ Una revisión sistemática que incluía todas las edades también halló una tasa del 8%.⁴²⁰ Como ya se ha señalado, los fármacos para el TDAH provocan síntomas que se diagnostican erróneamente como bipolares y también pueden inducir un trastorno bipolar, ya que son estimulantes.

Litio: no hay pruebas fiables de que prevenga el suicidio o la demencia

Los libros de texto aconsejaban que los pacientes con trastorno bipolar se trataran siempre con fármacos preventivos del estado de ánimo [sic] (por ejemplo, litio),^{17:371} o que se trataran primero con litio,^{16:297} también en niños a partir de 12 años.^{19:220} Para la depresión resistente al tratamiento, un libro señalaba que el aumento con otro tipo de fármaco estaba mejor documentado que el litio.^{16:275}

Intenté averiguar si estas recomendaciones se basan en pruebas sólidas, pero fue difícil porque la mayoría de los ensayos y metaanálisis son de mala calidad.

Uno de los mejores metaanálisis fue sobre la prevención de recaídas en el trastorno bipolar.⁴²¹ Los autores excluyeron los estudios que asignaron aleatoriamente a los pacientes a la interrupción brusca del litio en el grupo placebo, lo que fue prudente porque los síntomas del síndrome de abstinencia después del litio pueden ser graves y pronunciados.⁴²²⁻⁴²⁷ Los autores informaron de un efecto sustancial del litio continuado sobre la recaída, cociente de riesgos 0,65 (0,50 a 0,84). Sin embargo, no informaron sobre qué regímenes de disminución progresiva se utilizaron en los ensayos para los asignados aleatoriamente a placebo, por lo que es imposible saber si hubo un verdadero efecto sobre la recaída, o los estudios sólo midieron lo que ocurre cuando los pacientes con placebo se exponen a una interrupción abrupta. Además, los criterios de recaída eran muy subjetivos y este tipo de estudios no están adecuadamente cegados. Por lo tanto, estoy de acuerdo con los autores cuando señalaron que "una medida totalmente imparcial de la eficacia preventiva media requeriría el reclutamiento de pacientes sin exposición previa al litio".

Un libro afirmaba que el litio previene el comportamiento suicida en los niños,^{19:220} pero no existen pruebas fiables de que esto sea correcto.⁴²⁸ Otro libro afirmaba, sin referirse a grupos de edad, que estudios daneses y extranjeros sugieren que el litio previene el suicidio,^{16:306} lo que se denominaba un efecto antisuicida único 280 páginas más adelante.^{16:586}

En un capítulo sobre trastornos afectivos, otro libro de texto también afirmaba que el litio reduce el riesgo de suicidio, según un estudio extranjero y otro danés.^{17:376} El estudio extranjero no estaba referenciado, pero probablemente se trataba de un metaanálisis de los ensayos aleatorios de Cipriani y colegas,⁴²⁹ que no era convincente (véase más adelante). En lugar de hacer referencia a este estudio, uno de los dos autores citó su propio estudio, a pesar de que era observacional.⁴³⁰

Informó de que la compra de litio al menos dos veces se asociaba a una reducción a la mitad de la tasa de suicidios en comparación con la compra de litio sólo una vez, una tasa 0,44 veces menor (0,28 a 0,70). Este resultado es poco fiable. Los propios autores señalaron que "factores individuales indefinidos asociados con la aceptación y la adherencia al tratamiento a largo plazo podrían tender a seleccionar un menor riesgo de suicidio durante el tratamiento" y que "la no adherencia puede estar asociada, por ejemplo, con el alcoholismo, la drogadicción y los trastornos de la personalidad que, en sí mismos, están asociados con un mayor riesgo de suicidio."

Además, la relación entre el número de recetas y el suicidio no fue directa. Los autores observaron que "en el caso de los hombres, la tasa de suicidios era mayor en los pacientes que compraban litio de 2 a 5 veces, mientras que los pacientes que compraban litio de 6 a 10 veces o 11 veces o más tenían tasas reducidas en comparación con los pacientes que compraban litio sólo una vez". No presentaron ningún dato para esta curiosidad ni explicaron cómo se salta de una compra a al menos 6 compras sin pasar por el peligroso territorio de 2 a 5 compras en el camino hacia la seguridad.

Lo más importante es que, aunque mostraban los datos de mortalidad total excepto los suicidios, no decían nada sobre ellos. Sumé los suicidios (23 frente a 79) a las muertes por otras causas para obtener las tasas de mortalidad total, que fueron del 14,7% (198/1348) entre los que tenían una sola compra y del 10,5% (1239/11838) entre los que tenían dos o más compras ($P = 0,000,006$). Así pues, el grupo con una sola compra tenía un pronóstico extremadamente malo. Este estudio es tan engañoso que nunca debería haberse publicado.

La afirmación de que el litio previene los suicidios tiene una larga y enrevesada historia. Uno de los libros menciona que el psiquiatra danés Mogens Schou en 1954 había incluido placebo en sus estudios. El libro señalaba que el 80% de los pacientes se recuperaron,^{17:910} lo cual es engañoso, ya

que no tiene en cuenta la recuperación en el grupo placebo. Los autores señalaron que Schou publicó sus resultados en 1967,⁴³¹ que posteriormente fueron criticados por la metodología. No revelaron cuáles eran los problemas.

La historia del litio comenzó un poco antes que los estudios de Schou. El médico australiano John Cade alimentó con litio a cobayas y observó que las volvía dóciles.^{5:183} En 1949, informó de que había tratado con éxito a diez pacientes maníacos con litio. Pero olvidó mencionar en su artículo publicado que mató a un paciente y enfermó gravemente a otros dos.

En 2019, publiqué una revisión sistemática con un psiquiatra sueco sobre los efectos del litio en el suicidio y la mortalidad.⁴²⁸ Teníamos dudas sobre si el litio funcionaba mientras que no había ninguna incertidumbre entre los referentes de la psiquiatría. Según las directrices prácticas de 2003 de la Asociación Americana de Psiquiatría "existen pruebas sólidas y consistentes en pacientes con trastorno bipolar recurrente y trastorno depresivo mayor de que el tratamiento de mantenimiento a largo plazo con sales de litio se asocia a reducciones importantes del riesgo tanto de suicidio como de intentos de suicidio".⁴³²

Una revisión sistemática que incluyó 37 estudios observacionales y 8 ensayos aleatorios descubrió que el riesgo anual de suicidio era del 0,4% con tratamiento de litio y del 2,6% sin litio.⁴³³ Sin embargo, era muy probable que hubiera confusión por indicación, por ejemplo, el incumplimiento del tratamiento con litio podría estar asociado a una enfermedad más grave con peor pronóstico.

En una revisión sistemática de 2013, Andrea Cipriani y sus colegas incluyeron 48 ensayos, 24 de ellos controlados con placebo, y descubrieron que el litio reduce el suicidio en personas con trastornos del estado de ánimo, odds ratio 0,13 (0,03 a 0,66).⁴²⁹

Sin embargo, los ensayos eran pequeños y sólo hubo seis suicidios en total, todos en el grupo placebo. Los autores señalaron que sólo uno o dos ensayos de tamaño moderado con resultados neutros o negativos podrían afectar materialmente a sus resultados. La estimación de la mortalidad total también fue incierta, odds ratio 0,38 (0,15 a 0,95) y se basó en sólo 5 muertes en los grupos de litio y 14 en los de placebo.

Hay otras razones para la cautela. Como ya se ha señalado, aproximadamente la mitad de las muertes y la mitad de los suicidios ocurridos en ensayos de fármacos psiquiátricos se han omitido en los informes de los ensayos publicados.¹²⁵ Para abordar este problema, Cipriani et al. se pusieron en contacto con todos los autores y fabricantes de los estudios. Informaron de que se obtuvo información no publicada para "la mayoría de los estudios", lo que fue importante para el resultado autolesiones deliberadas, para el que no se encontró ningún beneficio estadísticamente significativo. No está claro si los pocos suicidios se incluyeron en este resultado y sólo un ensayo proporcionó datos para ambos.⁴³⁴ Cipriani et al. no informaron de si sus contactos con autores y empresas habían dado lugar a información adicional sobre muertes y suicidios; si todos los autores y fabricantes respondieron; o si consideraron que las respuestas eran fiables y exhaustivas.

Tampoco explicaron que habían incluido ensayos en los que los pacientes ya tomaban litio antes de ser aleatorizados. La retirada del litio puede desencadenar depresión y manía,⁴²²⁻⁴²⁷ lo que podría explicar el mayor riesgo de suicidio tras la retirada del litio.⁴²⁶ Un estudio observacional descubrió que la mediana de tiempo hasta la recidiva de la enfermedad era de 4 meses tras la interrupción brusca del litio (más de 1-14 días) y de 20 meses tras una interrupción más gradual (15-30 días),⁴²⁵ lo que seguía siendo demasiado rápido.

Los efectos de la abstinencia pueden aparecer rápidamente. En un estudio de 18 pacientes eutímicos (17 con un diagnóstico de trastorno bipolar y uno con trastorno unipolar) que habían recibido litio durante 3 a 58 meses, uno desarrolló manía y dos personas desarrollaron depresión

en los primeros cuatro días tras la interrupción del litio.⁴²² Otro estudio descubrió que el número de actos suicidas por año antes de que se instituyera el litio era menor que durante el primer año tras la interrupción del litio (2,3% frente a 7,1%).⁴²⁶

Hubo problemas adicionales con los ensayos que Cipriani incluyó. No está claro si se realizó un seguimiento de los pacientes una vez finalizado el ensayo y si se incluyeron acontecimientos de dicho seguimiento. Si las personas abandonan el litio de forma brusca, aumentará el riesgo de suicidio en el grupo del litio. Además, la revisión incluyó "estudios enriquecidos", que es un eufemismo para referirse a ensayos defectuosos en los que sólo se aleatoriza a los pacientes que responden al litio y lo toleran.

Se incluyeron en la revisión 45 ensayos en los que ninguno de los pacientes tomaba litio antes de ser aleatorizados a litio (1978 pacientes) o placebo (2083 pacientes). Abarcaban una amplia gama de diagnósticos y fases de los trastornos, y algunos eran terapéuticos y otros sobre prevención de recaídas. Eran de muy mala calidad. Sólo cuatro de los 45 ensayos elegibles aportaron datos sobre la mortalidad total o los suicidios en un total de sólo 449 participantes; las causas de las muertes no estaban claras; y el riesgo de sesgo era alto o poco claro en los cuatro ensayos.

En uno de los ensayos,⁴³⁴ había diferencias pronunciadas al inicio entre el grupo de litio y el de placebo con respecto a intentos de suicidio previos y trastornos de la personalidad. Con una proeza estadística de lo más notable e incorporando "años-persona disponibles" en el análisis, aunque se trataba de un ensayo aleatorizado, los autores consiguieron convertir tres suicidios frente a ninguno en una diferencia estadísticamente significativa ($P = 0,049$). Nosotros utilizamos la prueba exacta de Fisher sobre los mismos datos, que es el análisis apropiado, y obtuvimos $P = 0,12$.

La mortalidad total fue significativamente menor en el grupo de litio que en el de placebo (dos frente a nueve muertes, odds ratio de 0,28, pero el intervalo de confianza del 95% fue muy amplio, de 0,08 a 0,93). Si incluimos cuatro muertes adicionales con litio en uno de los ensayos que habíamos excluido según nuestro protocolo porque no tenían comorbilidad depresiva, la odds ratio fue de 0,70 (0,27 a 1,85). Sólo un estudio informó de algún suicidio (ninguno frente a tres); odds ratio 0,13 (0,01 a 1,27).

Que el litio redujera la mortalidad total pero no los suicidios es lo contrario de lo que cabría esperar si el litio aliviara los síntomas bipolares, la manía aguda en particular, pero con daños somáticos. Nuestros resultados podrían estar relacionados con el hecho de que basamos nuestra revisión en informes de ensayos publicados. Es probable que ya no existan informes de estudios clínicos porque el litio es un fármaco muy antiguo. Preguntamos a la EMA que respondió diez meses después que no disponía de ellos.

Los investigadores podrían pensar que no es importante informar de una o dos muertes con litio, sobre todo si creen que las muertes no están relacionadas con el litio y también porque los psiquiatras han creído durante muchos años que el litio salva vidas. No podemos saber cuántas muertes faltaron en los 41 ensayos con litio en los que no había información sobre muertes.

La respuesta a la pregunta de si el litio disminuye el riesgo de suicidio y la mortalidad total es: No lo sabemos. Se necesitan nuevos ensayos controlados con placebo con pacientes naïve al tratamiento y sin periodo de rodaje en el que todos los pacientes reciban litio y se estabilicen con el fármaco. La titulación de la dosis debería tener lugar después de la aleatorización.

Para mantener el cegamiento, los valores plasmáticos del litio deben permanecer ciegos para el médico tratante. Si no hay cegamiento, o éste es inadecuado debido a los daños del litio, el uso

de otros tratamientos, por ejemplo, pastillas para la psicosis y electroshock, podría diferir en los dos grupos.

Los ensayos deben ser muy amplios, ya que el suicidio es un acontecimiento poco frecuente, y deben durar varios años, ya que el resultado podría verse influido por la duración del estudio. Si, por ejemplo, el litio reduce los síntomas maníacos, podría dar lugar a un menor número de accidentes con desenlace fatal, pero también a una mayor mortalidad a largo plazo debido a la toxicidad del litio. Además, para obtener información sobre los daños a largo plazo y los efectos clínicos del litio, los ensayos deberían finalizar con un largo periodo de disminución progresiva, y los pacientes deberían ser objeto de seguimiento durante varios años después de haber abandonado el fármaco o el placebo. Por último, el análisis de los datos y la redacción del manuscrito deberían realizarse a ciegas para reducir el riesgo de sesgo en la información;⁴³⁵ deberían publicarse en los detalles sobre las causas de las muertes; y todos los datos brutos anonimizados de los pacientes deberían ponerse a libre disposición para que otros investigadores puedan comprobar por sí mismos si están de acuerdo con los autores.

¿Hace el litio más bien que mal? No podemos utilizar los cuatro ensayos que encontramos para responder a esa pregunta. Tenían resultados muy subjetivos, como si los pacientes habían recaído o si habían mejorado en cierta medida, y los ensayos debieron de estar mal cegados porque los daños del litio son pronunciados. Si queremos saber lo que el litio hace a la gente, necesitamos ensayos grandes con algo en el placebo que produzca efectos adversos para que sea más difícil romper el cegamiento.

Un libro señalaba que el trastorno bipolar causa demencia que probablemente puede prevenirse con medicación, incluido el litio, que tiene propiedades neuroprotectoras.^{18:118} Otro libro repetía esto^{16:294,16:586} y afirmaba que el litio parecía reducir o eliminar totalmente el riesgo de demencia.^{16:294} Un tercer libro afirmaba que estudios más recientes indican que el litio tiene un efecto protector sobre las células cerebrales de los pacientes bipolares.^{17:662}

No había ninguna documentación que avalara este deseo.

Un libro afirmaba que el efecto del litio sobre la manía aguda era seguro.^{18:115} Pero ¿qué significa tener un efecto sobre la manía aguda? Existe una revisión Cochrane al respecto, que incluyó 36 ensayos.⁴³⁶ Tiene 300 páginas, el tamaño de un libro, y hay 390 análisis. Esto es ciencia de libro de cocina Cochrane en su peor versión. Teniendo en cuenta lo poco fiables que son los ensayos de fármacos psiquiátricos y lo común que es la información selectiva, esto es exagerado.

El litio fue más eficaz que el placebo para inducir una respuesta, odds ratio 2,13 (1,73 a 2,63), pero fue menos eficaz que la olanzapina, odds ratio 0,44 (0,20 a 0,94) y la risperidona, diferencia media 7,28 (5,22 a 9,34). La respuesta es un resultado muy subjetivo y sesgado en ensayos que no están adecuadamente cegados, y ser menos eficaz que los tranquilizantes mayores, que no tienen efectos clínicamente relevantes sobre la psicosis, no es un hallazgo convincente.

Los autores de Cochrane protegieron al gremio psiquiátrico propagando las tonterías que he desacreditado anteriormente en este libro. Escribieron que el litio es un agente neuroprotector del cerebro que reduce la muerte celular y potencia el crecimiento de nuevas neuronas; que los estudios de imagen funcional han demostrado que las personas tratadas con litio presentan un aumento global de la materia gris, especialmente concentrada en el córtex prefrontal, la amígdala y el hipocampo, lo cual es importante porque el trastorno bipolar bien puede ser una afección neurodegenerativa. También escribieron que el litio reduce el riesgo de suicidio.

Los daños del litio

El litio es un fármaco muy tóxico que requiere una estrecha vigilancia del nivel sérico. La FDA advierte de que "la toxicidad del litio... puede producirse a dosis cercanas a los niveles terapéuticos".⁴³⁷

Este hecho fue ignorado en un libro de texto que afirmaba que el litio es generalmente bien tolerado y que sus daños son pocos y bien conocidos.^{18:115} Si eso fuera cierto, resulta sorprendente que el 40% de los pacientes interrumpieran el tratamiento prematuramente, algo que el libro mencionaba en la misma página.^{18:115}

Otro libro de texto respetaba las pruebas. Mencionaba que los efectos adversos más comunes son polidipsia, poliuria, aumento de peso, temblor de manos, síntomas gastrointestinales como náuseas, dispepsia y diarrea, edemas leves y reacciones cutáneas, y que los daños mentales molestos son dificultad para concentrarse, afectación de la memoria y disminución de la vitalidad y la creatividad.^{17:662} El libro señalaba que los daños a largo plazo son más graves: hasta un 10% de los pacientes presentan cambios morfológicos en los riñones, un 1% sufre daños renales irreversibles, y en casos raros se producen hipotiroidismo y teratogenicidad.^{17:662} Un tercer libro de texto confirmó el riesgo de malformaciones.^{16:301}

En los prospectos se advierte a los pacientes y a sus familiares de que el paciente debe interrumpir el tratamiento con litio y ponerse en contacto con el médico si experimenta diarrea, vómitos, temblores, ataxia leve (no se explica, aunque pocos pacientes saben que significa pérdida de control sobre los movimientos corporales), somnolencia o debilidad muscular. El riesgo de toxicidad del litio aumenta en pacientes con enfermedades renales o cardiovasculares, debilitamiento o deshidratación graves, o depleción de sodio, y en pacientes que reciben medicamentos que pueden afectar a la función renal, por ejemplo, algunos antihipertensivos, diuréticos y fármacos analgésicos para la artritis. Son muchos los fármacos que pueden modificar los niveles séricos de litio, por lo que es muy difícil utilizarlo con seguridad.⁴³⁷

Existen otros daños graves, por ejemplo, el litio puede provocar alteraciones de la conducción cardíaca.^{16:299}

Un libro afirmaba que el cese de la terapia con litio aumenta el riesgo de un nuevo episodio maníaco más allá del riesgo asociado al curso natural de la enfermedad antes de la terapia con litio.^{16:589} No había ninguna referencia a esta afirmación, y -como en el caso de otros fármacos psiquiátricos- es probable que lo que se observe al suspender el litio sean efectos de abstinencia y no recaídas. La única referencia relevante en esta sección no era sobre el litio, sino sobre un metaanálisis en red de pastillas para la psicosis en pacientes con esquizofrenia.²¹⁸

El litio es similar a las pastillas para la psicosis en sus efectos, que incluyen embotamiento emocional, apatía, un declive en el funcionamiento cognitivo y vidas empobrecidas con poco contacto social.^{5,135} Los pacientes que abandonan el litio pueden acabar peor que antes,³ y el tiempo hasta una recidiva tras la retirada del litio es varias veces más corto que de forma natural.⁴²⁷

Al igual que la depresión y la esquizofrenia, el trastorno bipolar parece haber tomado un curso más crónico debido a los fármacos que se utilizan. Antes, alrededor de un tercio de los pacientes maníacos sufrían tres o más episodios en su vida, pero ahora son dos tercios, y las pastillas para la depresión y los fármacos para el TDAH pueden provocar ciclos rápidos entre altibajos.⁵

La lista de daños graves que puede causar el litio es muy larga y aterradora,⁴³⁷ y no sabemos si el daño cerebral es reversible.^{11:204} No es un fármaco que recomendaría a nadie.

Píldoras para la psicosis, antiepilépticos y TEC

Los libros de texto recomendaban que, en lugar de litio, se utilizaran píldoras atípicas para la psicosis o antiepilépticos.^{16:297,18:241,19:220} Un libro de texto no recomendaba el litio como primera opción para la manía, sino las píldoras para la psicosis, que podían combinarse con benzodiacepinas para evitar dosis elevadas.^{18:114} Dudo que haya una buena razón para no utilizar benzodiacepinas solas, ya que la idea de tratar la manía es calmar al paciente, lo que es una cuestión de dosis.

En este libro se señalaba que los pacientes con manía y depresión suelen poder tratarse eficazmente con psicofármacos "modernos", de los que se afirmaba que evitan las recaídas en la mayoría de los pacientes, pero no se hacía referencia a esta afirmación,^{18:110} que es falsa.⁴³⁸ Más adelante, se especificaba que los fármacos modernos significan pastillas para la psicosis.^{18:116}

Como ya se ha señalado, "moderno" es un término inapropiado, ya que sugiere que los fármacos más nuevos son mejores que los antiguos, lo que rara vez es el caso, y las pastillas para la psicosis no evitan nada, aparte de permitir a los pacientes llevar una vida más normal y productiva. Este libro también afirmaba que, con medicación, la mayoría de los episodios maníacos terminaban en 6-8 semanas, mientras que un episodio maníaco no tratado duraba desde unos pocos meses (la mayoría de las veces) hasta varios años.^{18:115} Obviamente, esta afirmación no procedía de ensayos controlados con placebo.

Un libro señaló que no hay pruebas para utilizar antiepilépticos para la depresión resistente al tratamiento.^{16:275} El mismo libro afirmaba que el valproato tiene un efecto antimaníaco bien documentado y que la lamotrigina está aprobada para la profilaxis.^{16:302} No es sorprendente que los médicos piensen que los antiepilépticos funcionan para la manía, ya que todo lo que derriba a la gente "funciona" para la manía. El principal efecto de los antiepilépticos es que suprimen la capacidad de respuesta emocional adormeciendo y sedando a las personas.¹³⁵

Como la mayoría de los demás fármacos psiquiátricos, los antiepilépticos se utilizan prácticamente para todo. He visto a muchos pacientes que entraban por la puerta de la psiquiatría con una variedad de diagnósticos de partida -muy a menudo depresión o nada en absoluto que reúna las condiciones para un tratamiento farmacológico- y a todos se les acababa recetando un espantoso cóctel de fármacos que incluía antiepilépticos. Los antiepilépticos no sólo sedan a las personas, sino que también pueden volverlas maníacas^{390,439} y dar así a los pacientes un falso diagnóstico de bipolaridad.

La bibliografía de los ensayos se ha distorsionado hasta un grado extremo. En el caso de la gabapentina (Neurontin), por ejemplo, se informó de forma selectiva de los ensayos y de los análisis estadísticos y resultados que resultaron ser positivos; se excluyó o incluyó a pacientes de forma inapropiada en los análisis; y se dieron vueltas para que los resultados negativos parecieran positivos.^{440,441}

El sesgo ya se introdujo en la fase de diseño, por ejemplo, mediante el uso de dosis elevadas que provocaron el desenmascaramiento, aunque Pfizer reconoció que el desenmascaramiento debido a acontecimientos adversos podría corromper la validez del estudio. La última capa de corrupción la llevaron a cabo los redactores fantasma y los jefes de la empresa: "Necesitaríamos tener un control 'editorial'"; "Los resultados, si son positivos, ... se publicarán"; "Estamos utilizando una agencia médica para elaborar el documento que mostraremos al Dr. Reckless. No le permitiremos que lo redacte él mismo".

La gabapentina sólo estaba aprobada para personas con epilepsia resistente al tratamiento, pero Warner-Lambert, posteriormente comprada por Pfizer, la promocionó ilegalmente y la vendió prácticamente para todo, incluido el TDAH y el trastorno bipolar.^{6:151} Casi el 90% de los líderes de opinión influyentes estaban dispuestos a pregonar la gabapentina en las reuniones después de haber sido puestos al día sobre las estrategias de promoción de la empresa. Un ejecutivo de la empresa habló a un vendedor de "Neurontin para todo... No quiero oír esa mierda de la seguridad".⁴⁴² La empresa insistió en presionar a los médicos para que utilizaran dosis mucho más altas de Neurontin que las aprobadas, lo que significa más muertes.

En 2010, un jurado declaró a Pfizer culpable de crimen organizado y de una conspiración de chantaje.⁴⁴³ Seis años antes, Pfizer había pagado 430 millones de dólares para zanjar las acusaciones de que había promocionado fraudulentamente el Neurontin para usos no aprobados.⁴⁴⁴

Hemos visto problemas similares con otros medicamentos. En el caso de la lamotrigina, siete grandes ensayos negativos permanecieron sin publicar e invisibles para el público, mientras que se publicaron dos ensayos positivos.^{7:193}

Los fármacos para la epilepsia tienen muchos efectos nocivos, por ejemplo, 1 de cada 14 pacientes que toman gabapentina (Neurontin) desarrolla ataxia.⁴³⁹

Un libro de texto afirmaba que algunos antiepilépticos pueden utilizarse para la profilaxis de la bipolaridad.^{18:242} No había referencias, pero las revisiones sistemáticas no parecen respaldar esta afirmación.^{445,446} No me pareció que mereciera la pena ir más allá, ya que los ensayos en este campo son de tan mala calidad que es una tarea ingente hacer una revisión sistemática de cada agente, y hay muchos fármacos antiepilépticos. Además, los antiepilépticos son tan tóxicos que dudo que pueda justificarse su uso.

Un libro de texto describía varios daños con antiepilépticos,^{17:663} pero no el más importante, que es que estos fármacos duplican el riesgo de suicidio. El prospecto de la FDA para la pregabalina (comercializada con gran éxito por Pfizer bajo el seductor nombre de Lyrica) menciona un metaanálisis de 199 ensayos clínicos controlados con placebo de 11 antiepilépticos que mostraron un cociente de riesgos ajustado de 1,8 (1,2 a 2,7) de pensamientos o comportamientos suicidas.³⁹⁰

Estabilizador del estado de ánimo es un eufemismo que los psiquiatras nunca definen. Suelen referirse a los fármacos antiepilépticos y al litio. Eli Lilly también llama estabilizador del estado de ánimo a la olanzapina,⁷ que es jerga orwelliana. Las pastillas para la psicosis no estabilizan nada, sino que sedan a las personas, las vuelven pasivas y les dificultan llevar una vida normal. Este término debería abandonarse, ya que es intensamente engañoso.

Este libro de texto admitía 345 páginas después que existen escasas pruebas del efecto de los antiepilépticos, pero que a pesar de ello se utilizan en cierta medida.^{16:577}

No recomendaría fármacos antiepilépticos para ningún trastorno mental.

Un libro afirma que la TEC es la única monoterapia que resulta eficaz en más del 60% de los pacientes.^{16:302} Otro libro iba aún más lejos y afirmaba que el 80% de los pacientes con depresión resistente al tratamiento respondían a la TEC,^{17:360} lo cual es una afirmación sin sentido, ya que no existe ningún grupo de control.

Un libro afirmaba que existe un gran potencial en la prevención de más depresiones y manías ofreciendo una combinación de fármacos y psicoeducación tan pronto como se haya hecho el diagnóstico bipolar.^{16:307} No existen pruebas fiables de que los fármacos puedan prevenir las recaídas.

Las pastillas para la depresión aumentan la mortalidad total sustancialmente

En 2015, intenté averiguar cuántas personas mueren a causa de los tres grandes grupos de fármacos, las pastillas para la depresión, las benzodiacepinas y similares, y las pastillas para la psicosis.^{7:307} Utilicé las investigaciones más fiables que pude encontrar y limité mis análisis a pacientes de al menos 65 años. El número estimado de muertes por drogas en Dinamarca (población de 5,8 millones) basado en el uso actual fue de 2831 para las pastillas para la depresión, 721 para los tranquilizantes menores y 141 para los tranquilizantes mayores. Calculaba que sólo la fluoxetina había matado a 311.000 personas en todo el mundo en el grupo de edad de 65 años o más hasta 2004.

El elevado número de muertes por consumo de pastillas para la depresión puede resultar sorprendente. En parte se debe a que las toman tantas personas mayores (un 12% en el grupo de edad de 65 a 79 años y un 19% en los mayores de 80 años).^{7:310} Un estudio de cohortes realizado en el Reino Unido con 60.746 pacientes mayores de 65 años demostró que los ISRS provocan caídas con más frecuencia que si no se trata la depresión, y que los fármacos matan al 3,6% de los pacientes tratados durante un año.⁴⁴⁷ El estudio se hizo con mucho cuidado, por ejemplo, los pacientes fueron su propio control en uno de los análisis, lo que es una buena forma de eliminar el efecto de los factores de confusión.

Un libro de texto aconsejaba que, en los ancianos, probáramos una pastilla para la depresión incluso ante una vaga sospecha de depresión, porque puede ser difícil distinguir entre demencia y depresión, y porque las consecuencias para los pacientes son muy graves si pasamos por alto "esta afección tratable".^{18:121} Este consejo es mortal. Incluso si el riesgo de muerte en el estudio del Reino Unido por alguna razón fue exagerado, es la mejor evidencia que tenemos, y tenemos la obligación de seguir la evidencia.

A los psiquiatras no les gusta oír hablar de lo mortales que son sus fármacos, y no comunicaron ningún dato al respecto en sus libros de texto. Absolutamente nada.

En octubre de 2017, di dos charlas invitadas en el 17th Congreso Mundial de Psiquiatría de la Asociación Mundial de Psiquiatría en Berlín.^{8:27} Esto fue organizado por Peter Lehmann un reformador alemán que quiere hacer una psiquiatría más humana, con autodeterminación y menos uso de fármacos tóxicos. Se puso en contacto con el comité asesor internacional y les instó a invitar como ponentes a "usuarios/supervivientes de la psiquiatría", cosa que hicieron, y también me invitaron a mí.

Hablé en dos simposios. Uno fue un *simposio internacional sobre el síndrome de abstinencia* que puso de relieve la creciente brecha entre los conocimientos sobre los problemas del síndrome de abstinencia y la falta de apoyo a la abstinencia. El otro fue *Responder a la aterradora reducción de la esperanza de vida de los pacientes psiquiátricos*.

Cuando hablé sobre la abstinencia de los fármacos psiquiátricos, había unos 150 psiquiatras entre el público. El ambiente era hostil, y varias personas hicieron preguntas irrelevantes como si yo no creía que el litio funcionara...

Quince minutos más tarde, intervine en el otro simposio y mi título fue *¿Por qué los fármacos psiquiátricos son la tercera causa de muerte después de las enfermedades cardíacas y el cáncer?*⁷ Asistieron tres psiquiatras de los más de 10.000 que había en el congreso. Se negaron a conceder entrevistas y evitaron cuidadosamente ser filmados por un equipo de documentalistas que me siguió hasta Berlín, como si fueran a ver una película porno. Era una zona prohibida. Un tabú.

Si lee los prospectos o busca los artículos publicados pertinentes, se dará cuenta de que los fármacos psiquiátricos tienen daños que pueden provocar caídas y accidentes de tráfico.⁴⁴⁸⁻⁴⁵³ Estos daños incluyen sedación, mareos, hipotensión ortostática, confusión y alteraciones de la coordinación y el equilibrio. Los fármacos para la depresión duplican el riesgo de caídas y fracturas de cadera de forma dependiente de la dosis,^{452,453} y en el plazo de un año tras una fractura de cadera, aproximadamente una quinta parte de los pacientes habrá fallecido.

Estos daños no serán percibidos por los médicos, ya que mucha gente se cae y se rompe la cadera de todos modos. Los fármacos son, por tanto, asesinos silenciosos, y los médicos no aprenden nada de su tan sobrevalorada experiencia clínica, que, en psiquiatría, les lleva por mal camino las más de las veces.

Las pastillas para la depresión no evitan las recaídas

Es complicado que los síntomas de abstinencia y los de la enfermedad sean a menudo los mismos. Si se deja de tomar una droga bruscamente o durante un corto periodo de tiempo, y el paciente se deprime, no significa que la enfermedad haya reaparecido.

Sin embargo, cuando los pacientes han intentado dejar de tomar el fármaco por sus perjuicios o porque creen que no funciona, los psiquiatras, otros médicos, trabajadores sociales y familiares suelen decirles que los síntomas demuestran que siguen necesitándolo.

Es una batalla cuesta arriba tratar de dejar de tomar una píldora para la depresión,⁸ pero por lo general, lo que estamos viendo es lo que yo llamo una depresión por abstinencia. Este término es una descripción precisa de lo que ocurre, pero puede que yo sea la única persona que lo utilice. Una búsqueda en PubMed con "*depresión por abstinencia*" en el campo Título no arrojó ningún registro, y ni siquiera una búsqueda en Google encontró alguno. A continuación, explicaré por qué es correcto decir que los pacientes se vuelven dependientes de las pastillas para la depresión, aunque la psiquiatría dominante siga negándolo.^{7,8,90}

Mi nuevo concepto debería pasar a formar parte del lenguaje que utilizan los psiquiatras y debería incluirse en los manuales de enfermedades. Defino la depresión por abstinencia como una depresión que se produce en un paciente que no está deprimido en ese momento, pero cuya pastilla para la depresión se suspende bruscamente o a lo largo de unas semanas. Su rasgo distintivo es que los síntomas parecidos a la depresión aparecen rápidamente (dependiendo de la semivida del fármaco o de sus metabolitos activos) y desaparecen en cuestión de horas cuando se reanuda la dosis completa. La reintroducción del fármaco puede considerarse, por tanto, como una prueba diagnóstica que separa una depresión por abstinencia de una depresión verdadera, ya que las depresiones verdaderas no responden rápidamente a las pastillas para la depresión.

Un ensayo realizado en 1998 en 242 pacientes con depresión en remisión ilustra la diferencia entre una depresión de abstinencia y una depresión verdadera.⁴⁵ Una vez curados, los pacientes recibieron una terapia abierta de mantenimiento con fluoxetina, sertralina o paroxetina durante 4-24 meses. A continuación, se les cambiaba repentinamente la terapia por un placebo doble ciego durante 5-8 días, pero ni ellos ni sus médicos conocían el momento de la interrupción del tratamiento.

Los investigadores habían elaborado una lista de 43 elementos basada en los síntomas de abstinencia de los que se informa en la literatura y, tras el periodo de placebo, se preguntó a los pacientes si habían experimentado alguno de ellos. Este enfoque de lista de comprobación

tenderá a exagerar los síntomas de abstinencia, y el estudio fue financiado por Eli Lilly, el fabricante de la fluoxetina, que tenía un interés obvio en demostrar que la fluoxetina causa menos síntomas de abstinencia que los otros dos fármacos debido a la vida media muy larga de su metabolito activo, aproximadamente de una a dos semanas.

Los tres síntomas de abstinencia más comunes fueron el empeoramiento del estado de ánimo, la irritabilidad y la agitación, que no son signos de una recaída de la depresión. Como era de esperar, relativamente pocas personas presentaron síntomas con la fluoxetina:

	fluoxetina (n = 63)	sertralina (n = 63)	paroxetina (n = 59)
Empeoramiento del estado de ánimo	22%	28%	45%
Irritabilidad	17%	38%	35%
Agitación	16%	37%	31%
Hamilton aumento ≥ 8	6%	30%	36%

Síntomas de abstinencia en pacientes con depresión remitida durante un periodo de placebo de 5-8 días.

Con sertralina o paroxetina, 40 de 122 pacientes tuvieron un aumento en su puntuación Hamilton de al menos 8, lo que supone un aumento clínicamente relevante.

Habría habido muchos más síntomas de abstinencia si se hubieran retirado los fármacos durante 2-3 semanas, sobre todo en el caso de la fluoxetina, pero incluso con una interrupción de sólo 5-8 días, 25 de los 122 pacientes que tomaban sertralina o paroxetina cumplían los criterios de depresión de los autores.

Este estudio demuestra por qué los médicos se equivocan cuando creen que la enfermedad ha reaparecido. Podríamos preguntarnos cuántos pacientes tienen probabilidades de sufrir una depresión verdadera en una semana al azar en un grupo de 122 pacientes cuyas depresiones han remitido. Lo calculé basándome en un estudio de 362 estudiantes de secundaria que habían sufrido uno o más episodios de depresión.⁴⁵⁴ De los pacientes que se recuperaron, el 5% recayó en 6 meses y el 12% en un año, lo que sugiere una tasa de recaída bastante constante en el tiempo. Utilizando estos datos, calculé cuál es el número esperado de pacientes que recaen. Es $122 \times 12\% \times 6,5/365 = 0,03$, lo que sugiere que ni uno solo de los 22 pacientes que "recayeron" en el estudio de Lilly habría recaído si no se les hubiera expuesto a una interrupción abrupta.

Dos años más tarde, Eli Lilly realizó otro ensayo poco ético con un diseño similar que perjudicó a los pacientes.³⁰⁵ Los síntomas de abstinencia tras la retirada de la paroxetina fueron graves. Los pacientes experimentaron "un empeoramiento estadísticamente significativo de la gravedad de las náuseas, sueños inusuales, cansancio o fatiga, irritabilidad, estado de ánimo inestable o rápidamente cambiante, dificultad para concentrarse, dolores musculares, sensación de tensión, escalofríos, problemas para dormir, agitación y diarrea durante la sustitución por placebo."

Los diversos daños que sufrieron los pacientes a causa del cruel diseño de los ensayos de Lilly aumentan el riesgo de suicidio, violencia y homicidio.⁷ Esto se sabía mucho antes de que se llevaran a cabo los ensayos.^{2,7,21}

Como era de esperar, los pacientes que se habían visto perjudicados tras la retirada de la paroxetina informaron de "un deterioro estadísticamente significativo del funcionamiento en el trabajo, las relaciones, las actividades sociales y el funcionamiento general".²¹

Sólo en los ensayos de "interrupción abrupta" he visto tales resultados. Según el manual de enfermedades de la Asociación Americana de Psiquiatría, DSM-5, hay depresión mayor cuando el paciente presenta 5 o más de 9 síntomas que "causan angustia clínicamente significativa o deterioro social, ocupacional o de otras áreas importantes del funcionamiento".⁸ Teniendo en cuenta cómo se define el trastorno, no tiene sentido que los ensayos de fármacos eviten utilizar estos resultados, que son mucho más importantes y relevantes que una puntuación en una escala de valoración. La razón es, por supuesto, que la industria farmacéutica sabe que sus pastillas no tienen efectos positivos en estos resultados esenciales.

Dado que los psiquiatras suelen confundir los síntomas de abstinencia con la recaída, no es sorprendente que dos libros de texto afirmaran que, si se deja de tomar el fármaco demasiado pronto,^{16:276,17:661} aumenta el riesgo de recaída, y uno señalara que al menos el 50% recaerá.^{16:276}

Esta idea errónea conduce a consejos perjudiciales sobre el tratamiento a largo plazo. Se aconseja una fase de continuación de 6 a 12 meses tras la remisión,^{16:276,18:126} y cuanto más tiempo, mejor,^{16:276} por ejemplo en caso de depresión grave con riesgo inminente de suicidio.^{18:126} Este consejo es mortal. Los fármacos podrían llevar al límite a un paciente en peligro inminente de suicidio. El mismo libro de texto afirmaba, sin referencias, que el efecto preventivo de la psicoterapia no es tan pronunciado como el de los fármacos.^{18:126} Esta falsa información también es letal^{7,272,381-385} porque la psicoterapia reduce a la mitad el riesgo de suicidio.²⁷²

Si un paciente ha tenido dos depresiones en 5 años, el médico debe considerar la posibilidad de continuar con el fármaco durante un año más; si son tres depresiones, durante 5-10 años o de por vida.^{18:127} Si aparecen después de los 50-60 años, el tratamiento debe ser de por vida porque el riesgo de recurrencia es casi del 100%. Se afirma que se consigue un excelente efecto antidepresivo preventivo. Este consejo también es letal debido a la elevada tasa de mortalidad en ancianos a los que se administran fármacos para la depresión.^{7:310,447}

Los absurdos eran interminables. Un tercer libro recomendaba continuar con el fármaco durante el mismo número de años que el número de episodios depresivos.^{17:360} Incluso si imaginamos que existiera un fármaco que funcionara para la depresión y evitara nuevos episodios, sería extraño. El consejo significa que cuanto más pobre sea el efecto, incluido el efecto nulo, más tiempo deberá tomar el fármaco el paciente. Si se producen siete depresiones, el paciente sería "sentenciado" a siete años más con la píldora y también se le llamaría resistente al tratamiento. Esto da connotaciones al derecho penal. Cuanto más resistente al tratamiento sea un delincuente, es decir, cuantos más delitos y penas de cárcel, más larga será la última condena.

Algunas páginas más adelante, el mismo libro afirmaba que el riesgo de recaída en bipolaridad es de alrededor del 85%, pero sólo del 35% cuando se trata médicamente.^{17:377} Esto también es erróneo. Todos los estudios de mantenimiento tienen graves defectos ya que miden los efectos de abstinencia en el grupo placebo, no la recaída.

Se afirmó que la quetiapina reduce significativamente la recaída de la manía -lo que es poco probable que sea cierto- y que tal efecto no se ha demostrado para otras píldoras contra la

psicosis.^{16:305} Es aún más improbable que funcione una píldora contra la psicosis y no todas las demás. Esto es dolorosamente erróneo.⁴³⁶

Este libro de texto recomendaba el tratamiento de mantenimiento ya después de un único episodio maníaco, durante 2-10 años o de por vida, a menos que estuviera causado por drogas psicoactivas.^{16:305} No se explicaba si esto sólo se refería a las drogas callejeras o también podía tratarse de medicamentos con receta, pero muchos fármacos psiquiátricos pueden causar manía, incluidas las pastillas para la depresión y los fármacos para el TDAH.⁷

El libro explicaba que la interrupción brusca siempre aumenta el riesgo de recaída porque se espera que la enfermedad dure mucho tiempo.^{16:306} Esta afirmación es ridícula. No es porque la enfermedad vaya a durar mucho tiempo sino porque los pacientes sufren síntomas de abstinencia. Esto se ha descrito para todas las clases de fármacos psiquiátricos.¹³⁵

Se aconsejaba el abandono gradual durante al menos cuatro semanas^{16:584,19:295} o un par de meses,^{18:239} pero sólo un libro aconsejaba cambios de dosis especialmente pequeños al final.^{19:295} Un libro ofrecía un consejo peligrosamente engañoso, ya que postulaba que los síntomas de abstinencia podían evitarse si se dejaban de tomar las pastillas durante dos semanas.^{17:360} En otra parte de este libro,^{17:660} los autores recomendaban lo que llamaban una retirada lenta durante 1-2 meses, que no es lenta.^{8,136}

Según los libros de texto, alrededor de un 20-30%^{18:239} o un tercio^{16:584} sufrirán síntomas de abstinencia al dejar el fármaco abruptamente. Esto tampoco es correcto. La mitad de los pacientes padecerán dichos síntomas después de tomar pastillas para la depresión, y en la mitad de ellos serán muy graves.¹³⁶

La información sobre los síntomas de abstinencia variaba pero incluía mareos, dolor de cabeza, cansancio, síntomas gastrointestinales, síntomas parecidos a los de la gripe, insomnio, ansiedad, irritabilidad, agitación, sudoración, tristeza, aumento de los sueños, contracciones musculares y sensación de zapping eléctrico en las extremidades.^{16:584,17:360,17:660,18:239,19:295} Estuvieron ausentes los daños más graves, la acatisia, el aumento del riesgo de suicidio y violencia, y la depresión por abstinencia.

Dos libros afirmaban que los pacientes no se vuelven dependientes de las pastillas para la depresión,^{17:661,18:239} y uno de ellos señalaba que, por ello, la recaída no debe malinterpretarse como síntomas de abstinencia, y añadía que la recurrencia suele producirse varias semanas después de interrumpir el tratamiento.^{18:239} Un tercer libro señalaba que los síntomas de abstinencia suelen aparecer a los pocos días, oscilando entre un día y dos semanas, y que la duración varía entre unos pocos días y varias semanas.^{19:295}

Estas afirmaciones también son erróneas. Las pastillas para la depresión conducen a la dependencia (véase la página 89), y los síntomas de abstinencia pueden aparecer mucho más tarde, al cabo de meses, por ejemplo, si el paciente se estresa, y pueden durar años.^{8,136} Otro libro señalaba que un tercio sufriría síntomas de abstinencia si se dejaba de tomar el fármaco de repente y aconsejaba reducirlo durante al menos cuatro semanas, pero no explicaba cómo.^{16:584}

En un libro, los autores advertían de que cerca del 40% de los pacientes con trastorno bipolar abandonan el tratamiento y que esto conlleva un gran riesgo de nuevos episodios.^{16:296} Obviamente, a los pacientes no les gustan los fármacos, pero a los psiquiatras les da igual.

La negación profesional generalizada de los daños farmacológicos que experimentan los pacientes se puso de manifiesto cuando mencioné en las noticias de televisión en 2011 que las pastillas para la depresión pueden cambiar la personalidad. En un comentario al respecto, el

presidente de la Asociación Danesa de Psiquiatría escribió que es engañoso centrarse en un efecto secundario que asusta tanto a los pacientes y que es extremadamente raro.⁴⁵⁵

No es así. Seis años antes, unos psiquiatras daneses habían publicado un estudio en el que el 43% de 493 pacientes estaban de acuerdo en que el tratamiento podía alterar su personalidad y el 42% en que tenían menos control sobre sus pensamientos y sentimientos.⁸⁹ El 82% estaba de acuerdo en que, mientras tomaran las pastillas, no sabían realmente si eran necesarias. Las respuestas de los pacientes se corresponden estrechamente con lo que han descubierto otros investigadores,³⁰⁸ pero los psiquiatras daneses se negaron rotundamente a creer lo que los pacientes les habían dicho. Calificaron a los pacientes de ignorantes y escribieron que los pacientes necesitaban "psicoeducación". Sin embargo, los familiares tenían la misma opinión que los pacientes sobre las pastillas. ¿Quizás también habría que enseñarles que estaban equivocados?

Los diferentes tratamientos y combinaciones

En caso de respuesta insuficiente en pacientes con depresión o ansiedad, un libro de texto sugería añadir otro fármaco (el llamado potenciador), por ejemplo, mirtazapina por la noche si el paciente no puede dormir.^{17:661} Señalaba que la potenciación con litio, tiroxina o lamotrigina está reservado a médicos con especial experiencia, y sugería que una pastilla para la depresión puede combinarse con una pastilla para la psicosis y que a menudo es un problema que los pacientes estén subdosificados. Este consejo aumenta los daños de los medicamentos sin ningún beneficio.

La literatura está llena de estudios y metaanálisis que afirman que algunas pastillas para la depresión son mejores que otras. Casi todos ellos están financiados por la industria farmacéutica, ya sea directa o indirectamente. Muchos de los autores académicos están en nómina de la industria como asesores, consultores o conferenciantes y tienen poco que ver con la redacción del manuscrito, sino que se limitan a prestar sus conocidos nombres al mismo.^{2,6,7} Esto se denomina autoría invitada y los que escriben el manuscrito suelen ser autores fantasma, ya que sus nombres no figuran en el encabezamiento.¹⁴⁰ Cuando se agradece a una persona su ayuda sin especificar para qué, o se le da las gracias por su "asistencia editorial", esta persona suele ser el verdadero autor del artículo.

Mencionaré un reciente metaanálisis en red realizado por Cipriani y colegas, ya que obtuvo una enorme atención en los medios de comunicación. Se publicó en 2018 en *The Lancet*,²⁷¹ que muchos consideran una revista de gran prestigio. Los autores incluyeron 522 ensayos, pero con diferencia la mayoría de los datos procedían de informes de ensayos publicados. Informaron de un tamaño del efecto de 0,30 para los fármacos en comparación con el placebo, muy similar a metaanálisis anteriores.^{268,269}

Sin embargo, aunque encontraron un efecto que está muy por debajo de lo que es clínicamente relevante (véase la página 81), clasificaron los fármacos según su efecto (tasa de respuesta) y aceptabilidad (abandono por cualquier motivo), que fueron los dos resultados primarios.

Esto es inútil, y cuando vi por primera vez este metaanálisis en red, mi pensamiento inmediato fue que los autores habían premiado a las empresas que más habían engañado con sus ensayos, como indiqué en el título cuando publiqué mis observaciones.⁴⁵⁶ Mi sospecha se vio reforzada cuando miré los resultados en el resumen. Los autores afirmaban que, en los ensayos de comparación directa, la agomelatina, el escitalopram y la vortioxetina son más eficaces que otros fármacos y que estos fármacos también se toleran mejor que otros. No hace falta ser farmacólogo clínico para saber que es

extremadamente improbable que esto sea cierto. Por lo tanto, examiné más detenidamente los tres fármacos.

La agomelatina fue pregonada en *Lancet* como un fármaco excepcional por dos autores,⁴⁵⁷ uno de los cuales era el psiquiatra australiano Ian Hickie, que tenía numerosos conflictos de intereses financieros. Afirmaban que menos pacientes recaían con agomelatina (24%) que con placebo (50%), pero una revisión sistemática realizada por otros psiquiatras no encontró ningún efecto en la prevención de recaídas; ningún efecto evaluado en la escala de Hamilton; y también que ninguno de los ensayos negativos había sido publicado.⁴⁵⁸ Tres páginas de cartas -lo que es extraordinario- en *Lancet* señalaron los numerosos defectos de la revisión de Hickie.

Escitalopram y vortioxetina son comercializados por Lundbeck. Es descabellado creer que el escitalopram puede ser mejor que el citalopram porque la sustancia activa es la misma. Como ya se ha señalado, el citalopram es un estereoisómero compuesto por una parte activa y una molécula espejo inactiva, y el escitalopram sólo contiene la sustancia activa.

Cuando fue estudiada por Lundbeck en sus propios ensayos de comparación directa, y meta-analizada bajo el control de Lundbeck, con Jack M Gorman como primer autor, la molécula activa era mejor que ella misma.⁴⁵⁹ Los tres autores del metaanálisis trabajaban para Forest, el socio estadounidense de Lundbeck, uno como consultor y los otros dos en la empresa.^{7:224} ¿Qué se supone que debemos sacar de un artículo publicado en un suplemento comprado de una revista que, además, fue editado por una persona -el primer autor del artículo⁶ - que también fue comprada por la empresa?⁴⁵⁹ Absolutamente nada.

Incluso si se cree en el metaanálisis de Lundbeck de sus propios ensayos, no había diferencias relevantes entre el fármaco madre y el "yo otra vez".^{7:225,460} Cuatro revisiones independientes de las pruebas -realizadas por la FDA, el grupo asesor estadounidense Micromedex, el Consejo Médico de Estocolmo y el Instituto Danés de Terapia Racional con Medicamentos- concluyeron todas ellas que el escitalopram no ofrece ningún beneficio significativo con respecto a su molécula madre.⁴⁶¹

La revisión Cochrane sobre el escitalopram es vergonzosa. Es de 2009 y no se ha actualizado aunque lo que dice es totalmente engañoso: "El escitalopram demostró ser significativamente más eficaz que el citalopram para lograr una respuesta aguda (OR 0,67; IC del 95%: 0,50 a 0,87). El escitalopram también fue más eficaz que el citalopram en cuanto a la remisión (OR 0,53; IC del 95%: 0,30 a 0,93)".⁴⁶² Su primer autor es Andrea Cipriani que también estuvo detrás de los metaanálisis en red poco fiables sobre las pastillas para la depresión publicados en *The Lancet* (véanse las páginas 92 y 133).

La tarea oficial del Instituto de Terapia Racional con Medicamentos, financiado por el gobierno, es informar a los médicos daneses sobre los medicamentos basándose en pruebas. En 2002, el instituto señaló que el escitalopram no tenía ventajas claras sobre el antiguo fármaco.⁴⁶³ Lundbeck se quejó enérgicamente de ello en la prensa y dijo que estaba fuera de la competencia del instituto hacer declaraciones que pudieran afectar a la competencia internacional y perjudicar las exportaciones danesas de medicamentos.⁴⁶⁴ No estaba fuera de la competencia del instituto, pero éste fue reprendido por el Ministro de Sanidad, Lars Løkke Rasmussen que más tarde se convertiría en Primer Ministro. A nuestro elogiado instituto gubernamental sólo se le permitió decir la verdad sobre los medicamentos importados, no sobre los que exportamos. Los principios sólo son válidos si no cuestan demasiado.

Dos años más tarde, el instituto anunció que el escitalopram era mejor que el citalopram y que podría probarse si el efecto del citalopram no había sido satisfactorio.⁴⁶⁵ El instituto debió de pisarse los talones para encontrar una forma políticamente correcta de expresarse.⁴⁶⁶

Me reí mucho cuando vi las cuatro referencias en apoyo de las afirmaciones positivas.^{7:226} Volví a reírme cuando entrevistaron a una empleada del instituto en las noticias de la televisión. Fue presionada por el periodista, que le preguntó si no podía imaginar ninguna situación en la que pudiera ser una ventaja que el fármaco funcionara más rápido. Desesperada por encontrar una respuesta adecuada, dijo: "Sí, ¡si una paciente está a punto de tirarse por la ventana!". Esto era doblemente irónico, ya que los ISRS aumentan el riesgo de suicidio.

En 2003, Lundbeck incumplió el código de prácticas de la industria británica en su publicidad en cinco ocasiones, sobre todo al afirmar que "Ciprallex [escitalopram] es significativamente más eficaz que Cipramil [citalopram] en el tratamiento de la depresión".⁴⁶¹ Lundbeck también atribuyó daños al citalopram en su literatura sobre el escitalopram que no se mencionaban en el material promocional del citalopram. Esto confirmó el adagio de que es sorprendente lo rápido que un buen medicamento se convierte en uno malo cuando expira la patente.

En 2013, la Comisión Europea impuso una multa de 94 millones de euros a Lundbeck y multas por un total de 52 millones de euros a varios productores de citalopram genérico que, a cambio de dinero en efectivo, habían acordado con Lundbeck en 2002 retrasar la entrada en el mercado del medicamento, violando las normas antimonopolio de la UE.⁴⁶⁷ Lundbeck también había comprado acciones de los genéricos con el único propósito de destruirlas.

Cuando investigadores independientes realizaron un metaanálisis basado en comparaciones indirectas, escitalopram frente a placebo, y citalopram frente a placebo, no hubo diferencias.⁴⁶⁸ Sus resultados son reveladores. En la comparación indirecta ajustada de 10 ensayos controlados con placebo de citalopram y 12 de escitalopram (2.984 y 3.777 pacientes, respectivamente), el escitalopram no fue mejor que el citalopram, OR indirecta 1,03 (0,82 a 1,30). Los investigadores también realizaron un metaanálisis de siete ensayos directos (2.174 pacientes), y la eficacia fue ahora significativamente mejor para el escitalopram que para el citalopram, odds ratio 1,60 (1,05 a 2,46). Se encontró una discrepancia similar en cuanto a la aceptabilidad del tratamiento.

Estos resultados nos indican que debemos desconfiar de los metaanálisis de redes de píldoras para la depresión. El engaño es generalizado y obvio. Se afirma que un medicamento que contiene la misma sustancia activa que la molécula que está fuera de patente es más eficaz y se tolera mejor. ¿Cómo de tontos cree Lundbeck que son los médicos? Muy tontos, desde luego. Lundbeck convirtió el fármaco rejuvenecido en un éxito comercial a través de un enorme esquema fraudulento en el que los resultados de los ensayos ya estaban establecidos antes de iniciarlos.^{6:229}

Cuando el socio estadounidense de Lundbeck, Forest había realizado un ensayo con citalopram para el trastorno de las compras compulsivas, Gorman apareció como experto en Good Morning America y dijo que el 80% de los compradores compulsivos habían frenado sus compras con el fármaco.¹³¹ Se dijo a los telespectadores que este nuevo trastorno podía afectar hasta a 20 millones de estadounidenses, de los que el 90% eran mujeres.

En 2010, Forest se declaró culpable de obstrucción de la justicia y promoción ilegal de citalopram y escitalopram para su uso en el tratamiento de niños y adolescentes con depresión.⁴⁶⁹ Forest acordó pagar más de 300 millones de dólares para resolver la responsabilidad penal y civil derivada de estos asuntos y se enfrentó a numerosos casos judiciales de padres a hijos que se habían suicidado o lo habían intentado.⁴⁷⁰

Forest mintió al Congreso y mantuvo los ensayos negativos fuera de la vista del público.^{469,471,472} Forest contaba con 19.000 supuestos miembros del consejo asesor,⁴⁷² y la publicación periódica *Pharmaceutical Marketing* ha dado la respuesta a por qué se necesitan tantos asesores:⁴⁷³

El proceso de asesoramiento es uno de los medios más poderosos de acercarse a las personas y de influir en ellas. No sólo ayuda a dar forma a la educación médica en general, sino que puede ayudar en el proceso de evaluación de la mejor manera de utilizar a las personas, motivarlas para que quieran trabajar con usted, y con la venta subliminal de mensajes clave en curso todo el tiempo.

A los más importantes de estos médicos corruptos se les pagan cantidades obscenas de dinero por hacer muy poco o nada.^{6:78} Un profesor de psiquiatría declaró:

"Es muy desalentador encontrarse con psiquiatras académicos a los que uno ha respetado hasta ahora apoyando un fármaco un lunes y otro el martes... Me acuerdo de un psiquiatra británico muy conocido al que conocí y le dije: '¿Cómo está?' Me contestó: '¿Qué día es hoy? Estoy calculando qué fármaco apoyo hoy'".^{341,369}

Los generosos honorarios por las conferencias atraen a un gran ejército de médicos "educadores". Una encuesta realizada en 2002 reveló que los psiquiatras estadounidenses cobraban unos 3.000 dólares por una conferencia en un simposio y algunos ganaban hasta 10.000 dólares.³⁶⁹ Los médicos que trabajan para múltiples compañías son llamados "*drug whores*" por los representantes de los medicamentos,³⁴³ y su trabajo como conferenciantes o asesores se utiliza a veces como "retribución" por la participación en ensayos, lo que permite a los médicos decir que no tenían conflictos de intereses financieros mientras realizaban el ensayo.⁴⁷⁴

Un psiquiatra informó de lo generoso que Wyeth fue cuando vendió su medicamento, la venlafaxina (Effexor), a sus colegas:⁴⁷⁵

A todos nos entregaron sobres al salir de la sala de conferencias. Dentro había cheques por valor de 750 dólares. Era el momento de divertirnos en la ciudad... Recibir cheques de 750 dólares por charlar con unos médicos durante la pausa del almuerzo era un dinero tan fácil que me dejaba mareada. Como una adicción, fue muy difícil abandonarlo.

Cuando dijo en una conferencia que otros fármacos podían ser igual de eficaces que el Effexor, fue inmediatamente visitado por el director de distrito de Wyeth, que le preguntó si había estado enfermo. El médico vendedor abandonó entonces su lucrativa carrera como prostituto académico además de su consultorio privada.

Forest utilizó comisiones ilegales para inducir a médicos y otras personas a recetar Celexa y Lexapro, que supuestamente incluían pagos en efectivo disfrazados de subvenciones u honorarios de consultoría, comidas caras y lujosos espectáculos. La reacción de Lundbeck ante los delitos fue: "Sabemos que Forest es una empresa decente y éticamente responsable, por lo que estamos seguros de que se trata de un error aislado".⁴⁷⁰ Por supuesto. A ojos de los que cobran el dinero,⁴⁷¹ la delincuencia organizada es "un error aislado".

La corrupción fue total. Forest reclutó a unos 2.000 *dealers* (psiquiatras y médicos de atención primaria) a los que la empresa formó para que "actuaran como profesores del programa de la Oficina de Oradores de Lexapro".⁴⁷⁶ Era obligatorio que los conferenciantes utilizaran el kit de diapositivas preparado por Forest. Forest proporcionó "subvenciones sin restricciones" a sociedades profesionales, incluida la Asociación Americana de Psiquiatría para que elaboraran directrices de "práctica razonable", y Forest se convirtió en patrocinador corporativo del Colegio Americano de Médicos "lo que proporciona oportunidades adicionales de marketing", y esta organización también participó en la elaboración de las directrices de "práctica razonable".

Vortioxetina parece ser un medicamento excepcionalmente pobre. Todos los autores de todos los ensayos a corto plazo publicados tenían importantes vínculos comerciales con Lundbeck, que es una forma segura de que una empresa controle que lo que se publique apoye sus ambiciones de

marketing. Pero cuando investigadores independientes compararon la vortioxetina con la duloxetine y la venlafaxina en metaanálisis, descubrieron que estos fármacos eran significativamente más eficaces que la vortioxetina en tres de los cuatro niveles de dosis probados.⁴⁷⁷

Se ha documentado que los metaanálisis de red (NMA) de datos de ensayos publicados no son fiables. En un elegante estudio al respecto, los autores utilizaron datos de 74 ensayos controlados con placebo registrados por la FDA de 12 píldoras para la depresión y sus 51 publicaciones correspondientes.⁴⁷⁸ Para cada conjunto de datos, se utilizó el NMA para estimar los tamaños del efecto de 66 posibles comparaciones por pares de estos 12 fármacos. Para evaluar cómo el sesgo de información que afecta a un solo fármaco puede afectar a la clasificación de todos los fármacos, los investigadores realizaron 12 NMA diferentes en los que utilizaron los datos publicados de un fármaco y los datos de la FDA de los otros 11 fármacos. Descubrieron que los tamaños del efecto de los fármacos derivados del NMA de los datos publicados frente a los de los datos de la FDA diferían en valor absoluto al menos en un 100% en 30 de las 66 comparaciones por pares. Se trata de un sesgo enorme.

La NMA de *The Lancet* de Cipriani et al. no contenía nada nuevo y lo que se afirmaba que era nuevo no era fiable. Sin embargo, Cipriani exageró el artículo hasta el extremo, por ejemplo, en BBC News:⁴⁷⁹

"Este estudio es la respuesta definitiva a una antigua controversia sobre si los antidepresivos funcionan para la depresión ... Los científicos afirman haber zanjado uno de los mayores debates de la medicina después de que un enorme estudio descubriera que los antidepresivos funcionan. El estudio ... mostró grandes diferencias en la eficacia de cada fármaco ... Los autores del informe ... dijeron que mostraba que muchas más personas podrían beneficiarse de los fármacos ... El Colegio Real de Psiquiatras dijo que el estudio 'pone fin a la controversia sobre los antidepresivos' ... Los investigadores añadieron ... que al menos un millón más de personas en el Reino Unido se beneficiarían de los tratamientos, incluidos los antidepresivos."

La puntuación media de gravedad basal en la Escala de Calificación de la Depresión de Hamilton fue de 25,7, lo que se considera una depresión muy grave.²⁷⁰ Así pues, se confirmó una vez más que la afirmación tantas veces oída de que estos fármacos funcionan para la depresión muy grave es errónea, ya que el efecto medio estaba muy por debajo de la diferencia mínima clínicamente relevante.

La NMA no informó de la tasa media de abandono de los fármacos, pero era muy cercana a 1, lo que también es un resultado engañoso. Como ya se ha señalado, cuando mi grupo de investigación utilizó los informes de los estudios clínicos de los reguladores europeos de medicamentos, encontramos un 12% más de abandonos con el fármaco que con el placebo ($P < 0,000,01$), por lo que, si un millón de personas más en el Reino Unido deberían beneficiarse, el tratamiento debería ser placebo.³⁰¹

Más tarde, mi grupo de investigación demostró que los datos de los resultados publicados en *Lancet* diferían de los informes de los estudios clínicos en 12 de los 19 ensayos que examinaron.⁴⁸⁰

El metaanálisis de *The Lancet* era basura entra, basura sale, en un grado inusual, lo que resulta sorprendente teniendo en cuenta quiénes eran los autores. Entre los 17 coautores de Cipriani había dos con los que he publicado las directrices para informar sobre metaanálisis en red,²¹⁷ y un tercer autor era el estadístico Cochrane Julian Higgins editor del Manual Cochrane de Revisiones Sistemáticas de Intervenciones (Cochrane Handbook of Systematic Reviews of Interventions) que describe a lo largo de 636 páginas cómo hacer revisiones Cochrane.⁴⁸¹ Esto sugiere que algunos de los coautores más experimentados no contribuyeron demasiado al documento. Ninguna de estas tres

personas se encontraba entre los 12 autores que seleccionaron los artículos y extrajeron los datos, cuatro de los cuales declararon haber recibido dinero de las compañías farmacéuticas.

En Dinamarca, la NMA fue publicitada hasta el extremo en la página de inicio de una de las cinco regiones, que remitía a un artículo de periódico:⁴⁸² "La conclusión es clara: los antidepresivos funcionan. Y los que hicieron el estudio afirman que algunos antidepresivos funcionan mejor que otros. Una de esas "píldoras de la felicidad" que mejor pueden aliviar la depresión es, por ejemplo, el Cipralex".

Por supuesto. Cipralex contiene escitalopram, comercializado por Lundbeck, y la exportación danesa de medicamentos es la mayor fuente de ingresos nacionales. Supera a la agricultura, aunque tenemos cuatro cerdos por cada ciudadano, y también tenemos granjas porcinas en el extranjero, por ejemplo, en España.

No sólo los autores de Cochrane, sino también Poul Videbech funcionaron como idiotas útiles de Lundbeck. Videbech elogió el NMA de la forma más extraña.⁴⁸² Señaló que el "estudio muy amplio" era "mucho más creíble" que un estudio danés publicado un año antes,¹¹² del que afirmó que concluía que los fármacos no tenían ningún efecto significativo. También afirmó que Cipriani había tenido en cuenta las fuentes de error de las que los investigadores daneses no habían sido conscientes.

Como tantas otras veces, lo que también queda claro en el libro de texto que editó,¹⁸ Videbech fue muy manipulador. En primer lugar, no había errores en el metaanálisis danés de Jakobsen et al., que era ejemplar y muy riguroso, y Cipriani et al. no señalaron ningún error. Ni siquiera citaron el metaanálisis danés a pesar de que se publicó 12 meses antes que el suyo.

En segundo lugar, el NMA era mucho *menos* creíble que el metaanálisis danés que sólo incluía comparaciones con placebo, lo que explica el menor número de pacientes. Como ya se ha señalado, las comparaciones directas son notoriamente poco fiables y no son investigación, sino marketing disfrazado de investigación.^{6,7}

En tercer lugar, es falso que el metaanálisis danés no encontrara un efecto significativo de las píldoras. El efecto fue altamente significativo ($P < 0,000,01$), según informaron los investigadores.

En cuarto lugar, el efecto en el metaanálisis danés fue aproximadamente el mismo que el encontrado en el NMA; los tamaños del efecto fueron de 0,26 y 0,30, respectivamente.

La principal diferencia entre los dos metaanálisis era cómo interpretaban los investigadores sus resultados. En su resumen, Jakobsen et al. concluyeron: "Los ISRS podrían tener efectos estadísticamente significativos sobre los síntomas depresivos, pero todos los ensayos presentaban un alto riesgo de sesgo y la significación clínica parece cuestionable. Los ISRS aumentan significativamente el riesgo de acontecimientos adversos graves y no graves. Los pequeños efectos beneficiosos potenciales parecen ser superados por los efectos perjudiciales".

Por el contrario, Cipriani et al. concluyeron: "Todos los antidepresivos fueron más eficaces que el placebo en adultos con trastorno depresivo mayor", sin advertencias sobre el riesgo de sesgo ni absolutamente nada sobre los daños de los fármacos. Lo único de lo que informaron fue de la proporción de pacientes que abandonaron el tratamiento prematuramente debido a acontecimientos adversos, que fue mayor para todos los fármacos activos que para el placebo.

Todo este asunto fue enormemente embarazoso para Cipriani et al., para Cochrane y para *Lancet*.

Los dos NMA de Cipriani en depresión, uno para adultos²⁷¹ y otro para niños y adolescentes²⁹⁷ (véanse las páginas 92 y 133) y otros muchos metaanálisis, por ejemplo, prácticamente todas las revisiones Cochrane, están gravemente sesgados y hay que desconfiar de ellos. Esta es la conclusión indiscutible cuando comparamos con los resultados obtenidos en estudios basados en informes de estudios clínicos presentados a las autoridades reguladoras de medicamentos.^{279,300,314,315,326,378}

Este importante mensaje no aparecía en los libros de texto. Los principales psiquiatras no *quieren* oír la verdad sobre los fármacos psiquiátricos. Prefieren dejarse engañar por la industria farmacéutica y sus colegas corruptos y propagar afirmaciones falsas sobre los fármacos en sus libros de texto y en otros lugares.

Embarazo

Las pastillas para la depresión se encuentran entre los fármacos más utilizados por las mujeres en edad reproductiva. En Dinamarca, el 8% en el grupo de edad de 18 a 44 años las toma.²⁶³ Esto es preocupante, ya que los fármacos parecen aumentar los abortos espontáneos, las interrupciones voluntarias del embarazo, los defectos congénitos y las anomalías de comportamiento en los recién nacidos,^{483,484} y causan muchos otros daños graves en la descendencia.³³⁶

Los consejos sobre el embarazo eran incoherentes y confusos. Por lo general, los libros de texto echaban la culpa a la enfermedad, no a las píldoras. Por ejemplo, un libro advertía de que la depresión duplica el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares^{16:259} y aumenta potencialmente las malformaciones cardíacas y las complicaciones neonatales.^{16:584}

Otro libro de texto era confuso, contradictorio y engañoso. Advertía de que la depresión aumenta el riesgo de hemorragias anormales durante el embarazo, aborto espontáneo, parto prematuro, muerte fetal, eclampsia, otras complicaciones del parto, mala calidad de vida del niño y falta de lactancia materna.^{17:364} Sin embargo, en la misma página, los autores señalaban que las pastillas para la depresión están posiblemente asociadas a un riesgo ligeramente mayor de parto prematuro y complicaciones perinatales, y 13 páginas más adelante, que los fármacos probablemente aumentan el riesgo de malformaciones.^{17:377}

Después de otras 291 páginas, este libro volvió a contradecirse e intentó tener las dos cosas de la forma más confusa:^{17:668} La depresión no tratada puede causar partos prematuros y quizá también malformaciones. Las píldoras para la depresión pueden quizá aumentar los abortos espontáneos, pero los estudios más recientes hablan en contra de las malformaciones. No obstante, los autores señalaron que la paroxetina está posiblemente asociada a malformaciones cardíacas y complicaciones neonatales y que existe un mayor riesgo de hipertensión pulmonar en los recién nacidos, que puede ser mortal.

Si no sabe qué decir, es prudente no decir nada en lugar de confundir totalmente a sus lectores. No le encuentro ningún sentido a lo anterior, y la cosa empeoró. Este libro señalaba que la Junta Nacional Danesa de Salud recomienda siempre considerar la psicoterapia para las mujeres embarazadas que estén deprimidas.^{17:365} Efectivamente; ninguna de ellas debería tomar pastillas. Pero he aquí que, sólo una página antes, el libro aconsejaba que las mujeres embarazadas que hubieran estado deprimidas con anterioridad debían ser tratadas *profilácticamente* con pastillas contra la depresión para reducir el riesgo de recaída de alrededor del 70% a aproximadamente el 25%.^{17:364} Es imposible justificar esta horrible recomendación.

El Consejo de Salud también se contradijo. Recomendó la detección rutinaria de la depresión en las mujeres embarazadas y el posterior tratamiento con pastillas para la depresión, aunque los datos disponibles no respaldan estas recomendaciones.⁴⁸⁵ Reconoció que los ISRS aumentan la incidencia de abortos espontáneos, disminuyen el peso al nacer, aumentan probablemente la incidencia de defectos congénitos, quintuplican el riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar, que es un daño letal que se calcula que se produce en 6-12 recién nacidos por cada 1.000, y aumentan las complicaciones neonatales como la irritabilidad, el temblor, la hipertonía y la

dificultad para dormir o mamar.⁴⁸⁵ Un artículo al respecto lo denominó apropiadamente síndrome de abstinencia neonatal.⁴⁸⁶

Perdone, pero ¿se han vuelto locos en el Consejo de Salud? Un gran estudio danés de cohortes con 500.000 niños demostró que el riesgo de defecto del tabique cardíaco se duplica.⁴⁸⁷ Esto no es trivial, ya que el 1% de los fetos tratados tendrán un defecto de tabique. Los defectos cardíacos de nacimiento son exactamente lo que esperaríamos ver porque la serotonina desempeña un papel importante para el funcionamiento del corazón. Hemos visto defectos valvulares mortales e hipertensión pulmonar mortal en adultos que tomaron píldoras dietéticas que aumentan los niveles de serotonina, y estos medicamentos han sido retirados del mercado.^{6:144}

La recomendación de cribado de la Junta fue tan absurdamente perjudicial que escribí un pequeño sketch sobre ello,⁴⁸⁸ que un psicólogo y yo representamos espontáneamente como introducción a mi conferencia sobre psiquiatría leyéndolo en voz alta desde mi ordenador. Está en YouTube con subtítulos en inglés.⁴⁸⁹

Entre sus muchos postulados extraños en relación con el embarazo, este libro también afirmaba que los riesgos de depresión y trastornos del comportamiento aumentan en los hijos de 18 años de madres que no recibieron tratamiento durante el embarazo para su depresión.^{17:365}

Como no creía que esto pudiera ser cierto para los fármacos que no funcionan, busqué las pruebas a las que se referían los autores, que eran unas directrices clínicas de 2014 para el uso de fármacos psiquiátricos durante el embarazo elaboradas por la Asociación Danesa de Psiquiatría, la Sociedad Danesa de Obstetricia y Ginecología, la Sociedad Pediátrica Danesa y la Sociedad Danesa de Farmacología Clínica.⁴⁹⁰ Con tantos expertos implicados, cabría esperar que la directriz fuera fiable, pero la mejor manera de describirla es como descaradamente deshonestas.

La directriz afirmaba que existe "una mayor incidencia de depresión en los hijos de 18 años de madres que no recibieron tratamiento durante el embarazo para su depresión (Pearson et al., 2013)" y que "la depresión no tratada durante el embarazo parece aumentar el riesgo de desarrollar trastornos de conducta en el niño (Pedersen et al., 2013)."

Nada de esto era cierto. El artículo de Pearson et al. no decía nada sobre si las mujeres recibieron o no tratamiento durante su depresión. Lo que el artículo mostraba era que, si una madre estaba deprimida, aumentaba el riesgo de que su descendencia lo estuviera, pero sólo en el caso de las madres con un bajo nivel educativo.⁴⁹¹ Esto no tiene nada que ver con el hecho de tratar o no una depresión, sino con las malas condiciones de vida, que a menudo también se dan en la descendencia. Cuando las condiciones de vida son deprimentes, la gente se deprime. No es de extrañar.

El artículo de Pedersen et al. no documentaba en absoluto que la depresión no tratada aumente el riesgo de trastornos de conducta en el niño.⁴⁹² Esto ya quedaba claro en el resumen: "La exposición prenatal a antidepresivos no se asoció con puntuaciones anormales en el SDQ en comparación con la exposición prenatal a depresión prenatal no tratada o a ninguna exposición". Pero el resumen también informaba de los resultados de lo que llamamos una expedición de pesca. Cuando un resultado es negativo, es una muy mala práctica de investigación informar sobre subgrupos de pacientes o sobre ítems seleccionados de una escala, pero esto es lo que hicieron los autores: "La depresión prenatal no tratada se asoció con puntuaciones anormales en el SDQ en las subescalas de conducta [odds ratio ajustada (aOR) 2,3 (IC 95%, 1,2-4,5)] y problemas prosociales [aOR 3,0 (IC 95%, 1,2-7,8)] en comparación con los niños no expuestos." No sólo seleccionaron elementos de una escala, sino que además no compararon la depresión no tratada con la depresión tratada, ¡sino con personas que no estaban deprimidas en absoluto!

En las tablas, no había ni una sola diferencia significativa entre la puntuación total o cualquiera de los subapartados de la puntuación cuando se comparaba a las mujeres con depresión tratadas con las mujeres con depresión no tratadas. Pero los autores habían vuelto a pescar para encontrar lo que informaron en el resumen para la conducta: "Incluyendo sólo a las mujeres con una puntuación MDI [depresión] normal en el momento del seguimiento". En cuanto a los problemas pro-sociales, no pude encontrar la odds ratio ajustada de 3,0, que se afirmaba que era estadísticamente significativa. No aparecía en ninguna parte del documento, pero sí esta información "La asociación prosocial dejó de ser estadísticamente significativa, OR 2,2 (IC 95%, 0,8-6,5)" (al incluir sólo a las mujeres con una puntuación de depresión normal)".

Es asombroso que semejante basura con análisis de datos torturados pueda llegar a publicarse, pero la literatura de investigación está llena de eso. Una revisión sistemática descubrió que los análisis de subgrupos en los ensayos eran más comunes en las revistas de alto impacto; y en los ensayos sin resultados estadísticamente significativos para el resultado primario, los ensayos financiados por la industria tenían el doble de probabilidades de informar de análisis de subgrupos que los ensayos no financiados por la industria y el doble de probabilidades de no haber preespecificado las hipótesis de subgrupos.⁴⁹³

Este libro de texto señalaba que el valproato y la carbamazepina están contraindicados debido a un alto riesgo de defectos del tubo neural.^{17:669} Me pregunto por qué los autores no advirtieron contra todos los fármacos antiepilépticos.

Psicoterapia y psicoeducación

La psicoterapia no es una solución mágica contra los trastornos psiquiátricos. No siempre funciona, pero es la mejor intervención que tenemos.

Los libros de texto eran a veces contradictorios y engañosos. Uno de ellos señalaba que el 50% de los pacientes con depresión no reciben tratamiento; que muchos de ellos probablemente tengan una depresión leve; y que la psicoterapia acortará la fase de la enfermedad, evitará la cronicidad y proporcionará un alivio evidente a los pacientes.^{16:257} Por desgracia, el libro aconsejaba que los ISRS o los tricíclicos podían utilizarse en lugar de la psicoterapia para la depresión moderada o en combinación con ella. Para la depresión grave, no se aconsejaba la psicoterapia, pero sí el ingreso hospitalario, los tricíclicos, los tricíclicos más pastillas para la psicosis y el electroshock.^{16:272}

Se trata de un tema conocido. Cuanto peor sea la enfermedad, más se perjudicará a los pacientes con tratamientos que no les ayudan. Esto no es medicina basada en pruebas.

El libro en el que todos los autores son psiquiatras denigra la psicoterapia afirmando que las píldoras pueden combinarse con la terapia de conversación como una ventaja, lo que además aumenta el cumplimiento.^{18:238} Así pues, primero las pastillas, aunque no funcionen, y la psicoterapia sólo sirve para mantener a los pacientes con pastillas que les perjudican y que muchos pacientes preferirían evitar. Cuando se les pregunta qué prefieren, seis veces más personas prefieren la psicoterapia a las pastillas,⁴⁹⁴ pero consiguen exactamente lo contrario. Una encuesta realizada en 2002 entre psiquiatras estadounidenses especializados en niños y adolescentes mostró que el 91% de sus pacientes eran tratados con fármacos psiquiátricos.⁴⁹⁵ Sólo en el 9% restante se utilizaba la psicoterapia sin fármacos.

En Suecia, el Consejo Nacional de Salud recomienda que se ofrezca psicoterapia a todos los adultos con depresión de leve a moderadamente grave, pero sólo el 1% la recibe.⁴⁹⁶

Esto ilustra que la psiquiatría es un oficio perverso. No ayuda a los pacientes como ellos quieren ser ayudados, sino que se ayuda a sí misma.

Este libro de texto recomendaba la espera vigilante o las conversaciones de apoyo para la depresión leve, la psicoterapia para la depresión moderada y las pastillas para la depresión más grave.^{18:123} Los autores afirmaban que el efecto preventivo de los fármacos era más pronunciado que el de la psicoterapia,^{18:126} lo cual es falso y fue desmentido por otro libro, que señalaba que el efecto de la psicoterapia dura más que el de los fármacos.^{16:277} Como era de esperar, los estudios con seguimiento a largo plazo demuestran que la psicoterapia tiene un efecto duradero que supera al de la farmacoterapia,^{180,497-501} y cuando los psiquiatras creen que las pastillas previenen las recaídas, confunden los efectos de abstinencia con recaídas (véanse los capítulos 7 y 8).

Un tercer libro de texto aconsejaba la psicoterapia para la depresión moderada y grave,^{17:359,17:363} pero no para la depresión grave que requiriera ingreso hospitalario.^{17:359} Señalaba que la psicoterapia debía considerarse con mayor frecuencia cuando el paciente estaba en remisión^{17:363} y afirmaba que se obtenía una reducción a la mitad de la puntuación de la depresión en el 60% de los pacientes tratados con fármacos y psicoterapia.^{17:359}

Esta afirmación carece de sentido. No puede interpretarse sin saber qué ocurrió con el otro 40% de los pacientes. Si su puntuación aumentó notablemente, el efecto global podría ser nulo. La medicina basada en la evidencia no trata de lo que ocurrió en algún subgrupo seleccionado de pacientes, sino de lo que ocurrió en promedio. Estos autores consideraban la psicoterapia una opción secundaria, lo que contradecía un capítulo sobre psicoterapia del mismo libro en el que otros autores señalaban que el tamaño del efecto en un metaanálisis era bastante alto y que, en muchos casos, la psicoterapia era en comparación con los fármacos.^{17:675} Parece ser correcto que la psicoterapia es más costo-efectiva que otras formas de tratamiento o terapia.⁵⁰²

Un cuarto libro también anteponía las pastillas aunque señalaba que el efecto de la psicoterapia y las pastillas era aproximadamente el mismo en la depresión leve y moderada.^{20:435} Esto es engañoso porque el efecto también es más o menos el mismo en la depresión grave.⁵⁰³ El libro señalaba que la Junta Nacional de Salud había encontrado un mejor efecto de la combinación de psicoterapia con pastillas que de las pastillas solas, pero no mencionaba que la directriz de la Junta recomendaba encarecidamente ofrecer psicoterapia, en combinación con pastillas, a los pacientes con depresión moderada o grave.⁵⁰⁴ Esto se contradecía con otro libro, que señalaba que, para la depresión leve o moderada, no había pruebas de un mayor efecto de la combinación que del fármaco o la psicoterapia por sí solos, mientras que afirmaba que éste era el caso para la depresión crónica.^{16:278}

Era totalmente confuso. ¿Y por qué iba a funcionar una combinación para la depresión crónica cuando no funcionaba para la depresión moderada, y qué es la depresión crónica? La directriz del Consejo de Salud tenía una reserva importante: "La terapia combinada ha demostrado un mayor efecto que la monoterapia, pero a menudo no se ha hecho un seguimiento de los pacientes más allá del final de la intervención. El grupo de trabajo quiere aclarar los efectos a largo plazo de la terapia combinada consistente en farmacoterapia antidepresiva y psicoterapia."

Llama la atención que tres libros de texto no recomendaran la psicoterapia para la depresión grave,^{16,18,20} y que un cuarto libro no la recomendara para la depresión que requiriera ingreso hospitalario.¹⁷ El único libro que aconsejaba la psicoterapia para la depresión grave era el de psiquiatría infantil y adolescente,^{19:214} pero, por desgracia, este libro aconsejaba que la psicoterapia se combinara con fluoxetina, que es insegura e ineficaz (véase la página 93).

Un libro afirmaba que el tratamiento del trastorno bipolar en niños implica fármacos, además de psicoeducación, pero no decía que los fármacos sólo debían utilizarse si la psicoeducación no funcionaba.^{19:220}

Dos libros afirmaban que la psicoeducación puede reducir a la mitad el riesgo de nuevas depresiones o manías en pacientes bipolares y reducir los ingresos hospitalarios, pero añadían que esto se debía probablemente a un mejor cumplimiento del tratamiento (con fármacos).^{16:306,17:376} Uno de los libros hacía referencia a esta afirmación,^{17:376} que era un ensayo aleatorizado de psicoeducación.⁵⁰⁵

Resultó que las afirmaciones de los libros de texto sobre un mejor cumplimiento del tratamiento farmacológico eran falsas.⁵⁰⁵ Los investigadores asignaron aleatoriamente a 120 pacientes bipolares a 21 sesiones semanales de psicoeducación en grupo o a reuniones de grupo no estructuradas y el efecto se evaluó a ciegas. Durante el tratamiento, 23 frente a 36 pacientes tuvieron una recurrencia ($P < 0,05$); al final del seguimiento, estas cifras fueron de 40 frente a 55 ($P < 0,001$); y hubo un número notablemente menor de días de hospitalización, 4,8 frente a 14,8 ($P < 0,05$).

En el seguimiento de 2 años, se encontró una pequeña diferencia en los niveles de litio, 0,76 frente a 0,68 mEq/L ($P = 0,03$), mientras que no hubo diferencias en los niveles de valproato o carbamazepina, ni diferencias en cuanto al tratamiento farmacológico.

Los autores escribieron en la discusión que, "en comparación con los pacientes de control, los pacientes psicoeducados tenían niveles de litio más altos en el seguimiento de 2 años, lo que puede sugerir un efecto de la psicoeducación en la adherencia a la farmacoterapia."

Así pues, los autores del ensayo *no* sugirieron que la diminuta diferencia en los niveles de litio pudiera explicar los pronunciados efectos que encontraron de la psicoeducación. Cuando los autores del libro de texto escribieron que esto era probable, en lugar de limitarse a aceptar que la psicoeducación es muy eficaz, se están torciendo los datos hasta el extremo.

Un libro de texto señaló que, aunque los estudios PET son preliminares, hay muchos indicios de que la reducción de los síntomas durante la psicoterapia puede normalizar el metabolismo en ciertas zonas cerebrales que se encuentran afectadas durante la depresión.^{16:269} Los estudios de escáner cerebral son muy poco fiables (véase el capítulo 3), pero ésta fue una rara ocasión en la que no se utilizaron para promover los fármacos sino la psicoterapia.

9 ADHD

Las secciones sobre el TDAH de los libros de texto pueden describirse mejor como gravemente deshonestas, aunque había consejos útiles intercalados aquí y allá.

Una epidemia de diagnósticos de TDAH

Como ya se ha mencionado, Allen Frances presidente del grupo de trabajo del DSM-IV, señaló que el DSM-IV creó una falsa epidemia de TDAH porque los criterios de diagnóstico eran demasiado amplios.¹¹⁶ Los criterios para el diagnóstico del TDAH han cambiado con cada iteración del DSM, y cada volumen actualizado facilita la realización del diagnóstico.⁵⁷ Los estudios de prevalencia así lo reflejan. El porcentaje de jóvenes de los que se dice que tienen TDAH aumentó del 3% con el DSM-III, al 5% con el DSM-IV y al 10% con el DSM-5.

La literatura científica también es deshonestas, y empieza por el diagnóstico. La Asociación de Psiquiatría Americana inventó el TDAH para el DSM-III en 1980, y en 1998, los Institutos Nacionales de Salud de EE.UU. (NIH) celebraron una conferencia de consenso de 3 días sobre su diagnóstico y tratamiento.^{7:137,506}

En la reunión, el presidente preguntó a un destacado experto en TDAH, Mark Vonnegut qué es el TDAH, pero, aunque habló durante 2-3 minutos, no pudo explicarlo (vea el vídeo de YouTube; empieza a los 4 minutos).⁵⁰⁷

"No pueden estarse quietos ... son difíciles y exasperan a sus padres ... el diagnóstico es un lío, pero hay, hay, uhm, todos tenemos la creencia de que estamos tratando con un problema de base muy serio y que tenemos un diagnóstico que nos permite comunicarnos y nos da investigación, uhm, genera, uhm, tipo de ideas para la investigación, y creo, ya sabe, nosotros, uhm, yo, yo creo, parte del problema es que la profesión sigue cambiando los diagnósticos."

Los desvaríos de Vonnegut incluían que un profesor dijera que un niño era dos desviaciones estándar diferente de los demás niños de la clase. No creo que los profesores argumenten así.

Además, el 5% de nosotros está por definición más allá de dos desviaciones estándar de la media de todo lo que sigue una distribución normal, pero esto no significa que estemos enfermos. Si medimos la estatura de la gente, el 5% está más allá de dos desviaciones estándar de la estatura media, pero no inventamos ningún trastorno para ese 5% que es pequeño o alto.

El documento de consenso afirmaba que "El diagnóstico del TDAH puede hacerse de forma fiable utilizando métodos de entrevista diagnóstica bien probados."⁵⁰⁶ Esto era una gran mentira, que Vonnegut contradijo: "El diagnóstico es un lío".

El documento es vergonzoso en muchos otros aspectos. Utiliza 15 páginas para decirnos qué es el TDAH.⁵⁰⁶ Dice que el TDAH es uno de los "trastornos cerebrales" infantiles más comunes y que los estudios de imagen han mostrado anomalías en el cerebro.

El TDAH no es un trastorno cerebral y los cerebros de estos niños no son diferentes de los cerebros de otros niños (véase el capítulo 2).

En la primera página se menciona que "la falta de atención, la hiperactividad y la impulsividad son los comportamientos clave del TDAH. Es normal que todos los niños sean desatentos, hiperactivos o impulsivos a veces, pero en el caso de los niños con TDAH, estos comportamientos son más graves y ocurren con más frecuencia. Para que se diagnostique este trastorno, el niño debe

presentar los síntomas durante 6 meses o más y en un grado superior al de otros niños de su misma edad."

Esto es de lo más débil que hay y no puede justificar que se llame al TDAH un trastorno cerebral. Hay un vídeo divertidísimo que se burla de esta pseudociencia, que recomiendo encarecidamente.⁵⁰⁸

Muchos niños cumplen los requisitos para el diagnóstico porque tienen talento y por ello se aburren y no pueden estar quietos en aulas poco disciplinadas, o porque tienen problemas emocionales generados por sus padres.

He dado muchas conferencias para diversos públicos, tanto profesionales como legos, y a menudo expongo a la gente la prueba recomendada para el TDAH en adultos (véase la tabla).^{7,509} Entre un tercio y la mitad dan positivo. Cuando di una conferencia para 27 terapeutas en 2022, 21 dieron positivo y en 10 de ellos se cumplieron seis de los seis criterios (sólo se necesitan cuatro respuestas positivas al cuestionario para el diagnóstico). Les dije que eran un público estupendo porque algunas de las personas más interesantes que he conocido cumplen los requisitos para el diagnóstico de TDAH. Son dinámicas y creativas y tienen dificultades para quedarse quietas en sus sillas fingiendo que escuchan si el conferenciante es aburrido.

Escala de Auto-Reporte de Síntomas de TDAH en Adultos (ASRS-V1.1)

Nombre:					Fecha:			Tel:		
Correo electrónico:					Edad:					
Conteste las siguientes preguntas, midiéndose a sí mismo en cada uno de los criterios mostrados utilizando la escala que se encuentra del lado derecho de la página. Para contestar cada pregunta, marque con una X en el cuadro que mejor describa cómo se ha sentido y comportado en los pasados seis meses.										
					Nunca	Rara vez	Algunas veces	Con frecuencia	Muy frecuentemente	
1. Con cuánta frecuencia tienes problemas para terminar los detalles finales de un proyecto, una vez que las partes más difíciles fueron concluidas?										
2. Con cuánta frecuencia tienes dificultad para tener las cosas en orden cuando tienes que hacer una tarea que requiere organización?										
3. Con cuánta frecuencia tienes problemas para recordar juntas de trabajo u otras obligaciones?										
4. Cuando tienes una tarea que requiere mucha concentración, con cuánta frecuencia evitas o retrasas empezarla?										
5. Con cuánta frecuencia mueves o retuerces tus manos o pies cuando estás sentado por mucho tiempo?										
6. Con cuánta frecuencia te sientes sobre-activo e impulsado a hacer cosas, como si te moviera un motor?										
7. Con cuánta frecuencia cometes errores por falta de cuidado cuando estás trabajando en un proyecto aburrido o difícil?										

Cuando sometí a mi mujer a la prueba, también obtuvo un pleno. Una vez, cuando discutíamos la estupidez de los diagnósticos psiquiátricos, sometí a una de mis hijas y a su novio a la prueba. Mi hija puntuó cinco, como yo, y su tranquilo novio, del que nunca sospecharía que fuera positivo, puntuó cuatro. Así que todos obtuvimos un diagnóstico falso que debería hacernos caer en los narcóticos con receta (anfetamina o compuestos similares a la anfetamina).

Mi pequeño ejercicio hace que la gente se dé cuenta de lo tontos y poco científicos que son los diagnósticos psiquiátricos. Si no da positivo en la prueba del TDAH para adultos, pruebe con otros cuestionarios de diagnóstico de otros trastornos y es probable que obtenga uno.

No niego que haya personas con síntomas etiquetados como TDAH a las que podamos ayudar a conseguir una vida mejor, pero el gran error es que los psiquiatras tienden a equiparar la ayuda con los fármacos.

Psicoeducación y psicoterapia ¿o fármacos?

Los consejos de los libros de texto eran muy incoherentes, a veces incluso dentro del mismo libro. Algunos textos alababan las intervenciones psicosociales mientras que otros ensalzaban los fármacos, con montones de afirmaciones falsas.

La atención se centró predominantemente en los fármacos. Un capítulo de un libro de texto demostró una subyugación total al modelo biológico.^{17:620} Sus autores, ambos psiquiatras, señalaron que no existen pruebas de que la terapia cognitivo-conductual funcione sobre los "síntomas básicos condicionados neurológicamente" fundamentales en adultos con un diagnóstico de TDAH, sino que la terapia debería ofrecerse en forma de psicoeducación general y formación en habilidades prácticas y sociales como complemento al tratamiento médico. Afirmaron que sólo existen unos pocos estudios amplios sobre psicoterapia y que todos ellos tienen problemas metodológicos. La referencia para estas observaciones sobre la psicoterapia era todo un libro escrito por una de las dos autoras, la psiquiatra Marianne Geoffroy.

Pero en realidad hay una revisión de 14 ensayos de psicoterapia, y mostró un efecto sobre los síntomas centrales, en contraste con la afirmación del libro de texto.⁵¹⁰

Cuando publiqué mi primer libro de psiquiatría en 2015, *Psiquiatría mortal y negación organizada*,⁷ hubo un enorme interés mediático en todo el mundo porque había documentado con detalle por qué la psiquiatría es una zona de desastre. Era muy amenazador para la psiquiatría dominante, y dos semanas después de su publicación, Geoffroy escribió en una revista descartable apoyada por la industria que yo utilizaba fondos públicos para publicar libros privados y no científicos, que comparó con los libros de la Cienciología.^{8:23}

Afirmó que yo asustaba a los ciudadanos que padecían trastornos psiquiátricos para que no recibieran el tratamiento pertinente (lo que significa fármacos). Me quejé de su desinformación difamatoria y un tribunal concluyó que había violado tanto las directrices éticas como las colegiales de la Asociación Médica Danesa y que había utilizado un lenguaje totalmente fuera de los límites de un debate decente sobre cuestiones sanitarias.

Menciono esto porque la reacción superada de Geoffroy es típica de la forma en que los psiquiatras reaccionan en el debate público cuando no tienen contraargumentos y perciben a su oponente como peligroso para sus intereses.^{1,5,7,8}

Los libros de texto advertían terriblemente de las consecuencias si el TDAH no se trataba con fármacos. Se afirmaba que el TDAH no tratado puede aumentar el riesgo de un mal curso educativo, comportamientos de riesgo, delincuencia y abuso de drogas; que existen tratamientos eficaces, principalmente en forma de fármacos;^{19:107} y que varios estudios de seguimiento sugieren que los estimulantes protegen contra el abuso de drogas.^{19:291}

Otro libro afirmaba que las drogas reducen el riesgo de desarrollar drogadicción, de sufrir accidentes de tráfico y de cometer delitos.^{16:475}

Un tercer libro, el que no tenía ninguna referencia, también mencionaba el riesgo de drogadicción y delincuencia, y que los niños podrían no recibir la educación que podrían recibir de otro modo, y afirmaba que los estudios sugieren que el tratamiento puede contrarrestar esto.^{18:224} Este libro mencionaba la psicoeducación, el apoyo, la formación y las normas para los adultos diagno-

sticados de TDAH y afirmaba que la gran mayoría experimenta un buen efecto del medicamento y que la venlafaxina también puede ser eficaz.^{18:229} Ninguna de estas afirmaciones puede demostrarse (véase más adelante).

Un cuarto libro de texto no era mejor. Decía que la medicación es fundamental y que muchos se benefician de ella.^{17:618} Señalaba que una revisión Cochrane planteaba dudas sobre el efecto del metilfenidato porque había un sesgo sustancial en los ensayos,⁵¹¹ pero añadía que muchos médicos y pacientes dicen que tienen una experiencia positiva de que el metilfenidato funciona, lo que es indiscutible.

Entonces, la experiencia clínica es todo lo que necesitamos, ¿no? Si es así, ¿para qué molestarse en hacer ensayos? ¿Se les ha ocurrido alguna vez a los psiquiatras que algunos pacientes dicen que les gustan los fármacos, no porque funcionen, sino porque son estimulantes con receta que les coloca?

También se afirmó que los estudios controlados con placebo han demostrado un efecto de los estimulantes centrales en el 70-80% de los niños,^{19:289} y que el 50% de los adultos tienen efectos positivos significativos sobre los síntomas centrales, en comparación con el 75% en niños y adolescentes.^{16:475} Estas afirmaciones carecen de sentido, ya que los porcentajes son observaciones antes-después de un grupo tratado, sin control de placebo.

Se afirmó que el metilfenidato reduce la hiperactividad y la impulsividad en adultos con un tamaño del efecto de 0,50-0,56 y aumenta el funcionamiento global evaluado por el clínico con un tamaño del efecto de 0,87.^{16:475} Estos grandes efectos también son erróneos (véase más adelante).

Los ensayos de fármacos para el TDAH están sesgados en un grado excepcional, incluso para los estándares psiquiátricos. Una revisión de 43 estudios en niños, de los cuales 34 fueron aleatorizados, mostró que muy pocas de las reacciones adversas a los fármacos notificadas se calificaron de graves, aunque muchos niños abandonaron los estudios precisamente por reacciones adversas graves a los fármacos.⁵¹²

Muchos de los ensayos han sido realizados por el mismo pequeño grupo de psiquiatras de Harvard que tienen numerosos vínculos financieros con los fabricantes del fármaco. Y la mayoría de los ensayos están viciados por el diseño de la misma manera, por ejemplo, al incluir sólo a pacientes que han tolerado el fármaco, y a menudo también sólo a pacientes que mejoraron mientras tomaban el fármaco. La industria llama a esto un "diseño enriquecido". Yo lo llamo un diseño que enriquece a la industria.

Por lo tanto, la mayoría de las revisiones sistemáticas de los ensayos también están sesgadas. Dos revisiones Cochrane realizadas por mis antiguos empleados, que prestaron atención a los fallos, descubrieron que todos y cada uno de los ensayos realizados presentaban un alto riesgo de sesgo, tanto para los ensayos en niños,⁵¹¹ como en adultos.⁵¹³

Una revisión Cochrane anterior de 2014, sobre el metilfenidato de liberación inmediata para adultos, mostró efectos positivos para la hiperactividad, la impulsividad y la falta de atención, pero los ensayos fueron a corto plazo y sesgados.⁵¹⁴ Los resultados variaron tan enormemente que yo no habría realizado metaanálisis sobre estos datos. Lo más preocupante es que los autores ni siquiera pudieron determinar si no se habló de efectos adversos porque no se produjo ninguno o porque no se habían recogido los datos. La revisión era tan mala que las críticas que nosotros y otros planteamos provocaron su retirada de la *Biblioteca Cochrane*.⁵¹⁵

Mi grupo de investigación descubrió que también los informes de las agencias del medicamento sobre los daños pueden ser muy poco fiables.⁵¹³ En la revisión de la agencia británica del medicamento, se informó de que la "psicosis/manía" se producía en el 3% de los

pacientes tratados con metilfenidato y en el 1% de los que tomaban placebo. La estimación del 3% es *30 veces superior* al riesgo del 0,1% de "nuevos síntomas psicóticos o maníacos" sobre el que advierte la información de prescripción de la FDA. Incluso encontramos discrepancias *dentro de* los documentos normativos.

Observamos enormes diferencias entre los ensayos que no podían explicarse por el diseño del ensayo o las poblaciones de pacientes, por ejemplo, la disminución de la libido con metilfenidato la experimentó el 11% en un ensayo frente a sólo el 1% en un análisis conjunto de otros tres ensayos. Como la calidad de vida se midió en 11 ensayos, pero sólo se informó en 5, en los que se encontró un efecto diminuto,⁵¹³ es razonable suponer que la calidad de vida empeora con los fármacos para el TDAH, que es también lo que experimentan los niños. No les gustan los fármacos si se les pregunta mientras sus padres no están en la habitación.

En 2022, mi grupo de investigación publicó una revisión sistemática del metilfenidato de liberación prolongada en adultos.⁵¹³ Descubrimos que todos y cada uno de los ensayos tenían un diseño defectuoso y que había muchos otros fallos. Un estudiante de medicina que participó en nuestra investigación se quedó estupefacto cuando vio esto; nunca había imaginado que los ensayos clínicos pudieran ser de tan mala calidad, con muchos resultados no relevantes para el paciente. Se preguntó, por ejemplo, por qué faltaban mediciones de la tensión arterial cuando sabemos que los estimulantes aumentan la tensión arterial y que muchas personas mueren por hipertensión.

Utilizamos métodos adecuados y no pudimos confirmar los grandes efectos descritos en los libros de texto. Incluimos 24 ensayos controlados con placebo de metilfenidato de liberación prolongada para el TDAH en 5066 adultos. También se incluyeron documentos de seis agencias reguladoras de fármacos que cubrían ocho de los ensayos. Se calificaron 20 ensayos con alto riesgo de sesgo, principalmente debido al cegamiento poco claro de los participantes y los investigadores, el sesgo de desgaste y el informe selectivo de los resultados.

Todos los ensayos presentaron deficiencias en al menos una de las tres características de diseño relacionadas con la generalizabilidad, por ejemplo, al excluir a los pacientes con comorbilidad psiquiátrica o al incluir sólo a participantes con una respuesta positiva previa a los estimulantes. Se calificó la certeza de las pruebas como muy baja para todos los resultados.

Para los resultados primarios, se halló que el metilfenidato no tuvo efecto sobre los días perdidos en el trabajo y un efecto menor sobre los síntomas de TDAH autoevaluados, tamaño del efecto -0,37 (-0,43 a -0,30). El metilfenidato mejoró ligeramente la calidad de vida autovalorada, -0,15 (-0,25 a -0,05) los síntomas del TDAH valorados por el investigador, -0,42 (-0,49 a -0,36), y los síntomas del TDAH valorados por los compañeros, -0,31 (-0,48 a -0,14). Estos intervalos de confianza no incluyeron los grandes efectos de 0,50 a 0,87 afirmados en un libro de texto, véase justo arriba.^{16:475} El metilfenidato aumentó el riesgo de varios efectos adversos.

Concluimos que los beneficios y daños del metilfenidato de liberación prolongada son inciertos.

El gran juicio de la MTA y la corrupción institucional

Un libro de texto recomendaba la psicoeducación para adultos con TDAH,^{17:617} y el libro sobre psiquiatría infantil y adolescente mencionaba en primer lugar el tratamiento no farmacológico y señalaba que puede darse un círculo vicioso en el que los padres regañen mucho al niño.^{19:114}

Este pequeño atisbo de esperanza no farmacológica se desvaneció ya en las dos páginas siguientes, en las que se decía que los fármacos debían utilizarse en niños mayores de 6 años con TDAH moderadamente grave y grave, y que a menudo tenían efectos rápidos y bastante dramáticos. Los autores señalaban que el efecto estaba bien documentado hasta los 12-18 meses; que el efecto a largo plazo no estaba suficientemente dilucidado; y que los estudios de registro más recientes sugerían una reducción del número de accidentes y visitas a urgencias y un efecto positivo a largo plazo sobre el aprendizaje, las notas y la escolarización.^{19:116}

Es engañoso mencionar efectos muy positivos hasta los 12-18 meses; pretender que no sabemos lo que ocurre después de esto; y luego decir que los estudios de registro, que son menos fiables que los ensayos aleatorios, sugieren que los fármacos tienen importantes efectos a largo plazo. Los autores presentaron 19 referencias, pero ninguna de ellas se refería a los resultados a corto plazo de un gran estudio, que por otra parte los psiquiatras de niños y adolescentes citan mucho.

Se trata del famoso ensayo MTA patrocinado por el Instituto Nacional de Salud Mental de EE.UU.,^{7:148} en el que 579 niños fueron asignados aleatoriamente a metilfenidato, terapia conductual, ambos, o atención comunitaria rutinaria. El NIMH publicó los resultados de 14 meses en 1999.⁵¹⁶

Se utilizaron muchas escalas y resultados, con nada menos que 19 resultados primarios, lo que es extraordinariamente numeroso, pero las únicas diferencias entre el fármaco y la terapia conductual fueron que los niños eran menos hiperactivos o impulsivos y prestaban más atención cuando tomaban el fármaco. El tratamiento combinado no fue mejor que el fármaco solo para los síntomas nucleares del TDAH.

Los autores consideraban el TDAH un trastorno crónico y abogaban por un tratamiento continuado, lo que concordaba mal con la mejora de los síntomas, que en los cuatro grupos era a veces mucho mayor que las diferencias entre los tratamientos, por ejemplo, para la falta de atención y las habilidades sociales.

Y lo que es más importante, ¿se tradujeron las diferencias en las puntuaciones comunicadas en algo útil para los niños? No lo hicieron, a juzgar por los resultados a largo plazo, que los psiquiatras no estaban ansiosos por publicar. Pasaron otros ocho años antes de que se publicaran los resultados a tres años.⁵¹⁷

Esta vez, los investigadores revelaron sus conflictos de intereses financieros que eran extremos. Dieciséis autores enumeraron un total de 214 empresas farmacéuticas, 13 por autor. Estas relaciones se describieron en su mayoría como financiación de la investigación, "subvenciones sin restricciones" (un eufemismo para corrupción⁶), consultoría y pertenencia a oficinas de conferenciantes y juntas asesoras. No es exactamente un grupo de personas que probablemente nos daría una visión imparcial del valor del metilfenidato.

Después de tres años, los cuatro grupos de tratamiento no diferían significativamente en ninguno de los numerosos resultados de eficacia. Los investigadores lo atribuyeron en parte al hecho de que muchos niños de los dos grupos no medicados tomaban fármacos, lo que diluía el contraste del tratamiento. Pero también mencionaron que los resultados se debían posiblemente a un declive de los síntomas del TDAH relacionado con la edad, contradiciendo así su afirmación de que el TDAH es un trastorno crónico.

Se trataba de una disonancia cognitiva. La mayoría de la gente la experimenta de vez en cuando, pero para muchos psiquiatras destacados, parece ser un trastorno crónico.

Un documento complementario era casi imposible de interpretar, ya que los hallazgos estaban ahogados en estadísticas avanzadas, pero los limitados datos relevantes que presentaron los autores mostraban una menor tasa de abuso de sustancias en el grupo de terapia conductual que en el de fármacos.⁵¹⁸ El metilfenidato no protegía contra la delincuencia y el abuso de sustancias; en todo caso, los provocaba.

A priori, cabría esperar que los estimulantes aumentaran estos riesgos. Pero nunca se publicó un estudio muy amplio y a largo plazo sobre este tema. La investigadora principal, Nadine Lambert murió en un accidente de coche en 2006⁵¹⁹ y sus colegas no se aseguraron de que su investigación única se publicara. Quizá porque no les gustaron los resultados.

Hay un relato de su estudio en un comunicado de prensa de la Universidad de California, Berkeley.⁵²⁰ Ella presentó su informe a los NIHs para la reunión de consenso de 1998 en la que Vonnegut no pudo explicar qué es el TDAH, que fue la base del comunicado de prensa de la Universidad.

Lambert realizó un estudio de 26 años con 492 niños, a la mitad de los cuales se les diagnosticó TDAH. Mientras que casi la mitad de los jóvenes tratados con metilfenidato se habían convertido en fumadores habituales a los 17 años, sólo el 30% de los que nunca habían sido tratados fumaban a diario. Sólo el 2% de los que nunca habían fumado ni tomado metilfenidato eran dependientes de la cocaína en la edad adulta, en comparación con el 40% de los que fumaban y a la vez estaban tratados con estimulantes. No podemos saber hasta qué punto los factores de confusión podrían explicar sus resultados, pero los menciono porque se trata de uno de los mayores estudios prospectivos que se han realizado sobre esta importante cuestión. Después de que presentara sus resultados en 1998, el Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas dejó de financiar su trabajo.^{5:306}

Los resultados del estudio MTA al cabo de seis y ocho años también fueron desalentadores.⁵²¹ Los grupos de tratamiento no difirieron significativamente en cuanto a calificaciones escolares, arrestos, hospitalizaciones psiquiátricas u otros resultados clínicamente relevantes. El consumo de medicamentos disminuyó en un 62% tras el ensayo controlado de 14 meses, pero el ajuste por este motivo no cambió los resultados.

Los documentos de seguimiento también son difíciles de entender, ya que confunden a los lectores con estadísticas innecesariamente complicadas, lo que parece una ofuscación deliberada, ya que habría sido mucho más fácil limitarse a describir los decepcionantes resultados. Uno de los investigadores fue sincero, no en ninguno de los más de 100 artículos científicos que generó el estudio MTA, sino en una entrevista en un periódico:⁵²²

"Creo que exageramos el impacto beneficioso de la medicación ... Los niños tuvieron una disminución sustancial en su tasa de crecimiento ... no hubo efectos beneficiosos - ninguno ... esa información debe quedar muy clara para los padres."

No fue así. En otro artículo de periódico quedó claro que se engañó, sedujo y mintió al público.⁵²³ Un comunicado de prensa emitido por el NIMH presentaba los resultados negativos bajo una luz favorable con el título, *La mejoría tras el tratamiento del TDAH se mantiene en la mayoría de los niños*. Fantasía libre.

No fue posible ver ninguna diferencia con la propaganda de las compañías farmacéuticas. Uno de los autores en nómina de muchas compañías farmacéuticas, Peter Jensen dijo: "Nos sorprendió la notable mejora de los síntomas y el funcionamiento en todos los grupos de tratamiento". Y en lugar de decir que el crecimiento de los niños que tomaban medicación estaba atrofiado, el comunicado de prensa decía que los niños que no tomaban medicación "crecían algo más".

La industria farmacéutica engaña a la gente de la misma manera. Cuando Merck descubrió que su medicamento para la artritis Vioxx era mortal y causaba más trombosis que otro medicamento para la artritis, el naproxeno, la empresa inventó el bulo de que el naproxeno era protector en lugar de que Vioxx fuera perjudicial, un disparate que el *New England Journal of Medicine* permitió publicar a la empresa estadounidense Merck.^{6:156}

El retraso del crecimiento que provocaba el metilfenidato era enorme. Al cabo de 16 años, los que tomaban sistemáticamente sus pastillas eran 5 cm más bajos que los que tomaban muy poco, y había muchos otros daños.⁵²⁴ Sólo podemos especular sobre los efectos permanentes que estos fármacos podrían tener en el cerebro en desarrollo de los niños, pero parece probable - basándonos en lo que sabemos sobre otras sustancias activas cerebrales¹¹ - que dañen el cerebro.

El efecto a corto plazo es que los niños se quedan quietos en clase, pero ese efecto desaparece con bastante rapidez. Los daños a corto plazo incluyen tics, espasmos y comportamientos compatibles con síntomas obsesivos compulsivos,⁵⁰⁶ todo lo cual puede llegar a ser habitual.^{4,525} Los estimulantes reducen la actividad mental y conductual espontánea en general, incluido el interés social, lo que conduce a la apatía o la indiferencia, y muchos niños -más de la mitad en algunos estudios- desarrollan depresión y conductas compulsivas sin sentido.^{135,526} La actividad mental y la interacción con otras personas son importantes para el desarrollo del cerebro, por lo que esto también sugiere que los fármacos pueden dañar el cerebro de forma permanente.

Los estudios con animales han confirmado estos hallazgos,⁵²⁶ y mi grupo de investigación ha documentado otros daños, por ejemplo, que los fármacos perjudican la reproducción incluso después de que los animales dejaran de tomarlos.⁵²⁷

En la escuela, el comportamiento compulsivo suele malinterpretarse como una mejora, aunque el niño sólo copie obsesivamente todo lo que se muestra en la pizarra sin aprender nada. Los fármacos utilizados para el TDAH tienen propiedades alucinógenas,⁵⁰⁶ y algunos niños desarrollan manías o psicosis.^{135,528} Los daños de los fármacos se confunden a menudo con un empeoramiento de la construcción social denominada "enfermedad del neurodesarrollo", lo que conduce a diagnósticos adicionales, por ejemplo, depresión, trastorno obsesivo compulsivo o bipolar, y a fármacos adicionales, que conducen a la cronicidad.⁵²⁶

Los pacientes y sus familiares suelen referirse a las pastillas para la depresión como "el kit de iniciación de la psiquiatría." Esto se debe a que muchas personas comienzan su "carrera" psiquiátrica consultando a su médico de cabecera por algún problema que muchos de nosotros tenemos de vez en cuando y salen de la consulta del médico con una receta de una pastilla para la depresión, lo que inicia un curso crónico con múltiples diagnósticos y múltiples fármacos. Los fármacos para el TDAH son también uno de los kits de inicio de la psiquiatría.

Información y consejos engañosos en los libros de texto

Se aconseja continuar con los fármacos durante años, es decir, mientras haya efecto clínico y se toleren los daños.^{19:118} Sin embargo, es imposible juzgar si existe algún beneficio en el caso individual. Sólo podemos decir lo que han demostrado los ensayos aleatorios y éstos no validan el tratamiento de las personas durante años, sobre todo si también se tienen en cuenta los daños. Esta sección tenía 11 referencias, ninguna de las cuales era esclarecedora, y ni una sola se refería al ensayo MTA, aunque se trataba de un libro de texto de psiquiatría infantil y adolescente de 2019, y los resultados de 16 años del ensayo MTA se publicaron en 2017.⁵²⁴

Una sección de otro libro, escrito por dos psicólogos, aconsejaba que el tratamiento fuera amplio, flexible y a largo plazo y que comenzara con una serie de métodos no farmacológicos.^{20:472} Pero también se tragaban la engañosa narrativa psiquiátrica. En la página siguiente afirmaban que los fármacos reducen eficazmente los síntomas de impulsividad, hiperactividad y falta de atención; mejoran la interacción social con niños de la misma edad y con los padres; pueden aliviar la agresividad; tienen un efecto de moderado a grande en niños de 6 a 18 años; y parecen reducir el riesgo de abuso posterior de drogas.

Los autores también afirmaron que los fármacos mejoran los síntomas de forma significativa en los adultos. Citaron el estudio MTA, pero sólo para utilizarlo en una figura sobre comorbilidad con círculos de Venn superpuestos. No había ni una sola palabra sobre los resultados de este ensayo en todo el capítulo a pesar de que el libro se publicó en 2021. El documento del MTA en su lista de bibliografía tenía 20 años y sólo informaba de los engañosos resultados de 14 meses.⁵²⁹

Los autores proporcionaron otras tres referencias.

Uno de ellos era un metaanálisis de 28 ensayos controlados con placebo sobre estimulantes en niños con TDAH, todos ellos "publicados en una revista científica revisada por expertos".⁵³⁰ Esto no proporciona ningún consuelo, ya que la literatura revisada por pares está llena de investigaciones poco fiables. Los autores utilizaron una puntuación de calidad casera para evaluar la calidad de los ensayos, que es un método firmemente desaconsejado.⁴⁸¹ Dieron dos puntos a los estudios a doble ciego y un punto a los estudios a simple ciego, pero los estudios a simple ciego deberían haber sido excluidos, y en ninguna parte del documento decían qué estudios eran a simple ciego. Los ensayos eran muy pequeños, con una media de sólo 28 pacientes. Los autores informaron de un enorme efecto sobre la agresividad, tamaño del efecto 0,84.

Esto parece impresionante, pero: ¿Cómo es posible encontrar un resultado así cuando es ampliamente conocido que los estimulantes *provocan* agresividad; cuando la FDA advierte de que "también se han observado ansiedad, psicosis, hostilidad, agresividad e ideación suicida u homicida";³⁴ cuando los datos de los ensayos de la FDA muestran que los fármacos para el TDAH provocan psicosis o manía en el 2-5% de las personas tratadas durante un año, mientras que no se registraron casos de este tipo en los pacientes que tomaron placebo;²⁶¹ y cuando estos fármacos - incluida la atomoxetina- provocan alucinaciones y violencia?^{261,401}

La respuesta es sencilla: Los metaanálisis de ensayos publicados controlados con placebo de fármacos psiquiátricos son muy poco fiables. Como ya se ha señalado, parece que todos los ensayos sobre el TDAH presentan un alto riesgo de sesgo y el grado de infradeclaración de daños como la agresividad es pronunciado en los ensayos con fármacos psiquiátricos.

La segunda referencia era a un editorial de 2017 en el que se comentaba un estudio sobre las demandas de asistencia sanitaria de 3 millones de pacientes adolescentes y adultos diagnosticados de TDAH.⁵³¹ El editorialista señaló que el uso de estimulantes podría sensibilizar a las personas a los efectos gratificantes de las drogas, aumentando el riesgo de trastornos por consumo de sustancias, y que los efectos sensibilizantes de la anfetamina están bien establecidos en estudios con animales. Por otro lado, también señaló que, al reducir los síntomas y las deficiencias del TDAH, los medicamentos estimulantes pueden disminuir el riesgo de trastorno por consumo de sustancias.

El estudio descubrió una reducción de los eventos relacionados con los trastornos por consumo de sustancias, como las visitas a urgencias, durante los periodos de tratamiento con medicamentos para el TDAH, mientras que el uso de ISRS aumentaba dichos eventos. Los pacientes eran

sus propios controles, pero podrían estar más motivados para reducir el consumo de sustancias durante los periodos en los que seguían un tratamiento médico.

El editorialista señaló que un metaanálisis de 2003 encontró una reducción de 1,9 veces en el riesgo de trastornos por consumo de sustancias en el grupo tratado. No proporcionó una referencia a este metaanálisis, y yo fui incapaz de encontrarlo a pesar de que probé muchas estrategias de búsqueda en PubMed y recorrí cientos de registros. Sin embargo, dudo que este metaanálisis pueda ser importante porque el ensayo MTA de 579 niños y adolescentes encontró lo contrario, una *mayor* tasa de abuso de sustancias en el grupo de fármacos que en el de terapia conductual.⁵¹⁸ Además, el ensayo MTA no descubrió que el fármaco redujera las detenciones, las hospitalizaciones psiquiátricas u otros resultados clínicamente relevantes.⁵²¹

Por lo tanto, es difícil creer los resultados de la investigación sobre los datos de los registros de Suecia y Dinamarca que informaron de reducciones del 30-50% en las condenas penales, que el editorialista mencionó.

Al buscar en PubMed, encontré una revisión sistemática de 2021 que parecía haber sido realizada cuidadosamente.⁵³² Los autores concluyeron que, basándose en las limitadas pruebas disponibles, no se justifican recomendaciones clínicas sólidas, pero que, provisionalmente, el tratamiento con estimulantes en niños con TDAH "puede prevenir" el desarrollo de trastornos por consumo de sustancias. "Se necesitan más estudios". No estoy tan seguro de esto. Parece probable que los fármacos para el TDAH aumenten el abuso de sustancias y, en cualquier caso, estos fármacos no deberían utilizarse porque son perjudiciales.

El editorialista tenía numerosos conflictos de intereses financieros y había sido ponente en actos patrocinados por compañías farmacéuticas. Un editor escribió en el periódico que "no había encontrado pruebas de influencia de estas relaciones". Es curioso cómo la gente siempre intenta alejarse del hecho indiscutible: los conflictos de intereses financieros corrompen, y por eso la industria farmacéutica compra médicos.^{6,7,533}

La tercera referencia era un metaanálisis de adultos de 2010.⁵³⁴ Los autores reconocieron que todos los metaanálisis están limitados por la calidad de los estudios que incluyeron, pero no proporcionaron ninguna evaluación del riesgo de sesgo en los estudios individuales. Incluyeron 7 ensayos controlados con placebo de estimulantes de acción corta (459 pacientes) y 5 ensayos de preparados de liberación prolongada (637 pacientes) e informaron de tamaños del efecto enormes, 0,96 y 0,73, respectivamente. Tradujeron estos efectos, medidos en escalas, a datos binarios e informaron de que el número necesario a tratar para beneficiar a un paciente era sólo de 2-3 aproximadamente.

Como ya se ha explicado, estos resultados milagrosos son falsos y no puede existir ningún número necesario para tratar para los fármacos psiquiátricos, sólo número necesario para dañar (ver página 89). Además, uno de los mejores bioestadísticos del mundo, Douglas Altman que fue asesor estadístico del *BMJ* durante muchos años, ha desaconsejado dicotomizar las variables continuas.⁵³⁵

El primer autor de este metaanálisis había recibido honorarios por consultoría o apoyo a la investigación de empresas que vendían fármacos para el TDAH, o había formado parte de consejos asesores o había sido ponente de estas. Esto se denominó "conflictos de intereses potenciales", que es una denominación errónea utilizada a menudo para restar importancia a los problemas. Los conflictos de intereses no pueden ser potenciales; son reales.

Sobre el TDAH en adultos, el psiquiatra de niños y adolescentes, el profesor Søren Dalsgaard, aconseja en un libro de texto que la psicoeducación debe ser una de las primeras cosas que se ofrezcan; que hay buena evidencia del efecto de la terapia cognitivo-conductual, especialmente cuando se combina con fármacos; y que la combinación es claramente mejor que los fármacos solos.^{16:473}

Esta información es extraña. Empieza con la psicoeducación, sigue con la psicoterapia y termina diciendo que la combinación es mejor que *los fármacos* solos. Dado que Dalsgaard prefiere las intervenciones psicológicas, debería habernos dicho si la combinación es mejor que la *psicoterapia sola*. ¿Quizás los fármacos no sean necesarios?

Este texto es un ejemplo de que los psiquiatras están totalmente absorbidos por el paradigma centrado en los fármacos. En 2015, participé en un panel en una conferencia con cientos de pacientes entre el público. Después de que yo abogara por la psicoterapia en lugar de los fármacos, también para los pacientes con esquizofrenia, la psiquiatra del panel, Merete Nordentoft comentó que los fármacos no siempre podían valer por sí solos. Le di la vuelta al argumento y dije que todo el mundo debería recibir psicoterapia y que ésta no siempre podía valer por sí sola. El público aplaudió mi comentario. Pocos pacientes reciben la psicoterapia que tanto desean y necesitan y muchos odian las pastillas para la psicosis, pero se ven obligados a tomarlas.

Sobre los efectos secundarios -que era el término que siempre se utilizaba en los libros de texto que nunca hablaban de daños- Dalsgaard mencionó que, en dosis altas, los fármacos pueden desencadenar o agravar los síntomas depresivos y psicóticos si el paciente tiene predisposición a un trastorno psicótico.^{16:475}

Esto es erróneo. Dalsgaard proporcionó un intento apenas velado de culpar a la víctima y no al fármaco, que impregna toda la psiquiatría. Los síntomas depresivos y psicóticos pueden aparecer con las dosis habituales y sin ninguna predisposición.

Las afirmaciones de Dalsgaard no estaban referenciadas, pero había una lista con 19 referencias de las que sólo dos eran trabajos de investigación relacionados con sus afirmaciones. Ambos eran sus propias publicaciones, eran estudios observacionales y no eran esclarecedores.

Un artículo señalaba que el 47% de los niños con TDAH tenían condenas penales en la edad adulta, cinco veces más que en la población general.⁵³⁶ ¿Qué debemos deducir de ello? Todos sabemos que los niños con este diagnóstico tienen más problemas en la vida que otras personas, pero no podemos ayudarles a evitar los delitos con fármacos.

El otro artículo incluyó a 208 jóvenes con TDAH.⁵³⁷ El riesgo de trastorno por consumo de sustancias en la edad adulta era 8 veces mayor que en la población de referencia, y por cada año más de edad al inicio del tratamiento, el riesgo aumentaba en un factor de 1,5. Esto sugiere que los niños deberían medicarse desde el nacimiento, si tan sólo los médicos pudieran identificar los síntomas del TDAH tan pronto. También significa que el riesgo de drogadicción es 130 veces mayor (1,5¹²) si un niño inicia el tratamiento a los 18 años en lugar de a los 6.

A partir del artículo se puede calcular que la tasa de fondo en la población es del 0,69%. Esto significa que el 0,69% x 130 = 90% de todos los niños con un diagnóstico de TDAH a partir de los 6 años se convertirán en consumidores de sustancias si no reciben tratamiento antes de los 18 años. El artículo no especificaba el intervalo de edad que proporcionaba los datos para el aumento del riesgo de 1,5 veces al año, y puede que yo haya extrapolado demasiado liberalmente al utilizar un intervalo de 12 años, pero el estudio es absurdo. Tiene que haber habido una gran estafa porque los niños que inician tarde el tratamiento farmacológico son muy diferentes a los demás niños.

Dalsgaard no mencionó el ensayo MTA en el capítulo de su libro, que es la mejor prueba que tenemos sobre la delincuencia y el abuso de drogas cuando los niños con el diagnóstico de TDAH crecen.

Daños de los fármacos para el TDAH

La información sobre los daños de los estimulantes era incoherente y los daños más importantes recibían poca o ninguna atención en los libros de texto.

Entre los daños enumerados figuraban dolor de cabeza, sequedad de boca, náuseas, dolor de estómago, tics, irritabilidad, tristeza/depresión, nerviosismo, empeoramiento de los síntomas de ansiedad, sedación, aumento de la tensión arterial en el 5% de los pacientes, insomnio, anorexia y, posiblemente, pérdida de peso.^{16:475,18:229,18:244,19:117} Un libro consideraba la anorexia como la causa probable de una reducción de la estatura de 2 cm,^{19:117} lo cual es especulativo.

Se dijo que los daños eran frecuentes, pero a menudo reversibles. No se dijo a los lectores qué daños *no son reversibles*.^{18:229,19:117}

Un libro mencionaba el potencial de abuso de drogas.^{18:229} Efectivamente, y los fármacos para el TDAH se consiguen fácilmente en el mercado negro. Este libro señalaba 15 páginas más adelante que, en casos raros, los fármacos pueden provocar arritmias, palpitaciones, manía o psicosis.^{18:244} No mencionaba la reducción de estatura y peso, a pesar de que son daños irreversibles, ni el diagnóstico erróneo de trastorno bipolar debido a los efectos adversos de la droga, que también es bastante irreversible, ni la violencia.⁴⁰¹ El libro no mencionaba el estudio MTA, pero en una sección llamada *Abuso y dependencia de drogas ilegales*, el libro señalaba que los estimulantes incluyen la cocaína, la "anfetamina (speed)" y el metilfenidato.^{18:76}

Así pues, este libro no ocultaba que se puede abusar de los fármacos para el TDAH. También señalaba que las reacciones de abstinencia podían incluir la depresión, y que algunas personas se deprimen tras unas pocas dosis de estimulantes, lo que los autores creían, sin referencias, que se debía probablemente al efecto de los fármacos sobre el sistema de serotonina del cerebro.

Este es uno de los poquísimos casos en los que un libro de texto admitió que un fármaco psiquiátrico puede dañar el cerebro. Pero, como siempre, los autores estaban tan absortos en el paradigma centrado en el fármaco que, aunque señalaron que las depresiones podían aparecer de repente, ser duraderas y causar un gran riesgo de suicidio, no aconsejaron disminuir el fármaco agresor, sino que la depresión puede tratarse con pastillas para la depresión.^{18:76} *Este consejo es mortal, ya que aumentará los suicidios.*

Un tercer libro sólo enumeraba la anorexia, el insomnio y los daños cardiovasculares en el TDAH para adultos,^{17:618} pero 48 páginas más adelante enumeraba algunos daños más y afirmaba que los más comunes eran el insomnio, la anorexia, el dolor de cabeza, la pérdida de peso, la sequedad de boca, los cambios de humor y el aumento de la tensión arterial y el pulso.^{17:666} El libro señalaba que los fármacos pueden provocar manía, empeorar los tics y desestabilizar la enfermedad bipolar, pero no que a menudo se diagnostica mal la enfermedad bipolar debido a los daños de los fármacos.

La única mención a los síntomas de abstinencia que encontré fue en un libro que señalaba que los síntomas pueden provocar una disminución de la capacidad para conducir, utilizar máquinas y trabajar.^{19:118}

La muerte, el más grave de todos los daños, no se mencionó en ninguno de los libros de texto a pesar de que la muerte súbita, el ictus y el infarto de miocardio figuran en la primera página del prospecto del metilfenidato.³⁴

El Adderall -una mezcla de sales de anfetamina- era un medicamento para la reducción de peso llamado Obetrol, que era tan adictivo que cayó en desgracia y fue retirado del mercado.⁵³⁸ Este fármaco se vende ahora en EE.UU. a niños con diagnóstico de TDAH. Se retiró en Canadá en 2005 después de que 14 niños murieran repentinamente y dos sufrieran derrames cerebrales.⁵³⁹ La FDA no hizo nada, aparte de intentar convencer a sus colegas canadienses de que no retiraran el fármaco.

Los niños se han suicidado o han caído muertos de repente mientras jugaban con sus amigos.^{261,401} Los psiquiatras que escriben los libros de texto no creen que ésta sea una información importante.

Estas drogas adictivas son estimulantes y funcionan como la anfetamina; de hecho, algunas de ellas *son* anfetamina. La OMS describe los estimulantes de tipo anfetamínico, incluidos el metilfenidato y el MDMA (éxtasis) de esta manera:⁵⁴⁰

"Durante la última década, el abuso de estimulantes de tipo anfetamínico (ETA) se ha infiltrado en la cultura dominante de ciertos países. Los más jóvenes, en particular, parecen poseer un sentido sesgado de la seguridad respecto a estas sustancias creyendo, de forma bastante errónea, que son seguras y benignas... la situación actual justifica una atención inmediata".

No es de extrañar que los jóvenes piensen que estas sustancias son seguras, ya que muchos de sus amigos las consiguen con receta.

Crystal meth es el nombre común de la metanfetamina cristalina, una droga fuerte y altamente adictiva. En 2017, alrededor del 0,6% de la población estadounidense declaró haber consumido metanfetamina en el último año.⁵⁴¹ El consumo de estimulantes con receta fue del 0,8% de la población danesa, también en 2017.

La OMS no mencionó ni con una palabra que el creciente uso de estimulantes con receta también es un gran problema. Esto es tabú.

En 2017 se produjeron en EE.UU. 10.333 muertes por sobredosis de drogas relacionadas con estimulantes,⁵⁴¹ frente a sólo 1.378 en 2007. La metanfetamina se considera especialmente peligrosa. No sabemos cuántas personas mueren por estimulantes con receta.

Pero sí sabemos que los estimulantes aumentan el riesgo de violencia,^{34,401} incluida la ideación suicida y homicida,³⁴ lo que no es sorprendente, dados sus efectos farmacológicos.

No debemos cambiar el cerebro de los niños sino su entorno

Hacer lo correcto en psiquiatría a menudo no está permitido por el gremio psiquiátrico. Un psiquiatra infantil irlandés me contó que le suspendieron por no administrar a sus pacientes niños fármacos psiquiátricos, incluidos los del TDAH.

En lugar de cambiar el cerebro de nuestros niños, probablemente de forma permanente, deberíamos cambiar su entorno. Los medicamentos para el TDAH se recetan mucho más a los niños si los padres tienen trabajos poco cualificados.⁵⁴² Los medicamentos se utilizan como una forma de control social, al igual que las píldoras para la psicosis y la píldora soma en la novela de Aldous Huxley, *Un mundo feliz*.

Los abusos sexuales a menores son terriblemente frecuentes. Pueden encontrar fácilmente referencias en Internet sobre el hecho de que aproximadamente uno de cada diez niños ha sufrido

abusos sexuales antes de cumplir los 18 años. Si un niño se comporta mal, es provocador y desafiante, esto puede conducir fácilmente a un diagnóstico de TDAH o de trastorno límite de la personalidad, aunque podría ser una reacción a una horrible situación de abuso sexual continuado de la que el niño no se atreve a hablar con nadie.

Ni siquiera cuando los pacientes hablan de ello se toma siempre en serio. Una joven me contó que cuando mencionó a su psiquiatra que había sufrido abusos sexuales de niña, éste le respondió: "Eso no viene al caso". Por supuesto. Utilizaba los tontos cuestionarios para hacer diagnósticos, que era lo único que le importaba. Muchos pacientes me han contado que pasaron muchos años antes de que conocieran a un psiquiatra que se interesara por los graves traumas que habían sufrido.

Uno de mis colegas críticos, el psiquiatra infantil Sami Timimi, pregunta a menudo a los padres que quieren que drogue a su hijo para el TDAH:⁴⁶ "Imagínese que este fármaco funciona perfectamente; ¿qué cambios espera que se produzcan como resultado?". Esa pregunta puede sorprender a los padres, pero si no dice nada más, alguno de ellos romperá el silencio y empezará a hablar de qué cambios esperan. Eso ayuda a Timimi a entender las áreas específicas de preocupación de los padres. ¿Se trata, por ejemplo, del comportamiento en casa, las relaciones con los compañeros, el rendimiento académico en la escuela, la falta de sensación de peligro? Timimi podría entonces responder que ninguna droga del mundo puede alterar estas cosas en su hijo. Las drogas no toman decisiones, no tienen sueños ni ambiciones, ni realizan acciones.

Al descubrir los detalles de lo que los padres quieren que cambie, Timimi puede desviar su interés de las drogas a medidas más específicas, como el desarrollo de habilidades de gestión parental para niños que son más "intensos" que la mayoría. Les ayuda a comprender la ansiedad y el estrés que pueden sentir sus hijos, o les apoya para que consigan intervenciones más estructuradas en las escuelas. También recuerda a los padres que una cosa es cierta: Los niños cambian a medida que crecen y, a menudo, los problemas etiquetados como TDAH (sobre todo la hiperactividad y la impulsividad) tienden a desaparecer a medida que el niño madura durante la adolescencia.

Como ya se ha señalado, esto concuerda con lo observado en las clases escolares: Un 50% más de los nacidos en diciembre estaban en tratamiento por consumo de drogas que los nacidos en enero.⁵¹

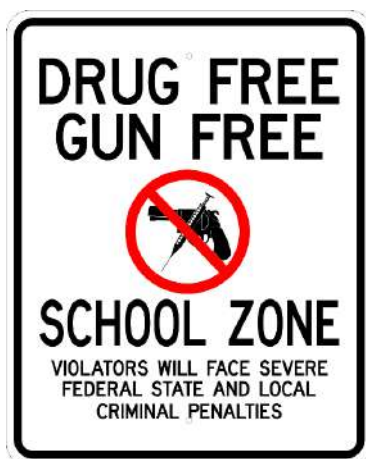
Un libro de texto afirmaba que la mayoría de los estudios neurobiológicos de pacientes con TDAH sugieren que los hallazgos anormales en el cerebro se normalizan gradualmente por la maduración tardía del cerebro, así como por el tratamiento.^{18:224} Esto no es correcto. Los cerebros no son anormales (véase la página 17 y el capítulo 3), y los fármacos no pueden normalizar lo que ya es normal.

El diagnóstico de TDAH no debería ser un requisito para obtener ayuda adicional o dinero para las escuelas, como lo es ahora. Este requisito hace que la prevalencia del diagnóstico aumente sin cesar, y también el uso de fármacos para el TDAH, que aumentó un 240% en Dinamarca de 2007 a 2017.²⁶³

Algunos países han experimentado un aumento en el uso de fármacos psiquiátricos en niños que es directamente atribuible a la colaboración de las escuelas con los hospitales. Un colega me informó de que, en una provincia canadiense, los hospitales presionaban agresivamente al personal de los servicios especiales y a los orientadores de los institutos, que a su vez derivaban al departamento de psiquiatría a cualquier niño sometido a estrés. El consejo escolar contrataba a un psiquiatra escolar que consultaba con el personal las situaciones de rechazo escolar y los

problemas de comportamiento y recomendaba pastillas para la depresión o fármacos para el TDAH.

Las escuelas y los hospitales se han convertido en lugares peligrosos para los niños y los adolescentes. Qué triste es esto. Las escuelas deberían estimular a los niños, no pacificarlos con *speed* por prescripción facultativa. En EE.UU., pueden encontrarse con esta advertencia:



“Zona escolar libre de drogas y armas
Los infractores enfrentarán severas sanciones penales federales, estatales y locales”

Pero dentro de la puerta, alrededor del 10% de los niños tienen un diagnóstico de TDAH⁵⁴³ y están en *speed*.

Resulta paradójico que los profesores actúen como traficantes de drogas más eficaces que los de la calle. Las personas dependientes de la anfetamina pueden experimentar graves síntomas de abstinencia que pueden durar semanas y que incluyen disforia, irritabilidad, melancolía, ansiedad, hipersomnia, fatiga acusada, deseo intenso de consumir la droga y paranoia.⁵⁴⁴

Tengo este consejo para la gente:^{8:67}

- 1) No acepte nunca que su hijo sea tratado con *speed* por prescripción médica.
- 2) No lo acepte nunca, pero resístase a convertirse en un número sin rostro en el nuevo mercado legal del *speed* para adultos.
- 3) Acérquese a los niños con paciencia y empatía que les permita crecer y madurar, sin drogas.
- 4) Trabajar para cambiar los mecanismos que etiquetan a cada vez más niños con un trastorno psiquiátrico; deben poder obtener la ayuda que necesitan sin tener que recibir antes un diagnóstico.

El TDAH es una zona catastrófica, tanto por el diagnóstico como por la investigación clínica y los daños infligidos a cientos de millones de personas sanas, incluido el 10% de nuestros niños. Todos los fármacos para el TDAH deberían retirarse del mercado y el diagnóstico debería prohibirse.

La psiquiatra danesa de niños y adolescentes Lisbeth Kortegeard y el psiquiatra estadounidense Peter Breggin^{111:197} han retirado gradualmente los fármacos para el TDAH a todos los niños que se han cruzado en su camino y ambos han experimentado que mejora el estado del niño siempre que los padres estén de acuerdo y trabajen para mejorar sus habilidades parentales.

Un documental británico fue muy revelador sobre lo que se necesita.^{8:65} Mostraba a niños muy perturbadores, con los que era tan difícil tratar que incluso los psiquiatras críticos podrían llegar a la conclusión de que los fármacos para el TDAH son necesarios. "No podemos tener a los niños colgados de las cortinas", como me dijo un psiquiatra infantil en una audiencia en el Parlamento sobre la drogadicción infantil. Las familias del documental recibieron ayuda de psicólogos y resultó

que los niños estaban perturbados, y por eso molestaban. A una madre que siempre reprendía a su hija "imposible" le enseñaron a elogiarla en su lugar y, un tiempo más tarde, se había convertido en una niña muy agradable que ya no era difícil ni hostil hacia su madre.

10 Trastornos de Ansiedad

Aunque los libros de texto aconsejaban psicoterapia para los trastornos de ansiedad, se centraban en los fármacos.

Un libro señalaba que la terapia cognitivo-conductual es la intervención mejor documentada para los trastornos de ansiedad en niños, posiblemente complementada con un ISRS, y lo recomendaba también para el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).^{19:143,19:167} Los fármacos sólo se indicaban si no surtían efecto el apoyo psicosocial y la terapia cognitivo-conductual y cuando la ansiedad era gravemente invalidante.^{19:157}

Este es el guión estándar de la psiquiatría. Incluso cuando en general no se recomiendan los fármacos, siempre deben utilizarse si la afección es lo suficientemente grave.

Otro libro señalaba que la psicoterapia es el tratamiento preferido de la agorafobia,^{18:136} mientras que un tercer libro era más positivo hacia los fármacos. Señalaba que la agorafobia puede tratarse con terapia cognitivo-conductual, pastillas para la depresión o ambas en combinación.^{16:349} Para la fobia social y la ansiedad generalizada,^{16:351,16:357} se consideraba la terapia cognitivo-conductual de primera elección, pero se mencionaba que los ISRS también tienen efectos bien documentados.

No cabe duda de que la timidez - ahora llamada fobia social, ya que es mejor para el marketing de la industria^{7:214} - debe tratarse con psicoterapia. Un ensayo de 24 semanas que aleatorizó a 375 pacientes con fobia social a sertralina o a una exposición gradual a los síntomas temidos encontró un efecto similar de la exposición y la sertralina, pero durante un seguimiento adicional de seis meses, el grupo de exposición siguió mejorando, cosa que no hizo el grupo de sertralina.⁵⁴⁵ Esto era de esperar. Las personas que toman fármacos no aprenden nada sobre cómo hacer frente a su ansiedad. Es como aliviar la tensión con alcohol. A diferencia de los fármacos, la psicoterapia suele tener efectos duraderos en los trastornos psiquiátricos.^{180,497-501}

Una revisión Cochrane de 41 ensayos en niños y adolescentes con ansiedad mostró efectos muy grandes de la terapia cognitivo-conductual.⁵⁴⁶ El resultado se evaluó a ciegas en 32 de los 41 ensayos. La odds ratio para la remisión, en comparación con los controles en lista de espera, fue de 7,85 (5,31 a 11,60), y la reducción de los síntomas de ansiedad tuvo un tamaño del efecto de -0,98 (-1,21 a -0,74). Otras terapias psicológicas tuvieron una eficacia similar.

Una revisión Cochrane sobre trastornos de ansiedad y depresión no encontró diferencias entre los resultados obtenidos por paraprofesionales y profesionales (psiquiatras o psicoterapeutas), tamaño del efecto 0,09 (-0,23 a 0,40).⁵⁴⁷ Estos resultados coinciden con los de otros muchos estudios.^{14,547} Los pacientes también pueden ayudarse a sí mismos. Una revisión Cochrane de autoayuda en la que se utilizaron materiales impresos, grabaciones de audio o vídeo, ordenadores o Internet para enseñar a pacientes adultos terapia conductual o cognitivo-conductual para la ansiedad encontró un efecto claro en comparación con ninguna intervención, tamaño del efecto 0,67 (0,55 a 0,80).⁵⁴⁸

Para el TOC un libro recomendaba la psicoeducación, el material de autoayuda y la terapia cognitivo-conductual, así como los ISRS en los casos graves.^{16:360} Las pruebas a favor de la psicoterapia son sólidas. Una revisión Cochrane de ensayos en adultos descubrió que la psicoterapia producía muchos menos síntomas que si los pacientes hubieran recibido el tratamiento habitual, tamaño del efecto -1,24 (-1,61 a -0,87).⁵⁴⁹ El efecto de los ISRS fue sustancialmente menor, tamaño del efecto -0,46 (-0,55 a -0,37) (calculado por mí).⁵⁵⁰ Hubo pocas comparaciones directas,

pero una revisión halló que la psicoterapia fue mejor que las pastillas para la depresión, tamaño del efecto -0,36 (-0,72 a 0,00) (calculado por mí, tres ensayos con 118 pacientes).⁵⁵¹

El libro que recomendaba los ISRS en casos graves también afirmaba que las pastillas para la psicosis podían utilizarse posiblemente como potenciación.^{16:360} No había referencias a investigaciones originales,^{16:369} sólo a una directriz nacional de 2007,⁵⁵² que era muy breve: "No hay estudios de monoterapia con antipsicóticos que hayan demostrado un efecto sobre el TOC. Se han realizado varios estudios abiertos y unos pocos de doble ciego controlados con placebo sobre el efecto de la terapia combinada con un antidepresivo serotoninérgico y un antipsicótico (p. 162). Con estos antecedentes, se concluye que existen algunas pruebas de que la risperidona y la quetiapina pueden tener un efecto en el tratamiento de aumento del TOC."

La directriz hacía referencia a la página 162 de un informe del NICE, que no era esclarecedor.⁵⁵³ Describe unos pocos ensayos pequeños y no había una revisión sistemática de los mismos.

Es difícil comprender el razonamiento que hay detrás de la débil conclusión de que la risperidona y la quetiapina "pueden" tener un efecto basándose en "algunas pruebas". El TOC grave puede arruinar la vida no sólo de los pacientes sino también de sus familiares, pero no es una enfermedad mortal. Por el contrario, las pastillas para la psicosis son algunos de los fármacos más mortíferos jamás inventados (véase la página 51), aparte de la quimioterapia contra el cáncer, y deben evitarse, también en el caso de los pacientes con TOC.

Dado que los ISRS duplican el riesgo de suicidio y tienen muchos otros perjuicios importantes, estas píldoras también deben evitarse. El libro señala que los ISRS y los IRSN pueden aumentar la ansiedad, y que se tarda más que para la depresión antes de que funcionen, pero que hay una mejoría continuada después de varios meses.^{16:368} Decir que se tarda más que para la depresión antes de que funcionen significa que no funcionan, pero la mentalidad psiquiátrica no permite tales admisiones.

En la misma página, este libro ofrecía consejos horribles también sobre las benzodiacepinas.^{16:368} Mencionaba que un estudio había encontrado un efecto después de años de tratamiento, especialmente con alprazolam y clonazepam, pero que generalmente sólo se recomiendan unas pocas semanas de tratamiento mientras se inicia el tratamiento con una píldora para la depresión. Alprazolam es un fármaco muy nocivo. Al cabo de unas semanas, muchas personas se han vuelto dependientes de él, y el efecto rebote cuando se interrumpe es tan pronunciado que los pacientes llegan a estar peor de lo que estaban cuando iniciaron la terapia.^{5:295}

Este libro también afirmaba que la pregabalina, un antiepiléptico, funciona y está aprobada para los trastornos de ansiedad. Es mala medicina utilizar antiepilépticos para la ansiedad dados sus numerosos y graves daños, entre ellos la duplicación del riesgo de suicidio.^{390,439}

La lista bibliográfica no proporcionó apoyo a las recomendaciones perjudiciales lanzadas por un psiquiatra como único autor.

Más adelante, otro autor escribió de forma más sobria sobre las benzodiacepinas, contradiciendo al primer autor:^{16:585} La información sobre el efecto ansiolítico es contradictoria y faltan estudios a largo plazo. Además, se desarrolla tolerancia (el efecto se desvanece con el tiempo), y el cese provoca síntomas físicos de abstinencia, como ansiedad, inquietud, irritabilidad, dificultad para dormir, temblores, foto y fonofobia, síntomas gripales y fenómenos de rebote.

Aunque los síntomas de abstinencia son muy parecidos para los ISRS y los IRSN que para las benzodiacepinas (véase la página 90),⁵⁵⁴ no se denominaban síntomas de abstinencia en ninguno de los libros de texto.

El psiquiatra autor escribió que, al dejar de tomar, se debe retirar un 10-20% de la dosis inicial cada dos semanas, pero en la última parte de la abstinencia puede ser necesario reducir con dosis aún más pequeñas y prolongar los intervalos.^{16:586} Otro libro tenía un consejo similar, una reducción de la dosis del 10-20% con intervalos de 1-2 semanas y posiblemente incluso más lenta en la fase final.^{18:71}

Es de suma importancia que las reducciones de dosis sean mucho menores al final de una disminución gradual.²⁸¹ Pero ninguno de los libros explicaba que las curvas de unión de los fármacos psiquiátricos son hiperbólicas (véase la página 186), y que la reducción por lo tanto debe ser exponencial. Esto es lamentable, ya que muy pocos médicos conocen la retirada correcta y causan daños terribles al retirar los fármacos demasiado rápido.

Un tercer libro recomendaba la terapia cognitivo-conductual o los ISRS para la fobia social, durante 6-12 meses, si hay efecto.^{18:136} Señalaba que las benzodiacepinas no deben utilizarse a largo plazo debido a la dependencia y porque los síntomas de abstinencia pueden ser difíciles de distinguir de los síntomas primarios de ansiedad. Es cierto que la ansiedad de rebote es un síntoma de abstinencia muy común. Pero ¿por qué no se dice lo mismo de los ISRS y los IRSN en ninguno de los libros de texto? Ocurren los mismos problemas,⁵⁵⁴ pero las autoridades también fracasaron estrepitosamente, ya que ignoraron los problemas de dependencia con las pastillas para la depresión durante dos décadas.³⁰⁴

En el mismo libro, otros autores contradecían esto, ya que decían que las benzodiacepinas se utilizan a largo plazo para la ansiedad, como los ataques de pánico, cuando la terapia cognitivo-conductual o las pastillas para la depresión no han tenido suficiente efecto.^{18:240} Este es un consejo horrible.

Los dos libros restantes aumentaron la confusión. Dos psicólogos afirmaban que los ISRS y la terapia cognitivo-conductual debían combinarse a menudo para obtener el mejor resultado en el TOC y que la mayoría de los estudios habían demostrado la remisión en el 60% de los pacientes,^{20:485} una afirmación sin sentido, ya que no existe ningún grupo de control. Había 47 referencias, pero ninguna de ellas trataba sobre el efecto de los ISRS.

El quinto libro contradijo esto, señalando que, según la Junta Nacional de Salud,⁵⁵⁵ el efecto no se incrementa añadiendo pastillas para la depresión a la psicoterapia,^{17:420} que, considerando también los daños, fue la razón por la que la Junta no recomienda las pastillas.

Los autores señalaron que, con los ISRS, el 60-70% experimentará una reducción del 50% en los síntomas de pánico y el 50-60% tendrá un efecto sobre la fobia social, pero añadieron que el 60% experimentará un efecto placebo sobre los ataques de pánico.^{17:404} ¿Qué se supone que debe concluir el lector basándose en esto?

Los autores también afirmaron que, según un metaanálisis, aproximadamente la mitad de los pacientes con TOC llegarán a la remisión, pero ninguna de sus 13 referencias era a un metaanálisis.^{17:420} Había una referencia a un artículo sobre el escitalopram, pero era irrelevante y no se mencionaba en el texto.⁵⁵⁶

A partir de ahí, la cosa empeoró en este libro.^{17:423} Los autores hablaban de una amplia evidencia del efecto de los ISRS y de que deberíamos probar con otro o aumentar la dosis más allá de la máxima (en casos raros) si el efecto es insuficiente. También podríamos añadir una pequeña dosis de una pastilla contra la psicosis, que es eficaz según la experiencia clínica. Pero añadieron que el Consejo Nacional de Salud dice que no se ha demostrado ningún efecto clínicamente relevante y que hay riesgo de daños y que, en algunos casos, las píldoras para la psicosis pueden causar o empeorar el TOC.

Esto es confuso y contradictorio, y los autores consideraron que la experiencia clínica es más importante que los consejos del Consejo de Salud. Además, parece que la directriz nacional de 2007 para los trastornos de ansiedad⁵⁵² entra en conflicto con la específica para el TOC.⁵⁵⁵ La directriz para el TOC se actualizó en 2019. Durante estos 12 años, el efecto aparente de las pastillas para la psicosis en 2007 desapareció:

"Dado que no existen pruebas suficientes en la literatura pediátrica sobre la terapia de aumento con antipsicóticos, la cuestión se aborda únicamente en adultos... Utilice sólo tras una cuidadosa consideración un antipsicótico atípico como terapia de aumento para adultos con TOC grave que no hayan obtenido ningún efecto del tratamiento con terapia cognitivo-conductual y antidepresivos (ISRS), ya que no se ha demostrado ningún efecto clínicamente relevante y existe un riesgo de efectos secundarios."

Este libro de texto opina que el principal tratamiento farmacológico para la ansiedad son las pastillas para la depresión.^{17:664} Las benzodiacepinas no deben utilizarse durante más de cuatro semanas, pero pueden emplearse durante más tiempo, por ejemplo, si el paciente sufre ataques de pánico. Incluso se nos dice que la pregabalina puede utilizarse porque los daños son relativamente leves. Los antiepilépticos producen muchos daños, uno de los cuales es duplicar el riesgo de suicidio.^{390,439}

Este horrible y perjudicial consejo sugiere que los pacientes con trastornos de ansiedad eviten acudir al psiquiatra. Es demasiado peligroso.

11 Demencia

Como ya se ha señalado, un editor de uno de los libros de texto,¹⁸ Poul Videbech, escribió en 2014 que la depresión duplica el riesgo de demencia,⁴⁰⁸ pero el metaanálisis que citaba no mencionaba una palabra sobre qué tratamientos habían recibido los pacientes.⁴⁰⁷ Otros estudios sugieren que son las pastillas para la depresión y otros fármacos psiquiátricos los que provocan demencia.^{557,558}

La información sobre el tratamiento de la demencia era muy engañosa. En un libro, el capítulo sobre la enfermedad de Alzheimer fue escrito por dos psicólogos^{20:341} que entraron en detalles sobre los fármacos, a pesar de que no es asunto suyo, ya que los psicólogos no están autorizados a recetar fármacos en Dinamarca. Afirmaban que los inhibidores de la acetilcolinesterasa pueden amortiguar el desarrollo de los síntomas^{20:351} pero ninguna de sus 19 referencias era a investigaciones que lo documentaran.

Otros dos psicólogos escribieron que los fármacos tienen un mejor efecto en la demencia con cuerpos de Lewis y en la demencia de la enfermedad de Parkinson que en la enfermedad de Alzheimer sobre las funciones cognitivas, la apatía, las alucinaciones visuales, los delirios y otros síntomas neuropsiquiátricos.^{20:375} Estas percepciones intuitivas son inverosímiles para fármacos que no funcionan (véase más abajo), y ninguna de sus 38 referencias era sobre efectos de fármacos mientras que varias eran sobre psicoterapia y otras terapias, por ejemplo, un metaanálisis del efecto de bailar en pacientes con enfermedad de Parkinson. Muy extraño, desde luego.

Otro libro afirmaba que los fármacos pueden inhibir la progresión de la enfermedad de Alzheimer durante meses o algunos años, y que el donepezilo, la galantamina y la rivastigmina tienen el mismo efecto.^{18:48}

Un tercer libro mencionaba que los inhibidores de la acetilcolinesterasa pueden retrasar el declive del nivel funcional y del comportamiento.^{17:243} Esto se concretó 424 páginas más tarde: Los fármacos, principalmente los inhibidores de la acetilcolinesterasa, pueden restablecer en cierta medida las capacidades cognitivas perdidas, así como retrasar un mayor deterioro. La progresión en el Alzheimer puede retrasarse entre 6 y 12 meses.^{17:667}

Un cuarto libro tampoco se andaba con rodeos.^{16:127} Afirmaba que, en una minoría, se experimenta una clara mejoría de las funciones cognitivas, con reanudación de actividades anteriores y posible desaparición de alucinaciones u otros síntomas neuropsiquiátricos. Los autores también afirmaban que los inhibidores de la acetilcolinesterasa pueden tener un efecto beneficioso sobre los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia y pueden retrasar su aparición.

Por supuesto, la demencia no era un tema tratado en el libro de texto sobre psiquiatría infantil y adolescente.¹⁹

Todas estas afirmaciones son totalmente erróneas. No había ni una sola referencia a ensayos controlados con placebo o metaanálisis, que habrían contado una historia de medicamentos que no funcionan y son perjudiciales.^{7:197}

Los pequeños efectos subjetivos registrados en los ensayos de fármacos son probablemente espurios, ya que pueden haber sido causados fácilmente por un sesgo de desenmascaramiento debido a los llamativos efectos adversos de los fármacos.

Una revisión Cochrane de 2006 sobre donepezilo, galantamina y rivastigmina prestó atención a este problema y concluyó que "los tres inhibidores de la colinesterasa son eficaces para la

enfermedad de Alzheimer de leve a moderada".⁵⁵⁹ Incluso sin tener en cuenta el problema del desenmascaramiento, esta conclusión era injustificada. La mejora de la función cognitiva fue de 2,7 puntos, en el rango medio de una escala de 70 puntos. Esto es menos que los 4 puntos que la FDA considera el cambio clínico mínimamente relevante.⁵⁶⁰ También se puede comparar con el efecto más pequeño que se puede percibir en la escala de Hamilton para la depresión, que es de 5-6, aunque el máximo es de sólo 52.²⁶⁷

El autor de la revisión Cochrane escribió que "el donepezilo no parece tener efectos secundarios graves o comunes". Esto es tan atrozmente falso que ni Pfizer se hubiera atrevido a afirmarlo en uno de sus anuncios de Aricept (donepezilo).

Los daños son comunes y graves, lo que de hecho demostró la propia autora de la revisión Cochrane, ya que el 29% de los pacientes abandonaron los grupos asignados al fármaco, frente a sólo el 18% en los grupos del placebo, en parte debido a un mayor número de acontecimientos adversos.⁵⁵⁹ Los daños más comunes del donepezilo son náuseas, diarrea, insomnio, vómitos, calambres musculares, fatiga y anorexia.⁵⁶¹ Esto no es lo que desearíamos para una persona mayor que ya puede tener problemas de mal sueño, sensación de cansancio y comer demasiado poco.

La lista de efectos adversos frecuentes en la información de Pfizer sobre el producto Aricept es muy larga.⁵⁶¹ El fármaco provoca síncope en el 1% de los pacientes y cuando los ancianos se caen, existe un riesgo considerable de que se rompan la cadera y mueran. Un gran estudio de cohortes canadiense demostró que, si las personas con demencia tomaban fármacos para la demencia, tenían casi el doble de riesgo de hospitalización por síncope, y se les colocaban más marcapasos y sufrían más fracturas de cadera.⁵⁶² Más de la mitad de los pacientes que ingresaron en el hospital por bradicardia volvieron a tomar el mismo tipo de fármaco tras el alta.⁵⁶² Esta es una prueba más de que los médicos no pueden manejar los psicofármacos con seguridad.

Un estudio de 2014 sobre 5.406 residentes en hogares de ancianos de Estados Unidos con demencia avanzada descubrió que un tercio recibía inhibidores de la colinesterasa y un cuarto memantina, otro fármaco para la demencia.⁵⁶³ El título del artículo era apropiado: *Uso de medicamentos de beneficio cuestionable en la demencia avanzada*.

Es interesante que no se hayan encontrado beneficios para la sociedad,⁵⁶⁴ ya que tan a menudo oímos hablar de la carga económica de la demencia y de lo importante que es intervenir con fármacos.

Los argumentos de venta políticos - que suelen coincidir con las elecciones generales - son vacuos. Un ensayo a largo plazo de 565 pacientes con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada que comparó el donepezilo con el placebo no encontró efectos significativos, y los autores concluyeron que el donepezilo no es rentable, con beneficios por debajo de los umbrales mínimamente relevantes.⁵⁶⁵

A diferencia de otros ensayos, este fue financiado con fondos públicos. Fue excluido de la revisión Cochrane,⁵⁵⁹ y el autor empleó 511 palabras en explicar por qué. Las razones principales aparecían en una tabla: "Los resultados de los grupos de 5 y 10 mg/día no se comunicaron por separado. El diseño complejo y el elevado número de abandonos dificultaron el análisis y la interpretación".

No es aceptable excluir un estudio porque combine dos grupos de dosis en los resultados. Y que el diseño fuera complejo tampoco es una razón válida para su exclusión. Además, al tratarse de un ensayo a largo plazo, en el que abandonan más personas que en los ensayos a corto plazo, la elevada tasa de abandonos tampoco es una razón válida para la exclusión.

El resultado al cabo de tres años fue similar con el fármaco y con el placebo en cuanto a institucionalización, progresión de la discapacidad y síntomas conductuales y psicológicos.⁵⁶⁵

Son extremadamente pocos los ensayos en psiquiatría que duran tres años, pero esos ensayos son exactamente los que necesitamos en lugar de los miles de ensayos a corto plazo que tenemos, que son inútiles para una evaluación de los efectos de los fármacos, ya que muy pocos pacientes son tratados sólo durante unas semanas.

Seis años después de la publicación del ensayo, los anuncios televisivos de Aricept insinuaban que el funcionamiento cognitivo y cotidiano de los pacientes, incluida la atención, la concentración, la orientación, la comunicación, la interacción social y el compromiso, volverían a la normalidad; "No espere. Hable con su médico sobre Aricept".⁵⁶⁶ La FDA comunicó a la empresa que, con estas enormes mentiras, había infringido la ley.

No debe hablar con su médico sobre los fármacos para la demencia porque, como muestran claramente los libros de texto, es muy probable que su médico le engañe y le perjudique. Nadie debe utilizar estos fármacos para prevenir o tratar la demencia.

Se han publicado tres comentarios críticos sobre la revisión Cochrane de 2006, incluido el mío.⁵⁵⁹ Lamentablemente, en contra de la buena práctica científica, no llevan fecha. La autora se disculpó por un error, que dijo que se corregiría en la siguiente versión, y me respondió que otro error "también se ha corregido ahora". No se ha corregido. En 2015, me dijeron que "se está preparando una actualización de la reseña...".⁵⁵⁹ La reseña no se ha actualizado. Se alza como una lápida sobre una organización antaño magnífica, que actualmente se enfrenta a grandes problemas financieros por no haber estado a la altura de las expectativas de su principal financiador, el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido.¹⁴⁶

Existen otras revisiones Cochrane de estos fármacos, por ejemplo, una en demencia vascular, que tampoco es alentadora.⁵⁶⁷ Los autores concluyeron que el donepezilo y la galantamina tienen un pequeño efecto sobre la cognición, pero que es poco probable que sea clínicamente importante.

Uno de los libros de texto señalaba que las pastillas para la psicosis causan daños considerables, por ejemplo, un mayor riesgo de trombosis en el corazón y el cerebro y un mayor riesgo de muerte.^{16:127} Afirmaba que la risperidona y la olanzapina tienen un efecto menor documentado en la demencia.^{16:127} Esto aparecía en un capítulo sobre la demencia escrito por dos médicos que trabajan con estos pacientes. En otro capítulo, sobre psicofarmacología, la autora lo contradecía, ya que señalaba que las pastillas para la psicosis debían evitarse en ancianos con demencia y trastornos del comportamiento debido a la falta de pruebas de un efecto, a la mayor sensibilidad a los daños y al mayor riesgo de ictus.^{16:561} No mencionó la razón más importante para evitar estos fármacos: Evitar matar a los pacientes en grandes cantidades (véase el capítulo 7).

Esto demostró una cuestión general. Las personas que tratan a los pacientes se dejan llevar por su "experiencia clínica" y otros prejuicios y son demasiado positivos respecto a los efectos de los fármacos psiquiátricos. Por lo tanto, no son los autores de libros de texto más fiables. También tienen muchos intereses creados, muy a menudo financieros relacionados con la industria farmacéutica.

Incluso las personas que deberían saberlo mejor pueden resultar decepcionantes. Un farmacólogo clínico reconoció en una reunión pública que los fármacos no funcionan, pero recomendó que se probaran, ya que funcionan mejor en unas personas que en otras. Le pregunté si nunca había oído hablar de la variación estadística. Con su argumento, podríamos utilizar lo que no funciona si nos diera la gana.

La perspectiva es escalofriante. Los médicos son como niños. No pueden apartar los dedos de los juguetes peligrosos, por eso deberíamos retirar del mercado todos los fármacos psiquiátricos ineficaces y peligrosos. Sugerí esto en un artículo de periódico en 2014.¹⁸⁹

Como dudaba que pudiera ser cierto que la risperidona y la olanzapina funcionaran para la demencia,^{16:127} algo que ningún fármaco hace, navegué por Internet y encontré un ensayo de olanzapina.⁵⁶⁸ Me habían vuelto a engañar. No se trataba de que tuviera efecto sobre la demencia, sino de calmar a pacientes de Alzheimer molestos con un tranquilizante mayor, y los pacientes se volvieron somnolientos y desarrollaron trastornos de la marcha. También encontré una revisión Cochrane, pero ésta tampoco trataba sobre el tratamiento de la demencia sino sobre el tratamiento de la agresividad y la psicosis en personas con demencia. Todo lo que encontré trataba sobre esto.

Este libro señalaba que el efecto de las píldoras contra la depresión es muy limitado y añadía que una minoría sin depresión desarrolla una depresión tras su interrupción.^{16:131} Esto es interesante porque se trata de un daño iatrogénico, una depresión por abstinencia (véase la página 129).

Una vez más, no se trataba de tratar la demencia, sino la depresión en personas con demencia. Encontré una revisión Cochrane que también era desalentadora.⁵⁶⁹ Señalaba que los datos eran de calidad variable y poco sólidos: "En la única medida de eficacia para la que teníamos pruebas de alta calidad (puntuaciones de la escala de valoración de la depresión), los antidepresivos mostraron poco o ningún efecto".

Como ya se ha señalado, es probable que todas las drogas psicotrópicas puedan causar daños cerebrales crónicos,^{5,135} que pueden ser permanentes. Un sello distintivo de esto es el deterioro de la función cognitiva. El daño cerebral crónico está relacionado con la duración de la exposición al fármaco y a menudo empeora cuando se aumenta la dosis, mientras que suele mejorar considerablemente cuando se disminuye la dosis. Si hubiera sido la enfermedad la causante de los problemas, los pacientes deberían haber empeorado cuando se redujo la medicación.¹³⁵ Un seguimiento de 17 años del Estudio del Corazón de Framingham descubrió que el uso de pastillas para la depresión aumentaba el riesgo de desarrollar demencia en aproximadamente un 50%,⁵⁷⁰ y las benzodiacepinas parecen duplicar el riesgo.⁵⁷¹

Deberíamos evitar drogar a las personas con demencia. Deberíamos cuidarlas. Una revisión sistemática de 33 ensayos sobre personas con demencia agitada mostró efectos bastante importantes de los cuidados, por ejemplo, el entrenamiento en habilidades de comunicación, las actividades, la música, el tacto, los masajes y hablar con la gente.⁵⁷²

12 Electroshock

El electroshock, también llamado terapia electroconvulsiva (TEC), fue muy elogiado en los libros de texto. Un libro recomendaba la TEC o los campos electromagnéticos pulsátiles (PEMF) para la depresión resistente al tratamiento,^{16:275} y otro libro señalaba que la TEC debe considerarse siempre para esta afección.^{17:364}

Se afirmaba que la TEC estimula la formación de nuevas neuronas y el mantenimiento del árbol de dendritas,^{16:558} y el desarrollo de nuevas neuronas en el hipocampo.^{17:746} Un tercer libro señalaba que no se había demostrado ningún daño cerebral agudo o permanente en los numerosos estudios de exploración, y que unos pocos estudios sugieren que aumenta la neurogénesis en el hipocampo.^{18:245}

Lo cierto es que el cerebro reacciona al daño produciendo nuevas neuronas.¹¹ Por lo tanto, se alabó un efecto perjudicial como si fuera beneficioso, algo habitual en psiquiatría. No había referencias.

Un libro afirmaba que no ha sido posible detectar daños cerebrales; que la amnesia retrógrada es difícil de interpretar y difícil de distinguir de los problemas desencadenados por la enfermedad; que algunos estudios sugieren una ligera pérdida de memoria un año después de la TEC mientras que otros estudios no la encuentran; y que los síntomas a largo plazo experimentados por los pacientes después de la TEC son extremadamente raros y no están con certeza relacionados con ella.^{17:745} Al utilizar la palabra "experimentados", el autor restó importancia a lo que los pacientes cuentan a sus psiquiatras sobre los daños de la TEC.

En otro libro, el mismo autor afirmaba que nunca se han diagnosticado daños cerebrales tras la TEC, al tiempo que señalaba que casi todos los pacientes presentan síntomas amnésicos en una serie de tratamientos.¹⁶⁻⁵⁵⁶ Esto es disonancia cognitiva en toda regla. Si la amnesia tras la TEC no es un signo de daño cerebral, ¿qué es entonces? ¿Cómo puede alguien argumentar de esta manera? A las personas que se vuelven amnésicas tras una conmoción cerebral se les dice que es porque han sufrido un daño cerebral.

El autor explicó que la amnesia anterógrada se recupera dos semanas después mientras que la retrógrada es más incierta. Señaló que algunos estudios sugieren una ligera pérdida de memoria entre 6 y 12 meses después, mientras que las experiencias prolongadas de inconvenientes son extremadamente raras. Este autor, profesor de psiquiatría, ignoró los hechos al preguntarse si los problemas se debían a la TEC o al trastorno.

Otros autores también negaron los hechos. Señalaron que, en raras ocasiones, unos pocos pacientes experimentan "inconvenientes subjetivos" en forma de lagunas en la memoria retrógrada y afirmaron que es difícil juzgar si son daños de la TEC porque los pacientes con depresión grave también suelen presentar dichas lagunas.^{18:244}

Los problemas de memoria no son sólo subjetivos (el guión estándar: culpar a la víctima, no a los tratamientos); se han verificado en numerosos estudios.

En otra parte de este libro, los autores escribieron sobre una disfunción de la memoria a corto plazo, y que estudios exhaustivos con métodos de imagen no habían mostrado daños en el tejido nervioso.^{18:231}

Esto es simplemente increíble. La TEC provoca pérdida de memoria en la mayoría de los pacientes⁵⁷³⁻⁵⁷⁵ y pérdida de memoria permanente en algunos pacientes, lo que significa un daño

cerebral irreversible.^{96,121} Además, la TEC mata algunos pacientes,⁵⁷³ lo que significa que todas y cada una de las células cerebrales están muertas.

La negación organizada de los daños causados por la TEC fue asombrosa. Mi traducción de lo anterior es: Los psiquiatras no nos preocupamos por los problemas de memoria que causamos; los pacientes ya tenían problemas de memoria antes de que les aplicáramos el electroshock; los problemas de memoria que nos cuentan los pacientes no son reales (sólo "subjetivos"); y de todas formas no tenemos que prestar atención a lo que nos cuentan los pacientes porque son enfermos mentales. En mi opinión, los psiquiatras son demasiado peligrosos para tenerlos cerca.

Las descripciones de lo que la TEC hace a las personas se encuentran entre las más deshonestas que he encontrado al leer los cinco libros de texto, y esto también se aplica al beneficio postulado. Se nos dice que la TEC es extremadamente eficaz contra la depresión grave;^{18:231} y que puede salvar la vida.^{18:244} Esto concuerda mal con la información del mismo libro de que, por lo general, se administran entre 8 y 16 descargas.^{18:244} La TEC también se utiliza en pacientes con manía para prevenir el *delirium acutum*.^{18:114}

Se afirmaba que el 80% de los pacientes con trastornos afectivos responden a la TEC,^{17:360} pero no había grupo de control ni referencia.

He aquí una relación de los hechos.^{7:207} En la revisión Cochrane sobre la TEC para pacientes con esquizofrenia, que es de 2005,⁵⁷⁶ más personas mejoraron con TEC que con placebo o TEC simulada, cociente de riesgos 0,76 (0,59 a 0,98), pero este hallazgo no es fiable. Apenas fue estadísticamente significativo; los ensayos eran pequeños (sólo 392 pacientes en 10 ensayos); cuanto mayor es el ensayo, menor es el efecto, lo que sugiere que existen ensayos negativos que no se han publicado; y los autores sólo excluyeron los ensayos de su revisión si más del 50% de los pacientes se perdían durante el seguimiento, lo que es demasiado generoso. Otros investigadores han llegado a la conclusión de que todos los ensayos de TEC simulada son muy deficientes.⁵⁷⁷

Los autores de la Cochrane informaron de que, utilizando la Escala Breve de Calificación Psiquiátrica, la TEC era mejor que la TEC simulada, pero sólo había 52 pacientes en el análisis, y no tenemos ni idea de cuántos pacientes o datos faltaban ni por qué. Además, la diferencia fue sólo de 6 en una escala que llega hasta 126, lo que no es un efecto clínicamente relevante (véase la página 50 sobre una falta similar de un efecto relevante de las pastillas para la psicosis).

Aún más preocupante, la TEC fue considerablemente *menos* eficaz que las pastillas para la psicosis, por ejemplo, el doble de pacientes no mejoró en el grupo de TEC, cociente de riesgos 2,18 (1,31 a 3,63).

Los autores no sacaron conclusiones firmes sobre ningún beneficio a corto plazo, y no había pruebas de un beneficio a largo plazo.

Una revisión de 2003 halló que la TEC era más eficaz que la TEC simulada para la depresión (6 ensayos, 256 pacientes, tamaño del efecto -0,91 (-1,27 a -0,54), correspondiente a una diferencia en la puntuación de Hamilton de 10, y la TEC también era mejor que los fármacos (18 ensayos, 1.144 pacientes, tamaño del efecto -0,80 (-1,29 a -0,29)).⁵⁷⁸ Esto parece impresionante, pero se trata de efectos a corto plazo; la calidad de los ensayos era deficiente; la mayoría de los ensayos eran pequeños; los resultados probablemente cambiarían materialmente si se identificaran unos pocos estudios neutrales; los ensayos rara vez utilizaron resultados relevantes para la práctica clínica; y los datos sugerían que la TEC causaba atrofia cortical en el cerebro. Los autores aconsejaron que se tuviera en cuenta la disyuntiva entre lograr una eficacia óptima de la TEC en términos de mejora de los síntomas depresivos y limitar el deterioro cognitivo.

Los investigadores psiquiátricos suelen evitar decir en lenguaje llano lo que han descubierto y lo que significa, ya que sería una amenaza para el gremio psiquiátrico. Deberían haber dicho que no es seguro que la TEC para la depresión haga más bien que mal, sobre todo porque causa daños cerebrales y porque sólo se evaluaron estudios a corto plazo. Las revisiones sistemáticas no han encontrado beneficios más allá del periodo de tratamiento, tanto para la esquizofrenia como para la depresión.^{573,578}

Muchos psiquiatras creen que la TEC puede salvar vidas, pero no existen datos fiables que respalden esta creencia,^{573,578} mientras que sabemos con certeza que la TEC puede ser mortal. Una revisión sistemática encontró una tasa de mortalidad de aproximadamente 1 por 1000,⁵⁷³ que es 10 veces superior a lo que la Asociación Americana de Psiquiatría dice. Cuando di una conferencia en Brisbane en 2015, una madre me contó que los psiquiatras habían matado a su hijo con TEC pero que le habían reanimado. Cuando despertó, tenía quemaduras graves y los dos o tres meses siguientes no pudo decir nada que la gente pudiera entender. Tiene daños cerebrales permanentes y sus habilidades sociales son muy pobres; no puede vivir solo.

En 2003, el Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido hoja informativa afirmaba que más del 80% de los pacientes depresivos responden bien a la TEC y que la pérdida de memoria no es clínicamente importante.⁵⁷⁵ No preguntamos a un peluquero si necesitamos un corte de pelo. Los pacientes no estaban de acuerdo y los niveles de satisfacción más bajos se obtuvieron en estudios dirigidos por pacientes y no por psiquiatras.

Si queremos saber la verdad sobre los fármacos psiquiátricos y el electroshock, tenemos que escuchar a los pacientes y no a los psiquiatras.¹²¹ Una paciente danesa no podía recordar ni las cosas más comunes, como el nombre de la capital danesa, después de recibir electroshocks.¹²¹ Sufrió daños cerebrales permanentes por electroshocks que nunca debería haber recibido porque su problema era que había sufrido abusos sexuales de niña. No padecía ningún trastorno psiquiátrico. Su libro es un relato aterrador de lo que está mal en la psiquiatría.¹²¹

Los estudios sobre la TEC que utilizan pruebas neuropsicológicas rutinarias han concluido que no hay pruebas de pérdida de memoria persistente, pero lo que se mide suele ser la capacidad de formar nuevos recuerdos después del tratamiento (memoria anterógrada). Los informes de los pacientes sobre la pérdida de memoria se refieren al borrado de recuerdos autobiográficos, o amnesia retrógrada, y son condenatorios.⁵⁷⁵ Con una definición estricta de pérdida de memoria, entre el 29% y el 55% de los pacientes están afectados. Con criterios más laxos, la horquilla va del 51% al 79%.

Otros estudios también muestran que la TEC puede causar daños cerebrales permanentes.⁵⁷³ En la década de 1940, se reconoció que la TEC "funciona" porque causa daños cerebrales y déficits de memoria, y los estudios de autopsia encontraron sistemáticamente daños cerebrales, incluida la necrosis.

Es descaradamente deshonesto afirmar, como hicieron los psiquiatras autores de una revisión Cochrane sobre ancianos depresivos,⁵⁷⁹ que "actualmente no hay pruebas que sugieran que la TEC cause ningún tipo de daño cerebral, aunque se informa con frecuencia de un deterioro cognitivo temporal" y que "la TEC parece ser un procedimiento seguro".

La guía oficial de 2010 para médicos generalistas en Dinamarca sobre la depresión era aún peor. Afirmaba que "muchos tienen un miedo infundado al tratamiento con TEC, aunque no hay pruebas de que el tratamiento cause daños cerebrales; de hecho, hay pruebas sólidas de que se forman nuevas células nerviosas en respuesta al tratamiento".⁵⁸⁰

La TEC "funciona" haciendo que la gente se confunda y destruyendo sus recuerdos, que son los que nos definen como humanos, pero los médicos describen esto como positivo. También calificaron de positivos la lobotomía y los muchos otros tratamientos dañinos que utilizaron en el pasado.¹

Como ilustra el caso de Brisbane, lo que ocurre en la práctica dista mucho de lo que debería ocurrir. Esto se ha estudiado sistemáticamente. Repetidas auditorías del Colegio Real de Psiquiatras demostraron que muchos fideicomisos hospitalarios no cumplían las normas del colegio.⁵⁷⁵ Una auditoría descubrió que sólo un tercio de las clínicas de TEC cumplían las normas.⁵⁷⁸ También existen enormes variaciones en la práctica clínica y en las tasas de utilización.^{573,575,578}

En Dinamarca, el tratamiento forzoso con TEC se cuadruplicó en sólo siete años en la década de 1990, pero el tratamiento forzoso es inmensamente desagradable; los pacientes están muy asustados; a menudo provoca una amargura y una ira colosales; y los pacientes lo perciben como un abuso de confianza.⁵⁸¹

Hay un documental muy conmovedor sobre Mette Askov, una enfermera danesa que oía voces desde que tenía ocho años y fue paciente psiquiátrica durante 15 años.⁵⁸² Le diagnosticaron esquizofrenia paranoide y recibió grandes cantidades de medicamentos, 150 electroshocks y un subsidio de subsistencia para personas con discapacidad. Estuvo estigmatizada y rodeada de prejuicios, pero después de recuperar su propia vida y abandonar la psiquiatría, logró algunos de sus mayores objetivos. Su historia ilustra muy bien a qué conducen los tratamientos forzados abusivos de los psiquiatras. Incluso cuando es tan evidente que no funcionan, los psiquiatras siguen utilizándolos.

He oído muchas historias en las que los psiquiatras describen mejoras milagrosas y pacientes agradecidos. Una vez me preguntaron en una reunión después de mi conferencia sobre fármacos cuál era mi opinión sobre una mujer que estaba tan deprimida que apenas podía ser contactada pero que pidió un vaso de agua después de un electroshock.^{8:87} Dije que, puesto que se trataba de una anécdota, respondería con otra anécdota. Examiné a un hombre recién ingresado, un alcohólico inconsciente, y como necesitaba descartar una meningitis, intenté introducirle una aguja en la espalda para extraer líquido cefalorraquídeo para microscopia y cultivo. Fue muy difícil entrar y le di varias veces en el hueso. De repente, el borracho exclamó en voz alta: "¡Maldita sea, deja de pincharme en la espalda!". ¿Había provocado un milagro con mi aguja y curado al tipo? No. En la sanidad ocurren cosas raras todo el tiempo. ¿Podría haber despertado a la mujer profundamente deprimida con mi aguja? Quién sabe, pero ¿tal vez?

Algunos psiquiatras que he conocido nunca han utilizado el electroshock. Este tratamiento bárbaro debería ser ilegal, al igual que las lobotomías. En particular, nadie debería ser obligado a recibir electroshocks contra su voluntad.

13 Tratamiento forzoso

Los libros de texto guardaban bastante silencio sobre esta importante cuestión, lo cual es notable, ya que el tratamiento forzoso es muy controvertido.^{7:314}

Como el poder corrompe, es necesario que haya un equilibrio de poder en las relaciones humanas. Sin embargo, los pacientes ingresados involuntariamente carecen de poder. Este desequilibrio extremo de poder es una receta para el desastre, y no hay nada que los pacientes psiquiátricos teman más que un tratamiento forzado. Algunos psiquiatras han administrado electroshocks a los pacientes que más les disgustaban, y los médicos han recetado regularmente electroshocks a aquellos pacientes peleones, inquietos, ruidosos, pendencieros, tercios y obstinados.^{1:106}

Existe un alto riesgo de que el tratamiento forzoso se utilice en beneficio del personal y no de los pacientes para hacer su trabajo menos estresante, que es la razón principal de la popularidad de las pastillas para la psicosis cuando aparecieron en los años cincuenta.¹ En Europa, la supervisión del tratamiento forzoso entra dentro de la convención que prohíbe la tortura, y un comité ha observado que todavía se producen malos tratos deliberados a los pacientes en los establecimientos psiquiátricos.⁵⁸³

He ofrecido una larga relación de los abusos en otro libro^{7:314} y aquí sólo comentaré algunas cuestiones.

El Comité Europeo para la Prevención de la Tortura ha observado que, en sus inspecciones, encuentra con demasiada frecuencia que los componentes fundamentales de un tratamiento de rehabilitación psicosocial eficaz están poco desarrollados o faltan totalmente, y que el tratamiento consiste esencialmente en drogas.

Las leyes sobre el tratamiento forzoso son muy problemáticas. En muchos países, una persona considerada demente, o en una condición similar, puede ser ingresada en un pabellón psiquiátrico de forma involuntaria si la perspectiva de curación o mejora sustancial y significativa de la condición se vería de otro modo significativamente mermada.

¿Existen tratamientos que puedan curar a los pacientes dementes o que conduzcan a mejoras tan sustanciales que el estado del paciente se vería significativamente perjudicado si no se la obliga a ingresar inmediatamente en el hospital? No lo creo y, teniendo en cuenta los abusos que tienen lugar en los psiquiátricos, esta cláusula debería eliminarse de la legislación de todas las naciones, también porque su premisa es falsa.

La otra razón lícita para obligar a las personas a consumir drogas es si presentan un peligro evidente y sustancial para sí mismas o para los demás. Éste también es un argumento inválido. Los fármacos psiquiátricos *causan* suicidio y violencia^{7,8} y no pueden *proteger* contra la violencia a menos que los pacientes estén drogados hasta tal punto que se hayan convertido en zombis. Según la Ley Nacional Italiana de Salud Mental, una razón para el tratamiento involuntario no puede ser que el paciente sea peligroso. Esto es competencia de la policía.

Casos raros como la alimentación forzosa para la anorexia potencialmente mortal ya están cubiertos por otras leyes distintas de las que se aplican específicamente a la psiquiatría. Y la manía severa en la que el paciente puede estar gastando afanosamente todo su patrimonio también puede tratarse sin hospitalización y tratamiento forzosos. Por ejemplo, podría introducirse una cláusula de emergencia que suprimiera a corto plazo los derechos de decisión financiera del paciente. Además, unos pocos casos difíciles no pueden justificar que se inflija un daño masivo a

los pacientes en general,⁷ lo que también dificulta el reclutamiento de buenas personas para la psiquiatría. A nadie le gusta la coacción, y destruye la confianza del paciente en el personal, tan importante para la curación y para el ambiente de trabajo en el departamento.

Algunos pacientes han descubierto que deben evitar mencionar ciertas cosas a su psiquiatra cuando están hospitalizados porque puede dar lugar a diagnósticos adicionales y a más medicación, que el psiquiatra raramente estará interesado en volver a suspender.

¿Qué debe hacer una paciente si está convencida de que la causa de sus síntomas es el fármaco y no la enfermedad? Si dice algo sobre que le reduzcan la dosis, puede acabar haciendo que se la aumenten, o que le receten otro fármaco además del actual, con el argumento de que carece de comprensión de su enfermedad. Muchos de los cerca de 1.000 correos electrónicos que he recibido de pacientes y familiares describen exactamente esto.

Como para todas las intervenciones en la atención sanitaria, la cuestión primordial es si el tratamiento forzoso hace más bien que mal. No tengo ninguna duda de que hace mucho más daño que bien y de que nunca podremos evitar el abuso generalizado si lo mantenemos. No existen ensayos aleatorios que hayan comparado el uso de la fuerza con el no uso de la fuerza, pero ya sabemos lo suficiente. La contención mecánica y la terapia electroconvulsiva pueden ser mortales; y, como ya se ha explicado, los psicofármacos, otras drogas psiquiátricas y el contacto con un psiquiátrico matan a una enorme cantidad de personas.

Una de las modas desafortunadas de la psiquiatría son las órdenes de tratamiento comunitario, a menudo llamadas tratamiento ambulatorio asistido en Estados Unidos, que son regímenes legales que hacen obligatorio el tratamiento ambulatorio. Una revisión Cochrane de 2014 no encontró diferencias en el uso de los servicios, el funcionamiento social o la calidad de vida en comparación con la atención voluntaria o el alta breve supervisada.⁵⁸⁴ En la práctica clínica, esta iniciativa también ha fracasado. Después de que el Reino Unido introdujera estas órdenes de tratamiento, aumentaron los ingresos hospitalarios.⁵⁸⁵ Otro problema ha sido la gran variación en su uso, ya que en algunas zonas se da de alta al 45% de los pacientes con órdenes de tratamiento y en otras a ninguno. Algunos psiquiatras consideran que las órdenes de tratamiento no son éticas y muchos pacientes las consideran estigmatizantes.

En 2007, la organización benéfica de salud mental del Reino Unido, Mind, expresó muchas preocupaciones.⁵⁸⁶ Si la angustia de un paciente en el servicio comunitario compulsivo es manejable, los profesionales bien pueden argumentar que el dispositivo está funcionando y debe continuar, pero ¿en qué momento se detendrá? Sin el límite natural de la internación hospitalario que proporciona el número finito de camas, estas órdenes se utilizarán durante demasiado tiempo y para demasiada gente, como una "olla de langostas": es fácil entrar en ella, pero muy difícil que alguna vez te den el alta. Las órdenes de tratamiento comunitario significan que muchas personas que no desean consumir drogas durante el resto de sus vidas ya no pueden tomar esa decisión. No hay escapatoria a este Catch 22. Si el paciente sigue bien, se da por sentado que los fármacos están funcionando, y si no, a menudo se incrementa la administración de drogas forzosa, causando aún más miseria y más muertes. Muchas personas consultadas por Mind consideraron que sus relaciones con los profesionales se verían perjudicadas por el aumento de la amenaza de compulsión, al convertirse esos profesionales en "policías de la Ley de Salud Mental."

La relación terapéutica es lo que más importa, y si uno ha sido policía y ha utilizado la fuerza, resulta casi imposible cambiar ese papel por el del médico como sanador y defensor del paciente.^{7:327} Esta es la razón por la que los psiquiatras deberían mantenerse al margen del trabajo de ser policías. Otra razón es que la violencia engendra violencia. Loren Mosher testificó en un caso del

Tribunal Supremo en Alaska e informó de que en toda su carrera nunca había actuado como policía. Formó un tipo de relación y un plan de tratamiento continuo, que era aceptable tanto para él como para el paciente, y que evitaba que se enzarzaran en una pelea.

El abogado Jim Gottstein convenció al tribunal para que dictaminara que el gobierno no puede drogar a alguien contra su voluntad sin antes demostrar mediante pruebas claras y convincentes que es lo mejor para sus intereses y que no existe ninguna alternativa menos intrusiva disponible. Gottstein utilizó datos científicos para demostrar que el tratamiento forzoso no redundaba en beneficio de los pacientes.^{7:328}

Los psiquiatras suelen decir que sería imposible practicar la psiquiatría de forma segura sin tener la opción de utilizar drogas de manera forzosa, sujeciones con cinturones y correas y reclusión. Pero esto es falso. Los estudios han demostrado que, con un liderazgo adecuado y la formación del personal en técnicas de desescalada, es posible practicar la psiquiatría sin utilizar la fuerza.^{587,588}

Los psiquiatras deben tener en cuenta que algunos pacientes no les hablan de sus pensamientos, de cómo se sienten y de lo que experimentan, porque temen que, si son sinceros, ello pueda conducir a un tratamiento forzoso. Esto no es una relación terapéutica sana y nos recuerda las condiciones de vida en los campos de concentración, donde es importante no provocar nunca a los guardias, lo que conllevará duros castigos.

Tampoco es loable que el personal a menudo "justifique" sus acciones diciendo que, de no ser por el tratamiento forzoso, el paciente podría haber muerto. Las pruebas nos dicen lo contrario: el tratamiento forzoso mata a los pacientes.⁷ Una paciente me dijo que comparaba el tratamiento forzoso con una violación y que no puede haber violaciones buenas. Esta paciente fue violada por un hombre de su familia cuando sólo tenía nueve años y se aterrorizó cuando el personal la sometió a un tratamiento forzado.

Cuando di una conferencia en Australia en 2015, me dijeron que sólo el 3-5% de los pacientes salen de las órdenes de tratamiento comunitario forzoso y me reuní con un médico que había estado en una orden de este tipo de forma intermitente durante 20 años. Me dio una copia de una evaluación realizada por un psiquiatra que en 1995 le consideró una persona sin conciencia de enfermedad ¡por haber alertado a la comunidad del efecto dañino para el cerebro de los fármacos para la psicosis! Otra persona a la que conocí era una psiquiatra a la que sus colegas consideraban demente, también porque denunció los daños de los fármacos psiquiátricos. Intentaron recluirla involuntariamente en un hospital, pero fracasaron.

En 2014, el Ministerio de Sanidad danés expidió una licencia para matar. Permitía a los psiquiatras utilizar dosis extraordinariamente grandes de fármacos contra la psicosis para tratamientos forzados y decía que esto se aplica especialmente a pacientes que han estado en tratamiento prolongado y en los que se han probado dosis más pequeñas sin un buen resultado terapéutico.⁵⁸⁹ Es una locura. A estos pacientes se les debería retirar el fármaco. Dar más de lo que ya no funcionaba no ayuda, mata.

Dado que el tratamiento forzoso no se basa en pruebas sino en la cultura, no es de extrañar que las prácticas varíen enormemente de un país a otro. Los ingresos hospitalarios involuntarios en Europa oscilan entre los 12 por cada 100.000 habitantes de Italia y los 233 de Finlandia.⁵⁸⁷ Una vez ingresados, las tasas de coerción también varían enormemente. En Austria, la inmovilización mecánica se utiliza 45 veces más que en los Países Bajos, donde también se recurre muy poco a la indicación forzosa de drogas.⁵⁹⁰

El derecho humano fundamental a la igualdad de reconocimiento ante la ley se aplica a todos, también a las personas con trastornos mentales. Así se desprende de la Declaración Universal de Derechos Humanos, el Pacto Internacional de Derechos Civiles y Políticos y la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad que ha sido ratificada por prácticamente todos los países.¹⁸⁴

En 2014, la Convención especificó que los Estados miembros deben empezar inmediatamente a tomar medidas para la realización de los derechos mediante el desarrollo de leyes y políticas que sustituyan los regímenes de toma de decisiones sustitucionales por una toma de decisiones con apoyo, que respete la autonomía, la voluntad y las preferencias de la persona. En todo momento, debe respetarse la autonomía individual y la capacidad de las personas con discapacidad para tomar decisiones, lo que significa que "deben abolirse las leyes de salud mental que permiten el tratamiento forzoso".

El Convenio deja claro que la "falta de lucidez mental" y otras etiquetas discriminatorias no son razones legítimas para denegar la capacidad jurídica, y que el concepto de capacidad mental es muy controvertido en sí mismo.^{7:335}

Todos los que defienden el tratamiento forzoso y la detención involuntaria deberían leer un libro desgarrador, *Querida Luise*,²³⁴ que he resumido^{7:337} y mencionado brevemente en el capítulo 7.

En su prólogo, *Hay que ser fuerte para ser vulnerable*, el ex Primer Ministro danés Poul Nyrup Rasmussen describe el libro como desgarrador. Realmente lo es. Podría utilizarse como prueba de selección para los médicos que contemplan convertirse en psiquiatras. Si lo superan sin llorar, deberían buscarse otro trabajo.

La mejor amiga de Luise en una residencia asistida, que se alojaba en la habitación de al lado, se desplomó de repente en el suelo y murió a los pocos minutos. Luise estaba completamente destrozada y lo único que le dijo a su madre fue: "Seré la próxima", lo que sucedió seis meses después. Ella y su madre habían protestado contra su tratamiento. Al psiquiatra no le importó y la mató con una inyección de depósito.^{7:337}

El nivel de ignorancia y la falta de respeto hacia Luise y su madre, que sabía mucho sobre las drogas, era asombroso. La madre de Luise hizo todo lo que pudo para evitar que Luise recibiera una sobredosis y rogó al personal que no lo hiciera, pero Luise murió de una sobredosis.

Cuando la madre de Luise se quejó a las autoridades tras la muerte, el sistema contestó que Luise había recibido un tratamiento especializado del más alto nivel mientras se felicitaba a sí mismo por su homicidio de primera clase al que llamaron "muerte natural". Muchos familiares han experimentado que los psiquiatras mataron a sus seres queridos, y en Dinamarca se han unido en la asociación *Muerte en psiquiatría* que se manifiesta frente al hospital todos los años el día de la muerte de Luise.

El libro, que ha sido traducido al inglés,²³⁴ describe prácticamente todo lo que está mal en la psiquiatría, incluida la realización de diagnósticos incorrectos. Cada vez que lo vuelvo a abrir, me invade la tristeza porque conozco a la autora y también porque muchos pacientes psiquiátricos sufren abusos y mueren en circunstancias similares a las de Luise y su mejor amiga. Luise era una metabolizadora lenta y su madre había rogado a los psiquiatras que nunca utilizaran una inyección de depósito, que fue lo que mató a su hija.

Recibir un trato humano es difícil en la psiquiatría actual. Si entra en pánico y acude a una sala de urgencias psiquiátricas, probablemente le dirán que necesita un fármaco, y si se niega y dice que sólo necesita descansar para reponerse, es posible que le digan que la sala no es un hotel.⁵⁹¹

Esto es mala medicina. Las psicosis inminentes a veces pueden evitarse antes de que se desarrollen si proporcionamos a los pacientes el refugio y el descanso que necesitan. Debería haber centros de apoyo las 24 horas del día sin ninguna obligación, para que el hospital deje de ser el único lugar al que pueden acudir los pacientes en crisis aguda.⁵⁹² Podría haber refugios con posibilidad de alojamiento y el dinero debería seguir al paciente y no al tratamiento.

La psiquiatría parece ser el único ámbito de la sociedad en el que se viola sistemáticamente la ley en todo el mundo, incluso se ignoran las decisiones del Tribunal Supremo y del Defensor del Pueblo.^{8:328,593,594}

Estudiamos 30 casos consecutivos de la Junta de Apelaciones Psiquiátricas en Dinamarca y descubrimos que se había violado la ley en todos y cada uno de los casos.^{594,595} Los 30 pacientes fueron obligados a tomar psicofármacos que no deseaban, a pesar de que podían utilizarse alternativas menos peligrosas, por ejemplo, las benzodiacepinas.¹⁶⁵ Los psiquiatras no respetaron las opiniones ni las experiencias de los pacientes. En los 21 casos en los que había información sobre el efecto de fármacos anteriores, los psiquiatras afirmaron que las pastillas para la psicosis habían tenido un buen efecto, mientras que ninguno de los pacientes compartía esta opinión.⁵⁹⁵

Los perjuicios de la medicación previa tampoco desempeñaron ningún papel en la toma de decisiones del psiquiatra, ni siquiera cuando eran graves, por ejemplo, sospechamos o encontramos acatisia o discinesia tardía en siete pacientes, y cinco pacientes expresaron miedo a morir a causa del tratamiento forzoso. Un experto confirmó nuestra sospecha de que un paciente había desarrollado acatisia con aripiprazol (Abilify), pero en la misma página, el experto -un miembro de alto rango de la junta de la Asociación Danesa de Psiquiatría - recomendó forzar el tratamiento con este fármaco a pesar de haberlo suspendido a causa de la acatisia.⁵⁹⁵

El desequilibrio de poder era extremo. Teníamos reservas sobre los diagnósticos de delirios de los psiquiatras en nueve casos, y existe un elemento de trampa cuando un psiquiatra decide un diagnóstico y el paciente no está de acuerdo. Según el psiquiatra, el desacuerdo demuestra que el paciente tiene una falta de comprensión de la enfermedad, lo que es una prueba de enfermedad mental. Los abusos consistían en que los psiquiatras utilizaban diagnósticos o términos despectivos para referirse a cosas que no les gustaban o que no entendían; los pacientes se sentían incomprendidos y ninguneados; su protección legal era una farsa; y el daño causado era inmenso.⁵⁹⁵

Se culpaba a los pacientes o a su enfermedad de prácticamente todo lo malo que ocurría. Los psiquiatras no parecían tener ningún interés en los traumas, ni en los anteriores ni en los causados por ellos mismos o por su personal. Las reacciones de abstinencia no se tomaban en serio; ni siquiera vimos que se utilizara este término, u otro similar, a pesar de que muchos pacientes las padecían.

Es una transgresión muy grave de la ley y de la ética profesional cuando los psiquiatras exageran los síntomas de los pacientes y trivializan los daños de los fármacos para mantener la coerción, pero esto ocurre a menudo, y los expedientes de los pacientes pueden ser muy engañosos o directamente erróneos.^{7,121,234,595} De este modo, puede decirse que los psiquiatras operan un tribunal canguro, en el que son a la vez investigadores y jueces y mienten rutinariamente sobre las pruebas,^{7:329} donde después condenan a los pacientes a un tratamiento que es mortal para algunos de ellos y perjudicial para todos.

En Dinamarca, cuando los pacientes se quejan de este trato injusto, que no se permite en ningún otro sector de la sociedad, son los mismos jueces (o sus amigos que no les llevan la contraria) cuyas pruebas y sentencias proporcionan la base para los veredictos en las dos juntas de apelación, primero la Junta de Quejas de Pacientes Psiquiátricos y, después, la Junta de Apelación Psiquiátrica. No importa lo más mínimo lo que digan los pacientes. Como han sido declarados dementes, nadie considera necesario escucharlos. Se trata de un sistema tan abominable que parece surrealista, pero esta es la realidad en todo el mundo.

En uno de los libros de texto, en el apartado *El paciente violento y agresivo*, los autores mencionan algunos fármacos que, en casos poco frecuentes, pueden provocar inquietud motora y aumentar la inquietud y la agresividad. Estos fármacos son las benzodiacepinas, la anfetamina, los esteroides anabolizantes y la testosterona.^{17:821}

Es imperdonable que los autores no mencionaran que las píldoras para la depresión, el metilfenidato y las píldoras para la psicosis también pueden causar estos síntomas y tampoco mencionaron la acatisia, uno de los daños más peligrosos de los fármacos. Este es un ejemplo más de que los psiquiatras protegen a su gremio.⁵⁹⁶

Más adelante, los autores señalaron que los estudios sugieren que la agresividad de los pacientes puede verse como una reacción a los conflictos entre el personal, y afirmaron que un estudio más reciente señalaba que el aumento de la autonomía del paciente puede reducir el comportamiento violento y el uso de la coacción.^{17:828} Todos sabemos que respetar a los demás puede reducir la agresividad. De eso trata la diplomacia internacional y no se necesitan estudios científicos para confirmarlo.

Sin embargo, el respeto por los pacientes sólo duró una página. En la página siguiente, se nos dice que la no utilización de psicofármacos en pacientes agitados, agresivos o violentos y en los que podría ser necesaria la contención mecánica, sólo debería producirse excepcionalmente y acompañarse de una argumentación clara al respecto en el expediente del paciente. Una tabla con las intervenciones sugeridas incluía lorazepam, olanzapina, ziprasidona o haloperidol en la fase aguda, y clozapina, fármacos antiepilépticos, pastillas para la depresión o TEC en la fase de seguimiento. Esta es una receta para la muerte y para crear zombis.

El libro mencionaba la norma sobre el uso del tratamiento menos invasivo, pero a continuación argumentaba que algunos pacientes son permanentemente incompetentes, es decir, carecen permanentemente de la capacidad de dar su consentimiento, y que entre ellos se incluyen las personas con padecimiento mental y discapacidad, las personas con padecimiento mental crónico y las personas con padecimiento mental de larga duración, y que la cuestión es si los pacientes pueden dar un consentimiento informado razonablemente significativo.^{17:927} Como ya se ha señalado, estos argumentos han sido rechazados por la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad.¹⁸⁴

El mismo libro tenía una sección sobre psiquiatría forense en la que se argumentaba que los ensayos aleatorizados que estudian los efectos del uso de la fuerza no pueden llevarse a cabo por razones éticas.^{17:926} Esto es erróneo. Hay buenas intenciones detrás del uso de la fuerza en psiquiatría, pero los daños son enormes y no está nada claro si la fuerza, por término medio, beneficia o perjudica a los pacientes. Lo más probable es que sea perjudicial. Por lo tanto, es éticamente aceptable hacer ensayos aleatorios. Durante un ensayo, la mitad de los pacientes evitarán la coacción, y cuando el ensayo termine, quizá todos los futuros pacientes eviten la coacción. Lo que no es ético es seguir sometiendo a los pacientes a la fuerza en contra de su voluntad.¹⁸⁴

El libro sostenía que, durante el tratamiento forzado, sólo se debe utilizar la medicación en las dosis habituales y con los menores daños posibles.^{17:929} Esto contradice lo que otros autores escribieron en el mismo libro 277 páginas antes, que es apropiado en algunos casos aumentar la dosis de fármacos para la psicosis por encima del intervalo aprobado.^{17:652}

14 La psicoterapia y el papel de los psicólogos

En los libros de texto no se mencionaba mucho el papel independiente de los psicólogos en la salud mental. La psicoterapia aparecía a menudo como una opción, pero casi siempre en un contexto que también implicaba fármacos. Se entendía implícitamente que incluso la psicoterapia era responsabilidad de los psiquiatras. Al leer los libros, no dudaba de que los psiquiatras habían ganado la batalla de décadas con los psicólogos y tenían el poder absoluto sobre todo lo relacionado con la salud mental.

Era casi como si la profesión psicológica no existiera. Cuando se mencionaba algo específicamente relacionado con los psicólogos, se les reducía a ser sirvientes de los psiquiatras.

Esto quedó especialmente claro en el libro de texto sobre psiquiatría infantil y adolescente.¹⁹ Todos los editores eran psiquiatras y protegían a su gremio. El libro empezaba diciendo que los niños y jóvenes con trastornos mentales deben ser remitidos a un psiquiatra de niños y adolescentes si existe psicopatología y el problema es demasiado complicado para los médicos generalistas o los trabajadores sociales.^{19:13} No había nada sobre qué ayuda pueden ofrecer los psicólogos y el consejo contenía un pleonismo: Si una persona tiene un trastorno mental, existe psicopatología, que no es más que otro nombre para lo mismo.

A los psicólogos sólo se les menciona como examinadores.^{19:15,19:25} Ponen a prueba el nivel cognitivo y la atención y realizan pruebas proyectivas como la prueba de Rorschach, en el que se muestra a los pacientes una serie de manchas de tinta irregulares y simétricas y explican lo que ven.

Se señaló que la primera evaluación clínica podía hacerla un médico general, en la asistencia sanitaria, en una planta de pediatría o en urgencias.^{19:14} No se mencionó a los psicólogos, pero las derivaciones también podían proceder de los psicólogos escolares. Y los niños mayores y los jóvenes podían tomar ellos mismos la iniciativa, por ejemplo, poniéndose en contacto con un psicólogo.^{19:14} Sin embargo, muchos padres llevan a sus hijos, también a los más pequeños, al psicólogo y nunca se pondrían en contacto con un psiquiatra como primer paso. En uno de mis libros escribo^{8:4}

"Si tiene un problema de salud mental, no acuda a un psiquiatra. Es demasiado peligroso y puede resultar ser el mayor error que haya cometido en toda su vida".⁵⁹⁷ La cita es de Peter Breggin un psiquiatra que evita el uso de drogas. Como se señala en la primera página de este libro, el público sabe muy bien que existe un gran riesgo de que ellos o sus hijos resulten perjudicados si acuden a la psiquiatría.¹²

En 1992, el Colegio Real de Psiquiatras del Reino Unido en asociación con el Colegio Real de Médicos Generales, lanzó una *campaña* quinquenal *Derrota a la depresión*.^{8:1,494} Su objetivo era proporcionar educación pública sobre la depresión y su tratamiento con el fin de fomentar la búsqueda temprana de tratamiento y reducir el estigma. Las actividades de la campaña incluían artículos en periódicos y revistas, entrevistas en televisión y radio, conferencias de prensa, producción de folletos, hojas informativas en lenguas de minorías étnicas, casetes de audio, un vídeo de autoayuda y dos libros.⁵⁹⁸ Los colegios habían aceptado donaciones de todos los principales fabricantes de pastillas contra la depresión para la campaña, y el presidente del Colegio Real de Psiquiatras, Robert Kendall reconoció que su motivo era vender más pastillas.^{8:2}

Cuando se encuestó a 2.003 legos antes del lanzamiento de la campaña, el 91% pensaba que a las personas con depresión se les debería ofrecer orientación y asesoramiento; sólo el 16% pensa-

ba que se les debería ofrecer pastillas para la depresión; sólo el 46% decía que eran eficaces; y el 78% las consideraba adictivas.⁴⁹⁴

Los psiquiatras" respondieron pomposamente: "Los médicos tienen un papel importante en la educación del público sobre la depresión y la justificación del tratamiento antidepresivo. En particular, los pacientes deben saber que la dependencia no es un problema con los antidepresivos". Entiendo perfectamente por qué la encuesta también descubrió que "la palabra psiquiatra conlleva connotaciones de estigma e incluso miedo".

No son los pacientes los que necesitan formación, son los psiquiatras y otros médicos que recetan fármacos psiquiátricos, pero están tan alejados de la realidad que ninguna formación les acercará a donde los pacientes y el público en general quieren que estén.

También existe corrupción institucional.⁵⁹⁹ Justo antes de que la fluoxetina (Prozac) llegara al mercado en 1988, el NIMH realizó una encuesta entre el público para conocer su opinión sobre la depresión, y sólo el 12% quería tomar una pastilla para tratarla.^{5:290} Sin embargo, el NIMH estaba decidido a cambiar esta actitud y lanzó una campaña de concienciación pública en la que afirmaba que la depresión es una enfermedad grave que puede ser mortal si no se trata; que la depresión está infradiagnosticada e infratratada; y que el 70-80% mejora con el fármaco y sólo el 20-40% con el placebo. La diferencia postulada del 45% en el efecto es fraudulenta; incluso la FDA sólo encontró un 10% en ensayos defectuosos,³⁰³ y los pacientes no mejoran con los fármacos. Empeoran, razón por la cual un 12% más de pacientes abandonan los ensayos cuando están con fármaco que cuando están con placebo.³⁰¹ La campaña tuvo un éxito inmenso y los medios de comunicación alabaron el Prozac como el nuevo fármaco milagroso.

Un capítulo sobre psicoterapia escrito por una psicóloga, la profesora Nicole Rosenberg estaba inusualmente bien documentado. Escribió que la terapia cognitivo-conductual tiene un pequeño efecto en la esquizofrenia; es eficaz contra la depresión, también en la prevención de recaídas y en la reincorporación al trabajo; y funciona para la ansiedad, con grandes efectos para la ansiedad generalizada, la fobia social y el trastorno de estrés postraumático (TEPT).^{16:597}

Es una información importante, sobre todo que la psicoterapia puede hacer que las personas deprimidas vuelvan a trabajar. Nunca se ha documentado que las pastillas para la depresión tengan tal efecto, y parecen tener el efecto contrario. La tasa de pensiones de invalidez sigue las tasas de uso de fármacos psiquiátricos,^{5:8,119:24} y la mayoría de estos fármacos son pastillas para la depresión.⁷

Rosenberg mencionó muchos nombres en el texto, por ejemplo, una revisión Cochrane de Niewenhuijsen, un metaanálisis de 2006 de Butler y un metaanálisis de 2007 de Norton y Price de 108 estudios, pero muchos de los trabajos no aparecían en la lista de bibliografía, que sólo tenía 16 referencias.

Los autores de libros de texto no deberían jugar al escondite con los lectores sobre afirmaciones importantes. A menudo es difícil, y a veces imposible, encontrar los documentos.

Encontré tres revisiones Cochrane con Niewenhuijsen como autor. Una era sobre intervenciones para mejorar la vuelta al trabajo en personas deprimidas, publicada en 2012 y actualizada en 2020.⁶⁰⁰ Encontró pruebas de calidad moderada basadas en tres estudios de que la terapia cognitivo-conductual telefónica o en línea era más eficaz para reducir las bajas laborales que la atención primaria u ocupacional habitual, tamaño del efecto -0,23 (-0,45 a -0,01). En la actualización de 2020, había más estudios sobre psicoterapia, y el efecto era ahora de -0,15 (-0,28 a -0,03).⁶⁰¹

Cuando busqué sobre Butler en el campo autor, 2006 en el campo año de publicación y metaanálisis en el campo título, no había registros en PubMed. Las personas llamadas Butler habían publicado 663 artículos en 2006, pero sólo 161 tenían a Butler como primer autor. Al clasificarlos por la mejor coincidencia se obtuvo una revisión de metaanálisis como primer registro.⁶⁰²

Los autores habían revisado 16 metaanálisis metodológicamente rigurosos e informaron de que los tamaños del efecto de la terapia cognitivo-conductual eran grandes para la depresión unipolar, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico con o sin agorafobia, la fobia social, el trastorno de estrés postraumático y los trastornos depresivos y de ansiedad infantiles, y que el efecto de la terapia cognitivo-conductual era algo superior al de las pastillas para la depresión en el tratamiento de la depresión adulta.

Cuando busqué en Norton, como había hecho en el caso de Butler, no había registros, pero después de probar varias estrategias, encontré "una revisión metaanalítica".⁶⁰³ Incluía 108 ensayos de terapia cognitivo-conductual e informaba de que esta terapia y la terapia de exposición -sola, combinada o combinada con entrenamiento en relajación- eran eficaces para los trastornos de ansiedad, que incluían el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de estrés postraumático y la fobia social.

El objetivo de los tratamientos psicológicos es transformar un cerebro que no funciona bien hacia un estado más normal.^{8:89} Los fármacos psiquiátricos también cambian el cerebro, pero creando un tercer estado artificial -un territorio desconocido- que no es ni normal ni el estado de mal funcionamiento del que procedía el paciente.⁶⁰⁴

Esto es problemático porque no puede volver del tercer estado inducido químicamente a la normalidad a menos que reduzca gradualmente los fármacos, e incluso entonces, no siempre será posible, ya que podría haber desarrollado daños cerebrales irreversibles.

Un enfoque humano del dolor emocional es muy importante, y los resultados del tratamiento dependen más de las alianzas terapéuticas que de si se utiliza psicoterapia o farmacoterapia.⁶⁰⁵ Además, cuanto más de acuerdo estén médicos y pacientes sobre lo que es importante cuando la depresión esté curada, mejores serán los resultados para los afectos positivos, la ansiedad y las relaciones sociales.⁶⁰⁶

La mayoría de los problemas a los que se enfrentan los pacientes están causados por una regulación desadaptativa de las emociones. Los fármacos psiquiátricos empeoran las cosas, ya que sus efectos constituyen exactamente esto, una regulación desadaptativa de las emociones.⁶⁰⁷ Por el contrario, la psicoterapia pretende enseñar a los pacientes a manejar mejor sus sentimientos, pensamientos y comportamientos, lo que constituye una regulación adaptativa de las emociones. Puede cambiar permanentemente a los pacientes para mejor y hacerles más fuertes a la hora de enfrentarse a los retos de la vida.

De acuerdo con esto, los metaanálisis han descubierto que la eficacia de la psicoterapia en comparación con las pastillas para la depresión depende de la duración del ensayo, y la psicoterapia tiene un efecto duradero que supera claramente a la farmacoterapia a largo plazo.^{497-501,503} En un metaanálisis, el tamaño del efecto fue de 0,26 ($p = 0,003$).⁴⁹⁸ En otro metanálisis, se observó una tendencia hacia un mejor efecto a largo plazo de la psicoterapia aguda en comparación con la farmacoterapia continuada, odds ratio 1,62 (0,97 a 2,72).⁴⁹⁹ Como en otros metaanálisis, también hubo más abandonos en la fase aguda con fármacos que con psicoterapia, odds ratio 0,59 (0,34 a

0,99). A los pacientes les ayuda más la psicoterapia, que es también lo que prefieren, pero raramente obtienen (véase la página 141).⁴⁹⁴⁻⁴⁹⁶

Los resultados a corto plazo son engañosos. Sólo debemos tener en cuenta los resultados si se han obtenido al cabo de al menos un año. También debemos tener en cuenta que los ensayos que han comparado la psicoterapia con los fármacos no están efectivamente cegados, ni para la psicoterapia ni para los fármacos. Es de esperar que la creencia predominante en el modelo biomédico influya en el comportamiento de los psiquiatras durante el ensayo y sesgue sus evaluaciones de resultados a favor de los fármacos frente a la psicoterapia.

Los ensayos que demuestran que los efectos de un fármaco y la psicoterapia combinados son mejores que cualquiera de los dos tratamientos por separado también debe interpretarse con cautela, y no abogaré por la combinación. Ofrecer una psicoterapia eficaz puede resultar difícil cuando el cerebro de los pacientes está adormecido por sustancias psicoactivas, lo que puede incapacitarlos para pensar con claridad o para evaluarse a sí mismos. Como ya se ha señalado, la falta de percepción de los sentimientos, pensamientos y comportamientos se denomina embotamiento por medicación.^{135,159} El principal efecto sesgado del embotamiento por medicación es que los pacientes subestiman los daños de los fármacos psiquiátricos, a los que se han acostumbrado.

En junio de 2022 presencié la defensa de un doctorado en Copenhague.⁶⁰⁷ Uno de los examinadores, un psicólogo, se enrolló mucho diciendo que la psicoterapia no era mejor que los fármacos para la depresión. Me provocó tanto que -cuando se me permitió hacer comentarios una vez terminada la defensa- señalé que no era apropiado referirse a los resultados a corto plazo obtenidos con la escala de valoración de Hamilton al comparar los dos tratamientos porque esto ignora que la psicoterapia no causa síntomas de abstinencia ni destruye la vida sexual de las personas; que las pastillas no pueden enseñar a los pacientes cosa que la psicoterapia sí puede; y que las pastillas duplican el riesgo de suicidio mientras que la psicoterapia lo reduce a la mitad.²⁷²

El examinador no respondió, pero el otro examinador, un psiquiatra, señaló que la psicoterapia no siempre funciona y que cuando los pacientes acuden a él, ya lo han intentado en vano. Esta respuesta es típica de los psiquiatras. Pero unas pastillas que no tienen efectos clínicamente relevantes y duplican el riesgo de suicidio, el desenlace más temido de una depresión, no pueden legitimarse de esta manera.

No entraré en detalles sobre la psicoterapia. Hay muchos métodos y escuelas, y no es tan importante qué método utilice. Es mucho más importante que sea usted un buen oyente y se encuentre con su prójimo allí donde está, como el filósofo danés Søren Kierkegaard nos aconsejó que hiciéramos hace dos siglos. Como hay muchos ensayos con la terapia cognitivo-conductual, éste tiende a ser el método preferido, pero si se utiliza de forma demasiado indiscriminada, puede ser una especie de enfoque de libro de cocina que presta muy poca atención a las circunstancias especiales, los deseos y la historia del paciente concreto.

La psicoterapia parece ser útil para toda la gama de trastornos psiquiátricos, incluida la psicosis^{7,253} (véanse también los capítulos anteriores). No funciona para todo el mundo. Pero esto no debe hacernos utilizar fármacos ineficaces y perjudiciales. Algunas personas no pueden ser ayudadas hagamos lo que hagamos, también en otros ámbitos de la atención sanitaria. No podemos ayudar a la mayoría de los pacientes con cáncer y utilizamos demasiado la quimioterapia por desesperación,⁴⁶ arruinando la vida de las personas, metiéndolas y sacándolas a toda prisa del hospital, en lugar de darles un tiempo de paz con sus seres queridos sin fármacos.

El dolor físico y el emocional tienen similitudes. Al igual que necesitamos el dolor físico para evitar peligros, necesitamos el dolor emocional para guiarnos en la vida.⁵⁹¹ Según un psiquiatra

sueco que no utiliza drogas, aprendemos algo importante a través del proceso de curación que puede sernos útil si volvemos a estar en problemas, lo que puede aumentar nuestra confianza en nosotros mismos. Por el contrario, los médicos pueden pensar que no necesitan comprometerse tanto cuando un paciente usa drogas.⁵⁹¹

15 Retirada de fármacos psiquiátricos

Los psiquiatras y otros médicos saben muy poco sobre los síntomas de abstinencia, que en su mayoría desestiman, y sobre cómo disminuir o retirar los fármacos psiquiátricos de forma segura.¹³⁵ Nunca se debe iniciar un tratamiento con fármacos psiquiátricos sin tener un plan de disminución progresiva, pero nadie enseñó a los médicos cómo dejar los fármacos, mientras que han aprendido de sus profesores y de la industria farmacéutica cuándo iniciarlos y a culpar siempre a la enfermedad de los síntomas adversos, ignorando los problemas que han causado.

Es mucho más fácil renovar una receta que dejar un medicamento adictivo, y genera unos ingresos mucho mayores, ya que se puede atender a más pacientes en un día.

La mayoría de los pacientes que quieren dejar los fármacos se ven abandonados a su suerte y comparten sus experiencias en Internet y en las redes sociales. Esta es la razón por la que pensé que podría ser valioso escribir un libro sobre por qué y cómo retirar los fármacos psiquiátricos.⁸ Voluntarios encontraron el libro tan importante que lo tradujeron al español, francés y portugués. Está disponible en estos idiomas en mi sitio web, scientificfreedom.dk, y también ha aparecido impreso en inglés,⁸ danés, sueco, neerlandés e italiano.

Pocas personas pueden dejar los fármacos por sí mismas, y los psiquiatras pueden sentirse poco respetados cuando los pacientes piden dejar los fármacos que ellos han instaurado. Un aviso habitual en los historiales de los pacientes hospitalizados es: "El paciente no quiere fármacos. Dado de alta". Por lo tanto, a menudo son los psicólogos, otros terapeutas, farmacéuticos, amigos y familiares los que ayudan a los pacientes a dejar los fármacos.

La mayoría de los pacientes son incapaces de juzgarse a sí mismos porque las drogas han cambiado su cerebro. Cuando se encuentran en medio de una dolorosa abstinencia de fármacos psiquiátricos, su cerebro se encuentra en un estado de crisis inducido por las drogas y es más cierto que nunca que no pueden creer lo que su mente les dice. Por lo general, los pacientes sentirán que son ellos mismos e intentarán explicar su extraño comportamiento si se les confronta. A menudo negarán totalmente que se hayan vuelto irritables, agitados, hostiles o difíciles de otras formas y reaccionarán con ira ante tales "acusaciones".^{21,135}

Esta es una de las razones por las que es tan esencial que los pacientes no estén solos, sino que sus familiares cercanos o amigos puedan observarlos atentamente. Puede ser peligroso si se aceptan las falsas explicaciones del paciente. Por lo tanto, el paciente debe permitir que sus amigos y familiares se pongan en contacto con el terapeuta si están preocupados.¹³⁵ Cuando los pacientes han dejado notas de suicidio, sólo en muy raras ocasiones hay indicios de que el fármaco era el problema; los pacientes no lo saben y creen que se han vuelto locos.^{7:79}

Suele requerir una fuerte determinación, mucho tiempo, paciencia y un largo periodo de disminución progresiva para dejar las drogas al tiempo que se hacen soportables los síntomas de abstinencia. Normalmente puede hacerse en unos meses, pero puede llevar más de un año. El psiquiatra Jens Frydenlund me ha dicho que su récord es de ocho años para un ISRS. Lleva décadas trabajando con drogadictos y, al igual que otros psiquiatras que tienen experiencia tanto con drogas legales como ilegales,¹³⁵ afirma que, por lo general, es mucho más fácil dejar la heroína que una benzodiacepina o un ISRS porque los síntomas de abstinencia con la heroína desaparecen con bastante rapidez.

Lo que necesitamos más que ninguna otra cosa en psiquiatría son clínicas de desintoxicación, con un acceso fácil, rápido y gratuito, y educación sobre los efectos nocivos de los fármacos

psiquiátricos, cómo dejarlos y, sobre todo: cómo evitar empezar a tomarlos. La inversión pública en este tipo de clínicas sería muy rentable y beneficiosa en términos de menos pensiones de invalidez, menos suicidios y otras muertes por drogas, ciudadanos mucho más sanos y menos delitos graves.

A las enfermeras, psicólogos, trabajadores sociales, profesores y otras personas que no recetan medicamentos se les ha enseñado a menudo que su tarea es presionar a las personas para que obtengan un diagnóstico y cumplan con la medicación prescrita. Se les debería enseñar lo contrario, que los diagnósticos psiquiátricos deben evitarse y que los fármacos deben utilizarse durante el menor tiempo posible y, preferiblemente, nada en absoluto.

A los pacientes no les importan los juegos de palabras académicos cuyo único propósito es permitir que las compañías farmacéuticas sigan intoxicando a poblaciones enteras con drogas que alteran la mente. Los pacientes saben cuándo son dependientes; no necesitan la aprobación de un psiquiatra para saber que su experiencia es real, y algunos dicen que la abstinencia de una pastilla para la depresión fue peor que su depresión.⁶⁰⁸

Los pacientes han sido engañados por sus médicos que fueron engañados por sus referentes que fueron engañados por la industria farmacéutica. Una encuesta reciente realizada a 1829 neozelandeses que tomaban pastillas para la depresión mostró que sólo al 1% se le había dicho algo sobre los efectos de la abstinencia o la adicción.⁶⁰⁹

Los avances son muy lentos. En 2020, la organización benéfica británica Mind, dedicada a la salud mental, declaró que orientaba a las personas hacia organizaciones benéficas dedicadas a las drogas callejeras para ayudarles a abandonar las pastillas para la depresión, debido a la falta de alternativas disponibles. Una voz en off dijo en la BBC sobre esta iniciativa: "Aunque no son adictivas, pueden provocar problemas de dependencia". ¿Cuál es la diferencia?

En noviembre de 2019, el Consejo Nacional de Salud danés publicó una directriz sobre las pastillas para la depresión dirigida a los médicos de familia que era peligrosa. Como sabía por experiencia que no lleva a ninguna parte quejarse a las autoridades, publiqué mi crítica en un artículo de periódico.¹⁹⁵ El Consejo de Salud tuvo la oportunidad de responder, pero se negó - una muestra de la arrogancia de la cúpula de nuestras instituciones en relación con importantes cuestiones de salud pública. No quieren admitir que se equivocaron.

Aunque el grupo de autores de la directriz incluía a un psiquiatra y a un farmacólogo clínico, no parecían saber cómo es una curva de unión de las pastillas para la depresión a los receptores (véase el gráfico).

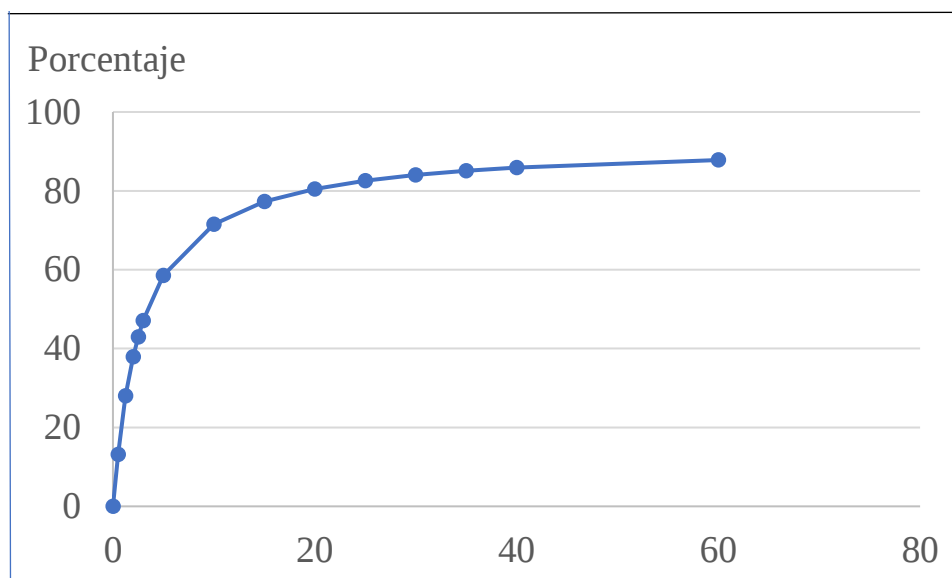
Como ocurre con otros medicamentos, la curva de unión es hiperbólica. Es muy pronunciada al principio, cuando la dosis es baja, y se aplanan y se vuelve casi horizontal a dosis más altas.^{281,610}

Es importante familiarizarse con estas cuestiones. Con mis colegas daneses, que han tratado a muchos pacientes, he escrito repetidamente sobre estos principios en periódicos daneses y en otros lugares desde 2017. Por eso resulta extraño que la junta recomiende reducir a la mitad la dosis de pastillas para la depresión cada dos semanas, lo que es demasiado arriesgado.

A las dosis habituales, la mayoría de los receptores están ocupados porque nos encontramos en la parte superior de la curva de unión, donde es plana. Dado que prácticamente todos los pacientes sufren una sobredosis, podrían permanecer en la parte plana de la curva de unión tras la primera reducción de la dosis y no experimentar ningún síntoma de abstinencia. Por lo tanto, podría estar bien reducir la dosis a la mitad la primera vez. Pero incluso esto podría causar problemas porque los fármacos psiquiátricos son inespecíficos e influyen en más de un tipo de receptor.²⁸¹ No conocemos las curvas de unión de todos estos receptores. El paciente podría encontrar-

se al principio en la parte empinada de la curva para uno de los receptores, o en la parte empinada en regiones concretas del cerebro.

Relación hiperbólica entre la ocupación del receptor y la dosis de citalopram en mg



(Cortesía de Mark Horowitz)²⁸¹

Ya la próxima vez, al pasar del 50% de la dosis inicial al 25%, las cosas pueden ir mal. Si esta vez tampoco aparecen los síntomas de abstinencia, es casi seguro que aparecerán cuando dé el siguiente paso y baje al 12,5%.

También es demasiado rápido para muchos pacientes cambiar la dosis cada dos semanas. La dependencia física puede ser tan pronunciada que se tardan muchos meses o años en dejar por completo las pastillas.

Como ya se ha señalado, la abstinencia rápida puede provocar acatisia, que predispone al suicidio, la violencia y el homicidio.

Un proceso de retirada debe respetar la forma de la curva de unión y ser cada vez más lento cuanto menor sea la dosis. Estos principios se conocen desde hace muchos años y se explicaron en un instructivo artículo publicado en *Lancet Psychiatry* en marzo de 2019,²⁸¹ ocho meses antes de que el Consejo Nacional de Salud danés publicara su peligrosa directriz.

Tras décadas de inacción y negación,⁷ ahora se están haciendo algunos progresos. Cofundé el Consejo para la Psiquiatría Basada en la Evidencia en 2014 y, como ya se ha señalado, fui atacado inmediatamente por la cúpula de la psiquiatría británica.³⁰² Solicité y se me concedió la oportunidad de publicar una refutación de sus disparates.³¹¹ El Consejo fue creado en una reunión en la Cámara de los Lores por el cineasta y empresario Luke Montagu que había sufrido horriblemente los síntomas de abstinencia durante muchos años después de dejar los fármacos psiquiátricos,^{8:97} y quería poner de relieve sus perjuicios.

Tras crear el Consejo, Luke fundó el Grupo Parlamentario Multipartidista sobre Farmacodependencia Prescrita (APPG), que presionó con éxito al Gobierno británico para que reconociera el problema. También consiguió el apoyo de la Asociación Médica Británica y del Colegio Real de Psiquiatras. Esto condujo a una revisión pionera por parte de Public Health England con varias

recomendaciones clave, entre ellas una línea de ayuda nacional de 24 horas y servicios de apoyo a la abstinencia.³¹⁰ Estas recomendaciones no sólo se centran en los culpables tradicionales, los opiáceos y las benzodiacepinas, sino también en las pastillas para la depresión.

En diciembre de 2019, el APPG y el Consejo publicaron la *Guía para psicoterapeutas* de 112 páginas: *Facilitando las conversaciones con clientes que toman o se están retirando de fármacos psiquiátricos prescritos*.⁶¹¹ Esta guía es muy detallada y útil, tanto en relación con los fármacos individuales como en términos de la orientación ofrecida a los terapeutas.

En 2016, cofundé el Instituto Internacional de Abstinencia de Drogas Psiquiátricas (iipdw.org), originalmente con sede en Suecia, ahora en el Reino Unido.

No he tenido éxito con los parlamentarios daneses. Aunque siempre se mostraron positivos cuando les expliqué por qué son necesarios cambios importantes en la psiquiatría, tienen miedo de ir en contra de los psiquiatras que se apresuran a decirles que la psiquiatría está fuera de su área de especialización.

Mind, la organización de pacientes psiquiátricos más influyente de Dinamarca, tampoco se mostró receptiva. Cuando en 2017 intenté publicar un anuncio en su revista para miembros sobre un curso de deshabitación que había planeado para psiquiatras, pacientes y otras personas, se negaron a aceptar mi anuncio.^{8:99} Pero después de acudir a su sede con un equipo de rodaje de documentales, se sintieron presionados a ceder a mi razonable petición, que redundaba en interés de sus miembros.

Cuando informé a *Psiquiatría de la Región Capital* sobre nuestro curso, Poul Videbech se quejó a la Autoridad para la Seguridad del Paciente, que no reaccionó a su queja hasta cinco meses después, cuando ya habíamos celebrado el curso. Señalaron que no tenían intención de tomar ninguna medida.

A finales de 2017, el psiquiatra Jan Vestergaard intentó que se incluyera un simposio de dos horas sobre la abstinencia de drogas en el programa de la reunión anual de la Asociación Danesa de Psiquiatría en 2018. Aunque la reunión duraba cuatro días, con sesiones paralelas, la junta declaró que no había sitio para el simposio. Vestergaard me había pedido que hablara en su reunión y no acepté esta censura. Reservé una habitación en el hotel de la conferencia y celebré un simposio de dos horas para los psiquiatras por la mañana, que repetimos por la tarde. Mencioné en el anuncio de la *Revista de la Asociación Médica Danesa* que varios psiquiatras nos habían instado a celebrar un curso sobre la retirada de fármacos psiquiátricos al mismo tiempo que su reunión anual.

Mi estudiante de doctorado sobre el tema, Anders Sørensen,⁶⁰⁷ también dio una conferencia. Más tarde, cuando paseábamos por los pasillos, nos enteramos de que se había asustado a los psiquiatras jóvenes para que no asistieran porque sus jefes los verían como herejes y podrían tomar represalias, pero a pesar de todo la sala estaba bastante llena.

En otras ocasiones, psicólogos, trabajadores sociales y enfermeras que deseaban asistir a mis lecturas o cursos me han contado historias similares sobre la recepción de funestas advertencias de sus superiores de que, si se presentaban, no sería bien recibido en su departamento. Se trata de un diagnóstico para una especialidad enferma. Cuenta la historia de un gremio que se comporta más como una secta religiosa que como una disciplina científica, porque en la ciencia siempre estamos dispuestos a escuchar los resultados de nuevas investigaciones y otros puntos de vista, que nos hacen a todos más sabios.

La Colaboración Cochrane, de la que fui cofundador en 1993, tampoco colaboraba.^{8:106} Anders y yo habíamos presentado un protocolo para una revisión Cochrane de estudios sobre la retirada

de pastillas para la depresión, pero los editores lo sabotearon. El grupo de depresión de Cochrane nos envió a una misión de dos años que era imposible de cumplir, elevando sus exigencias a nuestro protocolo a niveles absurdos con muchos requisitos irrelevantes, incluyendo la exigencia de insertar mensajes de marketing sobre las maravillas que pueden lograr las pastillas para la depresión, según el dogma psiquiátrico. Cochrane hizo todo lo posible por defender al gremio psiquiátrico y sus muchas falsas creencias, y a la industria farmacéutica, olvidando que su misión es ayudar a los pacientes.

Fue extraño. En medio de todos nuestros problemas, Anders me escribió que nuestra crítica era bastante sencilla, ya que sólo queríamos ayudar a las personas que deseaban dejar las drogas, pero no se les permitía hacerlo: "¿Qué clase de mundo es éste?"

El octavo y último revisor hizo las veces de verdugo. Negó una larga serie de hechos científicos y utilizó argumentos de paja acusándonos de cosas que nunca habíamos afirmado. Se nos acusó de "pintar un cuadro" sobre la evitación de las pastillas para la depresión, que no representaba el consenso científico.

El revisor quería que "empezáramos con una declaración sobre por qué la comunidad científica considera que los antidepresivos son beneficiosos... para tratar una amplia gama de problemas de salud mental altamente incapacitantes y debilitantes" y nos acusó de no ser científicos porque no habíamos mencionado los efectos beneficiosos. Respondimos que nuestra revisión no era una publicidad de los fármacos y que no era pertinente hablar de su efecto en una revisión sobre dejar de utilizarlos. Además, una revisión Cochrane no debe ser un informe de consenso.

Los editores también nos pidieron que escribiéramos sobre los beneficios y que mencionáramos que "algunos antidepresivos pueden ser más eficaces que otros", en referencia al meta-análisis en red fatalmente defectuoso de 2018 publicado en *Lancet* por Andrea Cipriani y colegas (véase la página 133).²⁷¹

Un editor Cochrane nos pidió que describiéramos cómo funcionan las pastillas para la depresión y cuáles son las diferencias entre ellas, y un revisor quería que explicáramos cuándo es apropiado e inapropiado utilizar pastillas para la depresión. Pero no estábamos escribiendo un libro de texto de farmacología clínica, sólo intentábamos ayudar a los pacientes a dejar sus fármacos.

Escribimos en nuestro protocolo que "Algunos pacientes se refieren a la desacreditada hipótesis sobre un desequilibrio químico en su cerebro es la causa de su trastorno y, por tanto, también la razón para no atreverse a dejarlo". El verdugo, que creía en la tontería del desequilibrio químico, opinó que desestimábamos muchas décadas de pruebas de los cambios neuroquímicos observados en la depresión y nos acusó de haber sugerido sin pruebas que los prescriptores perpetúan falsedades para justificar la prescripción de fármacos. También quería que mencionáramos el tratamiento profiláctico continuo con pastillas para la depresión, "una estrategia clínica bien aceptada", que quedaba fuera del ámbito de nuestra revisión. Además, todos los estudios de mantenimiento son defectuosos. Se nos acusó erróneamente de haber confundido la recaída con los síntomas de abstinencia, y el verdugo argumentó que la mayoría de las personas que habían tomado pastillas para la depresión durante periodos prolongados podían dejar de tomarlas sin problemas, lo que es rotundamente falso.

También quería que elimináramos esta frase "el estado de los pacientes se describe mejor como drogodependencia" refiriéndose a los criterios del DSM-IV para drogodependencia. Le respondimos que, según estos criterios, nadie que fume 20 cigarrillos al día es dependiente de los cigarrillos.

El nivel de negación, ofuscación, confusión y censura fue tan alto que lo consideré uno de los varios signos de la muerte inminente de Cochrane como organización.¹⁴⁶

Publicaremos nuestra revisión en una revista cuyos editores no sean corruptos moral y científicamente y que tengan en cuenta los intereses de los pacientes. Subimos las 8 revisiones por pares, nuestros comentarios a las mismas y nuestro protocolo final, como parte de un artículo que publicamos sobre el asunto en 2020.⁶¹²

Los psiquiatras y otros médicos han hecho a cientos de millones de personas dependientes de los fármacos psiquiátricos y, sin embargo, no han hecho prácticamente nada para averiguar cómo ayudarles a dejarlos. Han realizado decenas de miles de ensayos con fármacos, pero sólo un puñado de estudios sobre la retirada segura.

Muchos psiquiatras siguen haciendo la vista gorda ante el desastre que han creado y argumentan que necesitamos más pruebas procedentes de ensayos aleatorios, pero es poco probable que dichas pruebas sean útiles, ya que la abstinencia es un proceso muy individual y variable. Además, ¿no son suficientes más de 150 años de espera? Tampoco ha habido una buena base de pruebas sobre cómo dejar el opio, la morfina, los bromuros y los barbitúricos.

No repetiré los extensos consejos que di en otro libro sobre la abstinencia de drogas,^{8:93} sólo repetiré algunas cosas y añadiré algunas más.

El paciente necesita una persona de apoyo durante la abstinencia. Es raro que esa persona pueda ser un médico, ya que la mayoría de los médicos exponen a sus pacientes a un síndrome de abstinencia y luego llegan a la conclusión de que los pacientes siguen necesitando las drogas. Pero es una buena idea informar al médico habitual de que va a comenzar una abstinencia y, con un poco de suerte, conseguir que el médico se interese en ayudar. La renovación automática de las recetas por teléfono no debería producirse, ya que se corre el riesgo de que el tratamiento farmacológico continúe durante muchos años.

El paciente debe intentar encontrar a una persona que haya tenido éxito con la abstinencia, un mentor de recuperación e involucrar a esa persona en la abstinencia.

Los psicólogos pueden ser de gran ayuda. Puede ser abrumador cuando las emociones, que han estado reprimidas durante tanto tiempo, vuelven, y en esta fase, puede ser crucial obtener apoyo psicológico para manejar la transición de vivir emocionalmente adormecido a vivir una vida plena.

Un profesional sanitario o un tutor de recuperación rara vez podrán apoyar a un paciente a diario. Se necesitan otras personas de apoyo, que pueden ser familiares o amigos.

A menudo es un trabajo enorme ayudar a un paciente a superar la abstinencia, y no termina ahí. La persona de apoyo debe resumirlo todo junto con el paciente y sintetizar el proceso de abstinencia, incluyendo los síntomas más importantes experimentados a lo largo del camino. Debe ofrecerse al paciente un apoyo continuado, ya que existe el riesgo de que el paciente quiera volver a consumir la droga si una situación le resulta estresante, lo que puede provocar que algunos de los síntomas de la abstinencia vuelvan a aparecer, incluso mucho tiempo después de una abstinencia exitosa. Pueden pasar muchos años antes de que el cerebro se normalice de nuevo.

El paciente necesita saber que la persona de apoyo estará siempre disponible, y la sensación de seguridad y de que alguien se preocupa puede tener un fuerte efecto curativo.

No se debe intentar disminuir la dosis a un paciente que no tiene un deseo genuino de liberarse de la droga. Es poco probable que funcione. Pero esto no debe servir de excusa para no hacer

nada. Hay que explicar a los pacientes que el tratamiento a largo plazo es muy perjudicial y hay que intentar persuadirles para que inicien un proceso de retirada.

Con tres colegas experimentados, he escrito una breve guía sobre la abstinencia de fármacos psiquiátricos, con consejos sobre cómo dividir los comprimidos y las cápsulas. También hemos elaborado una tabla de abstinencia que permite al paciente seguir los síntomas a lo largo del tiempo, y he proporcionado una lista de personas dispuestas a ayudar con la abstinencia y enlaces a vídeos de nuestras conferencias sobre la abstinencia.⁶¹³ Hay muchos sitios web creados por supervivientes de la psiquiatría^{8:198} que ofrecen una buena orientación, por ejemplo theinnercompass.org, creado por Laura Delano que perdió 14 años en la psiquiatría^{7:298} pero recuperó su vida tras leer el famoso libro de Whitaker, *Anatomía de una epidemia*.⁵

En Holanda, el expaciente Peter Groot y el profesor de psiquiatría Jim van Os han tomado una iniciativa notable. Una farmacia holandesa produce tiras de disminución progresiva con dosis cada vez más pequeñas del fármaco, lo que facilita la retirada. Sus resultados también son notables. En un grupo de 895 pacientes que tomaban pastillas para la depresión, el 62% había intentado previamente retirarse sin éxito, y el 49% de ellos había experimentado síntomas graves de abstinencia (7 en una escala de 1 a 7).⁶¹⁴ Tras una mediana de sólo 56 días, el 71% de los 895 pacientes había dejado el fármaco.

Cada tira cubre 28 días y los pacientes pueden utilizar una o varias tiras para regular la reducción de la dosis. Existe una página web dedicada a ello, taperingstrip.org. Actualmente, en otros países se intenta convencer a las farmacias para que fabriquen tiras de reducción progresiva.

Es importante empezar con éxito. A menudo es mejor retirar el fármaco iniciado más recientemente,¹³⁵ ya que la retirada se hace más difícil cuanto más tiempo lleva el paciente con un fármaco.^{135,614} También es importante retirar pronto las pastillas para la psicosis y el litio, ya que causan muchos daños.¹³⁵ La retirada puede causar problemas de sueño, lo que es una buena razón para retirar los somníferos en último lugar.

No es aconsejable retirar más de una droga a la vez, ya que dificulta averiguar qué droga provoca los síntomas de abstinencia.

Rara vez es una buena idea sustituir un fármaco por otro, incluso si el nuevo fármaco tiene una vida media más larga en el organismo y cabría esperar que fuera más fácil trabajar con él. Algunos médicos lo hacen, pero un cambio puede dar lugar a problemas adicionales de abstinencia porque los dos fármacos pueden no dirigirse a los mismos receptores, o a sobredosis, ya que es difícil saber qué dosis deben utilizarse para los dos fármacos en la fase de transición. Pero puede ser necesario, por ejemplo, si el comprimido o la cápsula no pueden partirse.

Por lo general, no es aconsejable introducir un nuevo fármaco, por ejemplo, un somnífero, si los síntomas de abstinencia dificultan el sueño. Es mejor aumentar un poco la dosis.

La reducción de la dosis debe seguir una curva hiperbólica. Esto significa que usted reduce la dosis cada vez que disminuye la dosis eliminando el mismo porcentaje de su dosis anterior. Si reduce la dosis un 20% cada vez, y ha bajado al 50%, la próxima vez deberá eliminar de nuevo un 20%, lo que significa que ahora ha bajado al 40% de la dosis inicial.

Una comunidad no experta en síndrome de abstinencia descubrió que la reducción menos perjudicial es cuando se reduce la dosis entre un 5% y un 10% al mes,⁶¹⁵ pero yo no recomendaría este enfoque. Si reduce un 10% al mes, tardará dos años en bajar al 8% de su dosis inicial, por lo que, si está tomando cuatro fármacos, puede tardar ocho años en quedar libre de medicamentos.

Y cuanto más tiempo tome un fármaco, mayor será el riesgo de daño cerebral permanente y más difícil será dejarlo.

El último pequeño paso puede ser el peor, no sólo por cuestiones físicas sino por motivos psicológicos. El paciente puede preguntarse: "He tomado esta píldora durante tanto tiempo; ¿me atrevo a dar el último pequeño paso? ¿Quién soy cuando no tomo la píldora?". Puede que el médico se ría y le diga al paciente que es imposible tener síntomas de abstinencia cuando la dosis es tan baja.⁶¹⁶ Si ese médico está involucrado en la retirada y se comporta como un "sabelotodo", el paciente debería buscarse otro médico.

Se recomienda utilizar el citalopram en dosis de 20 o 40 mg diarios, y sorprenderá a cualquier médico saber que incluso con una dosis tan baja como 0,4 mg, se siguen ocupando el 10% de los receptores de serotonina.²⁸¹ Esto significa que el paciente podría experimentar síntomas de abstinencia al pasar de esa pequeña dosis a nada. El psiquiatra Mark Horowitz admitió que, si los pacientes hubieran acudido a él antes de haber experimentado él mismo los síntomas de abstinencia, probablemente no les habría creído cuando decían lo difícil que era dejar una pastilla para la depresión.⁶¹⁶

16 ¿Hay futuro para la psiquiatría?

La industria ha comprado a médicos, académicos, revistas, organizaciones profesionales y de pacientes, departamentos universitarios, periodistas, reguladores y políticos. Estos son los métodos de la mafia.

Richard Smith, antiguo director *del BMJ*^{6:viii}

¿Qué hace que este libro sea novedoso y merezca su atención? La respuesta es sencilla: la capacidad científica única, la investigación, la integridad, la veracidad y la valentía del autor. La experiencia de Gøtzsche es inigualable.

Drummond Rennie, editor de JAMA^{6:x}

Estos son extractos de los prólogos de mi libro de 2013 sobre el crimen organizado en la industria farmacéutica.⁶ En este libro he demostrado que no se puede confiar en los ensayos aleatorios, ni en la industria farmacéutica, ni en los referentes de la psiquiatría. Los editores dicen en los prólogos de mi libro de 2013 que se puede confiar en mí, pero, lo que es más importante, he intentado documentar lo que digo para que ustedes puedan formarse su propia opinión.

Ni siquiera se puede confiar en los organismos reguladores de los medicamentos. Como ha señalado David Healy, en contraste con las agencias antidroga, los pilotos de líneas aéreas se preocupan de forma crítica por nuestra seguridad porque si nosotros caemos, ellos también.⁶¹⁷ Existe una corrupción generalizada en la FDA en los niveles más altos, incluidos varios comisarios,⁶ y en 2009, nueve científicos de la FDA escribieron al presidente Obama sobre este tema.^{618,619} En 2012, se reveló que la dirección de la FDA había instalado programas espía en los ordenadores de cinco científicos que habían alertado a la FDA de problemas de seguridad sin ninguna consecuencia y, por tanto, habían informado a los políticos.⁶²⁰

Debe ser muy tentador para las empresas farmacéuticas sobornar a los funcionarios de las agencias de medicamentos. Hay una enorme cantidad de dinero en juego y la aprobación de un nuevo medicamento puede ser la diferencia entre la vida y la muerte para una empresa. En 2012, la danesa Lundbeck y su socio japonés Takeda presentaron la vortioxetina, un ISRS, para su aprobación reglamentaria en Estados Unidos.⁶²¹ El bloqueador de Lundbeck, el escitalopram, estaba agotando su patente, y la empresa recibiría un pago por hitos de 43 millones de dólares de Takeda si la FDA aceptaba el fármaco.

Resulta paradójico que, mientras las empresas farmacéuticas no se fían unas de otras, se suponga que las agencias de medicamentos confíen en toda la industria dado que no pueden revisar más que una ínfima parte de las montañas de documentos que reciben.⁶²² Los reguladores ni siquiera comprueban que todo esté incluido. He encontrado numerosos ejemplos en los que faltaban apéndices enteros o muchas páginas en medio de un informe,^{279,326} y también de casos de suicidio que faltaban,²⁷⁹ en informes de estudios clínicos de ensayos controlados con placebo presentados a los reguladores europeos de medicamentos para su aprobación de comercialización.

La narrativa de la psiquiatría es que los fármacos son necesarios muy a menudo, tanto en la fase aguda como a largo plazo para prevenir recaídas; que los tratamientos farmacológicos específicos se conocen desde hace unos 65 años;^{18:232} que los fármacos son generalmente eficaces y seguros; y que los nuevos fármacos psiquiátricos son altamente beneficiosos.^{18:307}

La verdad es que ninguno de los muchos fármacos psiquiátricos tiene efectos específicos; los fármacos rara vez tienen efectos clínicamente relevantes y, por lo tanto, rara vez se necesitan, ni siquiera en la fase aguda; no se ha demostrado un efecto sobre las recaídas; y los fármacos distan mucho de ser seguros. Existe una epidemia de sobrediagnóstico y sobretratamiento con fármacos psiquiátricos hasta tal punto que, basándome en las investigaciones más fiables que pude encontrar, estimé que los fármacos psiquiátricos son la tercera causa de muerte, después de las enfermedades cardíacas y el cáncer.^{7:12,7:307}

La negación de los hechos en la profesión psiquiátrica es masiva. En 2011, un grupo de destacados psiquiatras escribió:⁶²³

"La depresión persistente y no tratada produce un tipo de trastorno neurodegenerativo, asociado a cambios sinápticos ... De forma similar al mal control del azúcar en sangre en los diabéticos, el mal control de los síntomas en la depresión mayor se asocia a un peor resultado a largo plazo y a una mayor discapacidad general ... los antidepresivos previenen las recaídas ... el 53% de los pacientes tratados con placebo recayeron, mientras que sólo lo hicieron el 27% de los pacientes tratados con fármacos ... Después de que la FDA emitiera una advertencia negra [sic] contra los antidepresivos ... se ha producido un aumento concomitante de los suicidios reales ... Ha habido preocupación sobre si ciertos antidepresivos pueden causar suicidios. Ahora sabemos que se trata de un mito alimentado en gran medida por los medios de comunicación ... Estudios más recientes realizados en niños no confirman un aumento de la ideación suicida ... Los estudios naturalistas muestran que la incidencia de la tasa de suicidios tiende a bajar a medida que aumenta la incidencia del tratamiento antidepresivo."

No logro entender cómo Stefan Leucht, que ha publicado muchas buenas investigaciones y es editor en el Grupo Cochrane de Esquizofrenia, pudo ser coautor de esta tontería dañina. Demuestra que los delirios colectivos y la negación en psiquiatría afectan incluso a los mejores psiquiatras. Es muy trágico para los pacientes, sus familiares y la propia psiquiatría.

Un artículo periodístico de 2012 escrito por cuatro destacados psiquiatras daneses titulado *Detrás de los mitos sobre los antipsicóticos* era igualmente trágico.⁶²⁴ Escribían que la mayoría de los pacientes que sufren esquizofrenia tienen alteraciones en el sistema dopaminérgico; que los genes son, con diferencia, lo más importantes (alrededor del 70-80%); que grandes estudios internacionales de registro muestran que los pacientes con esquizofrenia que no reciben tratamiento con psicofármacos tienen un riesgo mayor de morir prematuramente que los pacientes que sí reciben tratamiento; que numerosos estudios han documentado que el riesgo de nuevos episodios psicóticos y de un curso más grave de la enfermedad aumenta si los pacientes dejan de tomar psicofármacos; que no encontraron indicios de que la polifarmacia con fármacos para la psicosis aumente la mortalidad en su amplio estudio; y que grandes estudios basados en registros en Dinamarca y Finlandia muestran que el tratamiento concomitante con varios fármacos para la psicosis no se asocia a un aumento de la mortalidad.

Los psiquiatras más destacados dicen constantemente al público estas tonterías, que son peligrosas para sus pacientes. Afirman que las píldoras contra la psicosis reducen la mortalidad, cuando la verdad es lo contrario, y siguen alegremente su rumbo de Titanic hacia el iceberg, que se niegan a ver.

He aquí la historia de un paciente de un hospital universitario psiquiátrico de Copenhague.^{7:277} Un paciente ingresó con manía y, aunque pidió no ser tratado con fármacos, recibió tratamiento forzoso con olanzapina. Según sus propias palabras: En el momento del alta, cuando me habían declarado curado tras mi primer episodio de manía, intenté portarme bien, temiendo que no me

dieran el alta. El psiquiatra me instó enérgicamente a continuar con la olanzapina. No me atreví a decirle que había escupido la mayoría de las pastillas en el lavabo y por eso le pregunté, para guardar las apariencias, durante cuánto tiempo creía que debía tomar el fármaco. Durante el resto de mi vida, me respondió, porque tenía una enfermedad crónica, con un gran riesgo de recaída, y no debía tener miedo de los daños.

La razón por la que el paciente no tomó el fármaco fue que había leído el artículo que publiqué en enero de 2014 sobre diez mitos perjudiciales en psiquiatría, que también existe en inglés,¹⁸⁹ y desde entonces se encuentra bien sin fármacos.

El mismo día que apareció mi artículo sobre los diez mitos, Thomas Middelboe presidente de la Asociación Danesa de Psiquiatría declaró en la página web del mismo periódico:⁶²⁵ "Los antidepresivos protegen contra el suicidio." Un mes más tarde, 16 profesores daneses de psiquiatría respondieron a mi artículo⁶²⁶ sin mencionar mi nombre, como se supone que no se debe mencionar el nombre del malvado Voldemort en Harry Potter. Escribieron que varios estudios demuestran que el tratamiento con psicofármacos aumenta la longevidad, en comparación con la ausencia de tratamiento.

He dado muchos ejemplos en este libro de que destacados psiquiatras no tienen ningún problema en afirmar exactamente lo contrario de la verdad. En 2005, Steven Sharfstein, entonces presidente de la Asociación Americana de Psiquiatría, escribió que "las empresas farmacéuticas han desarrollado y sacado al mercado medicamentos que han transformado la vida de millones de pacientes psiquiátricos".⁶²⁷ Claro, pero no para mejor. Añadió que "las grandes farmacéuticas han ayudado a reducir el estigma asociado al tratamiento psiquiátrico y a los psiquiatras."

¿Hay alguna esperanza para una especialidad como ésta? He oído decir a psiquiatras críticos que sus líderes sufren de disonancia cognitiva que lo que ven y oyen no les influye. Muchos libros han documentado que los líderes psiquiátricos han renunciado al pensamiento racional por los beneficios que ellos mismos adquieren al apoyar un sistema totalmente enfermo. Incluso se permite ejercer a psiquiatras que han indicado monstruosas sobredosis de pastillas para la psicosis.^{8:143} ¿Por qué no les importa a nuestros políticos que los psiquiatras incompetentes maten a cientos de miles de sus pacientes cada año (véanse los capítulos 7 y 8)? ¿O que se destruyan las vidas de muchos millones de niños?

Drogar psiquiátricamente a los niños es una forma de maltrato infantil que debería prohibirse, salvo raras excepciones. No se nos permite pegar a nuestros hijos, pero sí destruir sus cerebros con fármacos. Medicalizamos los conflictos que surgen entre padres e hijos, y el metilfenidato se ha convertido en la versión moderna del bastón. Se trata de un abuso flagrante de un modelo de enfermedad defectuoso.

Poco ha cambiado en los últimos años. Si busca en Google *qué causa el TDAH*, encontrará esta información errónea del Servicio Nacional de Salud del Reino Unido dirigida al público y revisada por última vez en diciembre de 2021:^{10:39,628}

"El TDAH tiende a ser hereditario y, en la mayoría de los casos, se cree que los genes que se heredan de los padres son un factor importante en el desarrollo de la afección... Las investigaciones han identificado una serie de posibles diferencias en los cerebros de las personas con TDAH con respecto a las que no padecen la afección... Otros estudios han sugerido que las personas con TDAH pueden tener un desequilibrio en el nivel de neurotransmisores en el cerebro".

El cerebro del niño drogado no puede desarrollarse de la forma prevista, sino que lo hace en respuesta a un entorno interno tóxico. La estigmatización y la pérdida de autoestima, que suelen seguir al diagnóstico y tratamiento psiquiátricos, son especialmente ominosas en los niños que

aún no han forjado sus personalidades, y pueden obstaculizar las oportunidades futuras incluso sin tener en cuenta el daño cerebral potencial causado por las drogas. Los niños pueden aprender a verse a sí mismos como discapacitados física o genéticamente, con una autodeterminación mercedada y mayores sentimientos de impotencia.⁵²⁶ Hay que poner fin a esta crueldad.

Imagínese que de repente aparece un virus que hace que la gente duerma de 12 a 14 horas al día, se mueva lentamente y se desentienda emocionalmente.^{5:207} Algunos ganan 30 kg de peso, les sube el azúcar y el colesterol en sangre y desarrollan diabetes. Las personas infectadas mueren mucho antes que las demás, algunas se suicidan y los padres entran en pánico ante la idea de que sus hijos también puedan contraer esta horrible enfermedad. Los científicos descubren que el virus bloquea una multitud de receptores en el cerebro - dopaminérgicos, serotoninérgicos, muscarínicos, adrenérgicos e histaminérgicos - que conducen a una función cerebral comprometida. Los estudios de resonancia magnética descubren que el virus encoge la corteza cerebral, lo que está relacionado con el deterioro cognitivo. Un público aterrorizado clama por una cura.

Esta enfermedad ha afectado a millones de niños y adultos. No se trata de un virus. Es el medicamento contra la psicosis más vendido de Eli Lilly, la olanzapina (Zyprexa). Pero como se trata de un fármaco, no hacemos nada. Los fármacos son un tabú.

La única esperanza que tenemos es que la gente proteste tan enérgicamente que se convierta en una revolución imparable.

En 2017, un joven psiquiatra sueco, Joakim Börjesson vino a Copenhague para investigar conmigo.⁴²⁸ Quedó muy impresionado durante sus estudios de medicina cuando un psiquiatra les dijo a los estudiantes que sabían tanto sobre el cerebro y los medicamentos que podían utilizar fármacos dirigidos específicamente a actuar sobre el origen biológico de un trastorno, la llamada idea del desequilibrio químico. Le pareció tan fascinante que decidió hacerse psiquiatra.

Joakim es más listo que la mayoría de sus colegas. Después de haber leído libros de Robert Whitaker y míos, se dio cuenta de que le habían engañado totalmente y se planteó dejar la psiquiatría.

En enero de 2018, organizó una sesión en Gotemburgo durante la conferencia anual para 150 psiquiatras suecos en formación en la que debatí con el farmacólogo clínico y profesor Elias Eriksson sobre los ISRS.^{8:147}

Durante la sesión, mencioné que Eriksson había firmado un acuerdo secreto con Lundbeck en contra de las normas de su universidad, lo que significaba que Lundbeck podía impedir la publicación de su investigación si no le gustaban los resultados. Dije esto porque Eriksson "olvida" habitualmente declarar sus conflictos de intereses pero el coordinador me detuvo de inmediato. Más tarde, el Defensor del Pueblo criticó a la universidad por encubrir el asunto.⁶²⁹

Lo que es típico de los debates con personas que intentan defender un sistema enfermo también ocurrió esta vez. Eriksson rompió las reglas del debate, mintió y utilizó trucos sucios en sus intentos de convencer a la audiencia de que yo no era de fiar. Joakim me informó de que Eriksson había dicho antes de la sesión que tenía la intención de "'revelar que Peter Gøtzsche es un charlatán' durante su conferencia". Discutimos esto durante cerca de una hora y yo intenté infructuosamente convencerle de que se atuviera a las reglas del debate sin éxito alguno.

Eriksson afirmó que ninguno de los daños de las píldoras era irreversible; que no eran adictivas; que las críticas a las píldoras estaban "ideológicamente fundadas"; y que su uso, según los críticos, era el resultado de una conspiración mundial que incluía a psiquiatras, investigadores,

autoridades y compañías farmacéuticas. Cinco meses antes, cuando debatí con Eriksson en la radio sueca, dijo que las píldoras ayudaban drásticamente y evitaban el suicidio.

Después de la reunión, me dijeron que muchos psiquiatras no habían entendido mis explicaciones sobre las pastillas para la depresión que causan el suicidio. Cuando presento las mismas diapositivas para un público lego, *siempre* las entienden. Los psiquiatras *no* quieren entender lo que es demasiado doloroso para ellos.

En 2013, cuando Robert Whitaker fue invitado a hablar en una reunión en Malmö que los psiquiatras infantiles habían organizado, otros psiquiatras intervinieron y obtuvieron el control de la reunión. Le pidieron que solo hablara sobre la teoría de la supersensibilidad a la dopamina y que no presentara ningún dato sobre resultados a largo plazo.

Cuando llegó, le dijeron a Bob que Eriksson sería su oponente, y éste se dedicó a denunciar a Bob de una forma increíblemente deshonestamente. En palabras del propio Bob "Todo fue un asqueroso montaje que destaca por su completa deshonestidad, de principio a fin". Eriksson declaró que consideraba a Bob un "charlatán que tortura a los pacientes".

Había planeado asistir, pero Eriksson declaró que no participaría si yo me presentaba.

Es curioso cómo los apologistas de la psiquiatría llaman constantemente charlatanes o cosas peores a sus oponentes y utilizan argumentos de paja. Ninguno de nosotros ha postulado nunca nada sobre una "conspiración".

Censura en las revistas médicas y en los medios de comunicación

Es muy difícil conseguir que se publique en una revista psiquiátrica algo que el gremio psiquiátrico perciba como una amenaza para su autoimagen cuidadosamente podada y sus ideas erróneas.^{8:151}

Los directores de las revistas especializadas suelen estar en nómina de la industria farmacéutica y los propietarios de las revistas también suelen tener relaciones demasiado estrechas con la industria farmacéutica.^{6-8,27,630}

En el simposio inaugural de mi Instituto para la Libertad Científica en 2019, Robert Whitaker habló sobre la censura científica en psiquiatría. Se centró en dos temas de gran importancia para la salud pública: *¿Los antidepresivos empeoran los resultados a largo plazo?* y *¿Qué sabemos sobre la disfunción sexual post ISRS?*⁶³¹ Ninguno de los 13 y 14 estudios fundamentales, respectivamente, sobre estos temas había sido publicado en las cinco principales revistas de psiquiatría, que ni siquiera parecían haber debatido las cuestiones.

La censura en los principales medios de comunicación también es pronunciada. Cuando mi primer libro de psiquiatría se tradujo al sueco, me entrevistaron periodistas de dos importantes periódicos de Estocolmo.^{8:152} Estaban muy interesados, pero como no se publicó nada, pregunté por qué. Uno de los periodistas no contestó. La otra dijo que su editor pensaba que sería demasiado peligroso explicar a los ciudadanos suecos que las pastillas para la depresión son peligrosas, ya que pueden provocar el suicidio. Ambos periódicos eran de derechas. En cambio, un tercer periódico, *Aftonbladet*, popular entre los socialdemócratas, me permitió publicar un artículo que llenaba toda la contraportada, sin censura alguna.

También es muy difícil conseguir que se emitan documentales críticos en la televisión nacional y, si se consigue, puede estar completamente seguro de que se han eliminado las mejores partes, "para no molestar a nadie ni recibir demasiadas quejas de los psiquiatras, la industria farmacéutica o el Ministro". Y hay una voz en off falsa que dice a la audiencia que "muchas gente está siendo ayudada por los fármacos psiquiátricos".⁸

También es difícil publicar libros relevantes.⁸ En un caso, una antigua paciente y un cineasta vinieron a filmarme para un documental.⁶³² La paciente tenía un acuerdo con un editor de libros sobre lo que ella pensaba que era una historia de éxito psiquiátrico. Pero la psiquiatría le había robado 10 años de su vida y cuando le expliqué que había sido terriblemente perjudicada por sus psiquiatras, que estuvieron muy cerca de llevarla al suicidio con fluoxetina, aceptó mis explicaciones. Cuando su "carrera" psiquiátrica dejó de ser una historia de éxito para convertirse en un escándalo, el editor se echó atrás. Su lista de medicamentos es una de las peores que he visto.^{8:154} Es un milagro que haya sobrevivido a todo esto.

Otra cineasta noruega quiso tenerme en el panel cuando su documental, *"Causa de la muerte: desconocida"*,⁶³³ tuvo su estreno mundial en 2017 en el festival de cine documental de Copenhague. La causa de la muerte no era desconocida. La hermana de la cineasta fue asesinada por su psiquiatra que le administró una sobredosis de olanzapina que la convirtió en un zombi. El psiquiatra era tan ignorante que ni siquiera sabía que la olanzapina puede causar la muerte súbita. Tales muertes iatrogénicas son llamadas muertes naturales por las autoridades.

Aparecí en la película y mi nombre era el único que aparecía en el anuncio: *¿Medicina o manipulación? Película y debate sobre la industria de los medicamentos psiquiátricos con Peter Gøtzsche*. Siete días antes de la proyección de la película, me echaron del panel con el pretexto de que los organizadores no encontraban a ningún psiquiatra dispuesto a debatir conmigo. Esta no era la verdadera razón. Resultó que la Lundbeck Foundation, cuyo objetivo es apoyar las actividades empresariales de Lundbeck, había concedido una importante subvención al festival. CPH:DOC nunca se puso en contacto conmigo al respecto, a pesar de que podría haber nombrado fácilmente a varios psiquiatras dispuestos a debatir conmigo.

He descrito este escándalo en otro lugar.^{8:155} La mesa redonda fue una farsa que protegió el status quo y la gente del público se enfadó. Fue profundamente insultante para ellos proyectar una película sobre una joven muerta por Zyprexa sin permitir que ninguno de los que habían perdido a un familiar de la misma manera dijera nada. Fue una desestimación brutal y una postración total para Lundbeck.

Otro caso reciente de censura afectó a la televisión pública danesa. El documentalista independiente Janus Bang y su equipo me habían seguido por todo el mundo durante varios años porque querían que desempeñara un papel central en sus documentales sobre lo horrible y mortal que es la psiquiatría. Janus se topó con un gran obstáculo y tuvo que comprometerse mucho para poder emitir algo en televisión. Emitió tres programas interesantes en 2019, *El dilema de la psiquiatría*, pero el debate público que tanto deseaba para que se introdujeran reformas importantes estuvo ausente. La exportación de medicamentos es la mayor fuente de ingresos de Dinamarca, y hubo vergonzosas y falsas voces en off que rendían pleitesía a Lundbeck y a los psiquiatras. ¿Y a mí? No se me permitió aparecer en absoluto.

Los periodistas me han dicho que la razón por la que la televisión pública danesa no se atreve a desafiar a la psiquiatría o a Lundbeck se debe a dos programas enviados en abril de 2013.

Me entrevistaron para *Dinamarca empastillada*, en el que aparecían tres pacientes. A una le recetaron "píldoras de la felicidad" cuando tenía 15 años y sufrió daños masivos. Otro había perdido su deseo sexual y no debería haber tomado las pastillas, ya que no estaba deprimido, sino que sufría estrés. El tercero era un chico diagnosticado de TDAH por un psiquiatra que nunca le había conocido.

Ya al día siguiente, el imperio psiquiátrico contraatacó. En una revista para periodistas, Poul Videbech dijo:⁶³⁴ "Es una campaña de miedo que puede costar vidas. Conozco varios ejemplos de

suicidio después de que amigos y familiares aconsejaron al paciente que abandonara la medicación antidepresiva." Videbech comparó esto con los periodistas que hacen programas aconsejando a los pacientes con diabetes que abandonen la insulina, aunque al mismo tiempo, negó ferozmente que creyera en el mito del desequilibrio químico (véase la página 29).

Hubo muchos comentarios al artículo sobre Videbech en la revista. Uno señalaba que era interesante ver que prácticamente no existían programas de reducción progresiva de medicación en psiquiatría y que a menudo las personas acababan medicándose de por vida.

Una de ellas mencionó que formaba parte de un grupo numeroso y diverso de personas que habían advertido durante años contra el uso acrítico de medicamentos y habían dedicado tiempo a ayudar a las víctimas, pero cada vez que abrían un debate sobre este tema, se les acusaba de no pensar en quienes se benefician de los medicamentos.

Uno se pregunta por qué no oímos nada de la psiquiatría sobre los suicidios e intentos de suicidio que provocan los fármacos: " ... descartados como no recurrentes. Sin embargo, figuraba en la lista de efectos secundarios del prospecto de la medicación que recibí. Y sentí el impulso en mi propio cuerpo. Pero me dijeron que era mi depresión la que desencadenaba los pensamientos y planes suicidas. Lo extraño de eso fue que el impulso surgió poco después de que empezara a tomar el medicamento... Pero el médico y otros implicados llegaron a la conclusión de que debía aumentarme la dosis, a lo que afortunadamente me negué y decidí dejar el fármaco por mi cuenta. Que las personas cambien totalmente de personalidad -se vuelvan agresivas y acaloradas, paranoicas, etc. - también se descarta".

Uno señaló que yo tenía razón en que los medios de comunicación habían sido poco críticos en su cobertura de los fármacos psiquiátricos. Señaló que muchas personas habían intentado advertir contra ellos durante muchos años, pero habían sido silenciadas o despedidas de sus puestos desde donde podían llegar a la población.

Esto también me ocurrió a mí, sobre lo que escribí un libro.⁶³⁵ Lo he actualizado¹⁴⁶ (de libre acceso) porque Janus Bang y yo estamos realizando actualmente un documental sobre el asunto, que basamos en la financiación colectiva (véase scientificfreedom.dk/donate/).

Sólo cuatro días después, el periodista Poul Erik Heilbuth mostró un brillante documental de 70 minutos, *La oscura sombra de la píldora*. Documentaba detalladamente cómo Eli Lilly, GSK y Pfizer habían ocultado que sus píldoras contra la depresión provocaban que algunas personas se suicidaran o cometieran asesinatos o que personas completamente normales y pacíficas iniciaran de repente una racha de robos violentos en tiendas y gasolineras que después no podían explicar y sobre los que estaban desconcertados. Las pastillas cambiaron totalmente su personalidad.

Heilbuth contó con el denunciante Blair Hamrick en su película, un vendedor estadounidense de GSK que dijo que su eslogan para la paroxetina (Paxil o Seroxat) era que era el fármaco feliz, cachondo y delgado. Decían a los médicos que haría a las personas más felices; perderán peso; les harán dejar de fumar; aumentará su libido; todo el mundo debería tomar este fármaco. Hamrick copió documentos en secreto y GSK fue multada con 3.000 millones de dólares en 2011 por pagar comisiones ilegales a médicos y por la comercialización ilegal de varios medicamentos, también a niños.^{6:27}

Un editorial de uno de los periódicos nacionales daneses, Politiken, condenó el documental de forma inusualmente hostil y lo calificó de "inmensamente manipulador", "sensacionalismo", "que sólo pretendía confirmar o verificar la tesis que el programa había ideado como premisa", y calificaron a uno de los expertos bien argumentado de "pensador embrollado".

Dos días después del documental de Heilbuth, debatí con Lars Kessing en directo por televisión sobre los suicidios causados por las pastillas para la depresión. Fragmentos de este debate aparecen en el documental *Diagnóstico de la psicosis*.⁶³⁶ Kessing negó totalmente la ciencia y las advertencias de las agencias de medicamentos, afirmando que sabemos con gran certeza que los ISRS protegen contra el suicidio. Añadió que el riesgo de suicidio es grande cuando las personas dejan de tomar ISRS, pero no mencionó que se trata de un daño farmacológico, ya que a los pacientes se les da abstinencia por la interrupción abrupta.

Tres días después, volví a participar en un debate televisivo con Kessing, esta vez sobre cómo podríamos reducir el consumo de pastillas para la depresión. Kessing afirmaba que no son peligrosas. El director de investigación de Lundbeck, Anders Gersel Pedersen, afirmó que lo más peligroso es no tratar a los pacientes, y afirmó que los pacientes no se vuelven adictos, sino que sufren una recaída cuando dejan de tomar las pastillas. Kessing afirmó que quizá sólo el 10% de los que visitan a su médico de cabecera no se ven ayudados por el medicamento, vaya observación para hacer sobre fármacos que no funcionan (véase el capítulo 8).

Cuando el entrevistador preguntó a Kessing cómo podría reducirse el consumo de pastillas - independientemente de lo que pensara sobre su magnitud - no respondió a la pregunta. Dijo que sabíamos con certeza que se había producido un aumento de la incidencia de la depresión moderada a grave en los últimos 50 años. Le contesté que no podíamos saberlo porque los criterios para diagnosticar la depresión se habían rebajado continuamente durante este periodo.

Kessing estaba equivocado. Los psiquiatras me dicen constantemente que la prevalencia de la depresión grave no ha aumentado.¹⁰³ La mayoría de los pacientes que reciben un diagnóstico de depresión viven vidas deprimentes, por ejemplo, están casados con la persona equivocada, tienen un jefe acosador, un trabajo tedioso o una enfermedad crónica. No es tarea de los médicos intentar sacarles de esas situaciones difíciles y una pastilla no les ayudará.

He experimentado que cuando los periodistas reaccionan violentamente y van directamente contra las pruebas científicas y las advertencias de las autoridades, casi siempre es porque piensan que las píldoras les han ayudado a ellos o a alguien cercano, o porque un familiar trabaja para Lundbeck o es psiquiatra. He estado expuesto a muchos ataques vitriólicos. Es triste que los periodistas tiren por la borda todo lo que aprendieron en la facultad de periodismo y exploten en una cascada de rabia y ataques ad hominem, pero eso puede ocurrir si dices la verdad sobre las pastillas para la depresión. Estás atacando a una religión y violando uno de los tabúes más sagrados de la sanidad.

En un debate radiofónico, el presidente nacional de Mind, Knud Kristensen argumentó que algunos de sus pacientes habían dicho que las pastillas para la depresión les habían salvado la vida. Respondí secamente que era un argumento injusto porque todos aquellos a los que las pastillas habían matado no podían levantarse de sus tumbas y decir que las pastillas les habían matado.

Robert Whitaker ha proporcionado una larga lista de importantes y grandes estudios cuyos resultados amenazaban la narrativa psiquiátrica y que no fueron mencionados en ningún periódico estadounidense.^{5:307} Cuando se publicó el estudio de la OMS (véase la página 56), el *New York Times* informó de que "los esquizofrénicos respondían generalmente mejor al tratamiento en los países menos desarrollados."^{5:311} Esto es muy engañoso porque cualquier lector pensaría que se les trataba con pastillas para la psicosis, cosa que rara vez ocurría.

Algunas revistas de psiquiatría de la corriente dominante han empezado a despertar ante el desastre. Un artículo de 2007 en el *British Journal of Psychiatry* afirmaba que la investigación sobre los mecanismos de las respuestas mentales y conductuales no ha aportado nada de valor a

los psiquiatras clínicos y es muy improbable que lo haga en el futuro,⁵⁹⁶ y un artículo de 2012 en esta revista predijo que el actual modelo basado en la biología será ruinoso para la profesión debido a su constante fracaso a la hora de aportar resultados.⁶³⁸

Más problemas con diagnósticos poco fiables y medicamentos deficientes

Un libro de texto calificaba de revolución psicofarmacológica el hecho de que podamos dar alivio o curar al 80-90% de las personas con depresión grave, y afirmaba que los pacientes con esquizofrenia pueden controlar tanto sus síntomas o incluso curarse que no necesitan ser hospitalizados.^{18:232} Estas afirmaciones van directamente en contra de las pruebas. Los fármacos no pueden curar la depresión ni la esquizofrenia, y si esperamos lo suficiente, la mayoría de los pacientes, también los que padecen depresión grave o esquizofrenia, mejorarán, lo que no es un efecto de los fármacos.

Este libro de texto afirmaba, sin referencias, que estudios de la London School of Economics demuestran que es un negocio realmente bueno para la sociedad ofrecer tratamiento para los trastornos psiquiátricos.^{18:288} Dado que tratamiento siempre significa tratamiento farmacológico - cuando los psiquiatras no dicen lo contrario- la afirmación es falsa. Es al revés. Cuanto menos utilicemos los fármacos psiquiátricos, mayor será el ahorro para la sociedad y más personas podrán trabajar y contribuir a la sociedad.^{5:8,119:24}

Aparte de esto, los libros de texto no mencionaban aspectos económicos de sus tratamientos recomendados. Los precios de los fármacos cambian, pero no hubo ni una sola observación de que se deberían preferir los fármacos sin patente porque son mucho más baratos que los patentados y no son peores que éstos. La narrativa psiquiátrica fue lo contrario de lo que debería haber sido. Se nos habla de nuevos fármacos que son "modernos" o de segunda o tercera generación. Algunos de los fármacos que más se han utilizado son también algunos de los peores en cuanto a los daños que causan, por ejemplo, la olanzapina, la paroxetina y el alprazolam.

Esto no tiene nada que ver con la MBE, sino con la corrupción de la ciencia y de los líderes psiquiátricos.^{7,8,533} La psiquiatría se ha vendido a la industria farmacéutica. Los psiquiatras cobran más dinero de los fabricantes de fármacos que los médicos de cualquier otra especialidad,^{209,639} y los que más cobran tienden a recetar fármacos para la psicosis a los niños con más frecuencia.⁶³⁹ Los psiquiatras también se "educan" con la hospitalidad de la industria más a menudo que cualquier otra especialidad.^{209,640}

Lundbeck patentó la mitad activa del citalopram (Celexa o Cipramil) antes de que se agotara la patente y llamó al fármaco rejuvenecido escitalopram (Cipralex o Lexapro), que lanzó en 2002. Cuando comprobé los precios daneses en 2009, el medicamento rejuvenecido costaba 19 veces más por una dosis diaria que el fármaco original.^{6:224} Esta enorme diferencia de precio debería haber disuadido a los médicos de utilizar el escitalopram, pero no fue así. Sus ventas fueron seis veces superiores en términos monetarios a las del citalopram. Calculé que, si todos los pacientes hubieran recibido el citalopram más barato en lugar de escitalopram u otros ISRS, los contribuyentes daneses podrían haberse ahorrado unos 30 millones de euros al año, o el 87% de la cantidad total gastada en ISRS.

La corrupción, tanto de la ciencia (véase la página 133) como de los médicos, estaba detrás de este desprecio por el dinero público. Un psiquiatra describió vívidamente que cuando Lundbeck lanzó el escitalopram en 2002, la mayoría de los psiquiatras daneses (hay más de mil psiquiatras en Dinamarca) fueron invitados a una agradable reunión en París: "Con conferenciantes caros -por

supuesto del propio 'establo' de Lundbeck-, hotel de lujo y comida gourmet. Lo que llamaríamos un viaje de putas. ¿Bajo la influencia? No, claro que no, un médico no se deja influenciar, ¿verdad?".⁶⁴¹

Los libros de texto afirmaban, sin pruebas fiables, que la detección precoz y la intervención con fármacos son muy importantes para el pronóstico, por ejemplo, de la psicosis, la depresión y el TDAH. Esto no es correcto.

Un capítulo sobre psicofarmacología escrito por tres profesores de psiquiatría, Anders Fink-Jensen, Poul Videbech y Erik Simonsen glorificaban los fármacos.^{17:645} Afirmaban que el conocimiento de las funciones cerebrales ha aumentado espectacularmente en el último medio siglo; que se ha reforzado nuestra comprensión de los mecanismos de los efectos de los fármacos; que se han desarrollado nuevos fármacos con menos daños y mejores efectos; y que no cabe duda de que esto ha contribuido decisivamente a mejorar el tratamiento psiquiátrico en beneficio de los pacientes y sus familiares.

Todo esto era erróneo. Los psiquiatras dan la vuelta a las pruebas para adaptarlas a sus propios intereses, que coinciden con los de la industria farmacéutica.

Un trabajo de 2007 en el que se encuestó a directores de departamentos de medicina y psiquiatría de EE.UU. informó de que el 67% de ellos había recibido "fondos discrecionales" de la industria en el último año.^{7,642} Es probable que se trate de una subestimación, ya que la encuesta no era anónima. Las donaciones a los jefes de departamento y a otros responsables de la toma de decisiones se denominan a veces subvenciones no restringidas a la educación, que es un eufemismo de corrupción, ya que la industria no regala su dinero, así como así. Son subvenciones no educativas restringidas, ya que su finalidad es comprar médicos.⁶⁴³

Los elogios de los tres profesores a los fármacos continuaron.^{17:650} Escribieron que la falta de cumplimiento es peor en el caso de las psicosis, lo que conduce a la falta de recuperación, a las recaídas y a los reingresos, y que los pacientes deben comprender que las enfermedades tendrán consecuencias sanitarias y sociales si no se sigue el tratamiento.

Es al revés. Es muy racional que algunos pacientes se nieguen a tomar fármacos tóxicos que no tienen efectos beneficiosos significativos; que probablemente les dañarán de forma irreversible; y que incluso podrían matarlos. Pero en el mundo delirante de los psiquiatras, estos pacientes son el problema, no los fármacos que consumen.

Un libro se diferenciaba de los demás por lo que admitía. Desde el principio, en el primer capítulo del libro de texto de 1065 páginas, un psicólogo y un psiquiatra señalaron que es importante contrarrestar el reduccionismo unilateral al que la neuropsiquiatría ha provocado.^{17:58} Dijeron que los diagnósticos no tienen mucha validez y no tienen consecuencias directas para el tratamiento y para los pacientes; que existe una epidemia de diagnósticos, que tienen vida propia; y que la psiquiatría no ha sido lo suficientemente cauta sobre las consecuencias de los numerosos diagnósticos falsos positivos.

Citaron un interesante artículo de Jerome Wakefield.⁶⁴⁴ Su principal argumento es que el cambio a unos criterios diagnósticos basados en los síntomas y operacionalizados en el DSM-III y las ediciones posteriores del manual pasó por alto el contexto en el que aparecen los síntomas, lo que ha conducido a un sobrediagnóstico colosal - diagnósticos falsos positivos- de trastornos psiquiátricos porque los síntomas son a menudo una reacción normal a una situación estresante.

Wakefield señaló, con ejemplos, que los médicos utilizaron el contexto durante unos 2.500 años para distinguir afecciones como la depresión de la tristeza normal, pero que ahora esto ha

desaparecido. Mencionó que los criterios del DSM-IV para el insomnio primario no tienen en cuenta una de las razones no médicas más comunes de la dificultad para dormir, un entorno ruidoso.

Wakefield consideró que este problema era urgente porque los criterios basados en los síntomas del DSM se aplican a menudo en estudios e instrumentos de cribado fuera del contexto clínico y por personas no profesionales.

Señaló, con ejemplos, que los fallos en los criterios diagnósticos, que los legos pueden reconocer inmediatamente, siguen sin abordarse, y que el uso de listas de comprobación de síntomas da un diagnóstico a muchas personas que no se autoidentifican como trastornadas y que a menudo no lo son. Wakefield mencionó a un colega que atendía a un desempleado deprimido y le sugirió medicación, momento en el que el paciente dijo indignado: "No necesito medicación; necesito un trabajo".

Wakefield señaló que los criterios sintomáticos no pueden diagnosticar una disfunción subyacente. Por ejemplo, el trastorno de adaptación se evalúa en parte por si existe "una angustia marcada que supera lo que cabría esperar de la exposición al factor estresante", pero si "lo que cabría esperar" se interpreta en un sentido estadístico, entonces este criterio patologiza potencialmente el rango superior de la variación normal.

Wakefield se preguntaba por qué los expertos en psiquiatría que estaban detrás de las revisiones del DSM no habían buscado sistemáticamente contraejemplos a los criterios propuestos que pudieran dar lugar a diagnósticos falsos positivos.

Hice exactamente eso en mis dos libros sobre psiquiatría.^{7,8} Antes mencioné que una de mis colegas, la cineasta danesa Anahi Testa Pedersen obtuvo el diagnóstico erróneo de esquizotipia cuando se estresó por un divorcio difícil.⁸ Nunca debería haber tenido un diagnóstico psiquiátrico ni haber sido tratada con fármacos.

Como sospechaba que era un concepto dudoso, lo busqué en Internet y encontré un test para el trastorno esquizotípico de la personalidad.^{8:145,645} Se define de varias formas en distintas fuentes, pero el test refleja bastante bien los criterios de la página web de la Clínica Mayo que señala que los síntomas son los del DSM.⁶⁴⁶ Debe responder verdadero o falso, o sí o no, a nueve preguntas.

1. "Interpretaciones incorrectas de los acontecimientos, como la sensación de que algo que en realidad es inofensivo o inocuo tiene un significado personal directo". Se trata de una pregunta vaga, y muchas personas interpretan los acontecimientos de forma incorrecta, sobre todo los psiquiatras, o se los toman como algo personal.
2. "Creencias extrañas o pensamiento mágico que es inconsistente con las normas culturales". Cuando un psiquiatra discrepa de las "normas culturales" sobre el tratamiento preventivo de la esquizotipia, como recomienda un libro de texto,^{18:106} ¿es entonces anormal? ¿Y qué hay de las sobredosis monstruosas, que también son una "norma cultural" en algunos lugares? Parece que los miembros del personal que protestan son normales, pero serían considerados anormales según esta pregunta.
3. "Percepciones inusuales, incluidas las ilusiones". En mis libros, incluido éste, he aportado pruebas de que la mayoría de los psiquiatras tendrían que responder afirmativamente a esta pregunta. Piense en la ilusión llamada desequilibrio químico.
4. "Pensamiento y patrones de habla extraños". La mayoría de los psiquiatras muestran un pensamiento extraño, sobre el desequilibrio químico y muchas otras cuestiones, y niegan

totalmente lo que otras personas ven con claridad, incluidos sus propios pacientes, por ejemplo, que los fármacos psiquiátricos hacen más daño que bien.

5. "Pensamientos sospechosos o paranoicos, como la creencia de que alguien va a por usted". Si está detenido en un servicio psiquiátrico, tal reacción es normal y comprensible. Seguramente, el personal quiere "atraparle", es decir, tratarle a la fuerza con pastillas para la psicosis en contra de su voluntad. Cuando los referentes de la psiquiatría utilizan términos sobre sus críticos como "antipsiquiatría" y "conspiración", ¿se trata entonces de un "sí" a esta pregunta?
6. "Emociones planas, pareciendo distante y aislado". Esto es lo que los fármacos psiquiátricos hacen a las personas. Si eran normales para empezar, los psiquiatras se asegurarán de que esto no dure.
7. "Comportamiento o aspecto extraño, excéntrico o peculiar". Una definición de locura es hacer lo mismo una y otra vez esperando un resultado diferente, que es lo que hacen todo el tiempo los psiquiatras con sus medicamentos. Yo llamaría a eso un comportamiento extraño, excéntrico y peculiar.
8. "Falta de amigos íntimos o confidentes que no sean parientes". Esto es lo que los fármacos psiquiátricos hacen a la gente, en particular las pastillas para la psicosis; aíslan a las personas y las convierten en zombis.
9. "Ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiaridad". Si está internado en una sala de psiquiatría, tal reacción es normal y comprensible.

Muchos psiquiatras, quizá incluso la mayoría, darían positivo. Lo que es menos divertido es que la prueba proporciona pruebas circulares porque los pacientes que son normales podrían dar positivo después de haber sido tratados de forma inhumana por los psiquiatras.

Cuando hablo del estado de la psiquiatría con psiquiatras críticos, psicólogos y farmacéuticos con los que colaboro, a veces me preguntan: "¿Quién está más loco, los psiquiatras o sus pacientes?". El diccionario Oxford define el delirio como "Una creencia o impresión idiosincrásica que se mantiene a pesar de ser contradicha por la realidad o por argumentos racionales, normalmente como síntoma de un trastorno mental". Según esto, los psiquiatras más destacados sufren delirios.

Una vez me invitaron a seguir la ronda del jefe de psiquiatría en un pabellón cerrado.^{8:68} Hablamos con varios pacientes y uno de ellos me pareció normal y razonable, pero para mi gran sorpresa, el psiquiatra me preguntó si podía ver que deliraba. Como no podía, me explicó que el paciente deliraba porque había estado en Internet y se había enterado de que las pastillas para la psicosis son peligrosas. Le contesté que efectivamente eran peligrosas y que no había nada de delirante en creerlo. Me quedé tan atónito que no dije nada más. Este psiquiatra no era un cualquiera. Tenía un alto cargo en la Asociación Danesa de Psiquiatría.

En otra ocasión, llamé por teléfono a un departamento psiquiátrico que tiene mala reputación por los pacientes que los psiquiatras han matado allí con sus fármacos, incluida Luise.²³⁴ Me había telefonado una paciente desesperada y muy angustiada, pero no pude comunicarme con un psiquiatra, a pesar de que era colega y de que era dentro del horario normal de trabajo. Me pasaron con una jefa de enfermería que me dijo que no me implicara porque la paciente deliraba. Cuando le pregunté en qué sentido, me dijo que había descubierto que las pastillas para la psicosis eran peligrosas. Le pregunté si sabía con quién estaba hablando. Ah, sí, sabía de mí.

La psiquiatría se caracteriza por esa locura. Los delirios de los psiquiatras no son compartidos por las personas consideradas cuerdas, por ejemplo, el público en general, pero ellos los

mantienen a la fuerza, incluso cuando la ciencia más fiable ha demostrado claramente que sus creencias son erróneas. Cuando les señalo esto, no tienen vergüenza ni se arrepienten.

Si la psiquiatría hubiera sido un negocio, con competencia, habría quebrado hace tiempo.

Los decepcionantes estudios CATIE y STAR*D

Los dos autores sensatos del primer capítulo del libro de texto de 1065 páginas señalaron que los estudios naturalistas -a los que no hicieron referencia, pero mencionaron por su nombre, CATIE, STAR*D y Storebø 2016- han mostrado efectos menores que los que las compañías farmacéuticas han publicitado.^{17:57} También afirmaron que la psiquiatría está plagada de mala reputación tras casos de sobremedicación y que se necesita más precaución a la hora de utilizar fármacos psiquiátricos.^{17:58}

Para el CATIE, había 191 registros en PubMed. Fue un ensayo financiado por el NIMH, que aleatorizó a 1493 pacientes con esquizofrenia del "mundo real" a olanzapina, quetiapina, risperidona o ziprasidona, o a un fármaco muy antiguo, la perfenazina, comercializado en 1957.

Los resultados deben haber agonizado a los principales líderes de opinión en psiquiatría. El resultado primario era muy razonable, el tiempo hasta la interrupción por cualquier motivo, que refleja tanto los beneficios como los perjuicios de los fármacos. Después de 18 meses, sólo el 26% de los pacientes seguían tomando el fármaco aleatorizado, y la perfenazina no era peor que los "atípicos" ni producía más daños extrapiramidales que estos agentes.²³⁹

Demasiado para las tan alabadas píldoras "modernas" contra la psicosis, que son mucho más caras que un fármaco de 65 años fuera de patente. Pero la narrativa de la psiquiatría no se vio afectada. Los autores del estudio hablaron de los niveles comparables de eficacia de los cinco fármacos,²³⁹ pero deberían haber hablado de niveles comparables de *ineficacia*, ya que todos los fármacos fracasaron según el resultado primario. Los psiquiatras son maestros en este tipo de engaño semántico.

STAR*D también fue financiado por el NIMH. Es una notable historia de fraude.^{7:118} Al igual que el CATIE, fue un estudio muy relevante de pacientes del mundo real. Con 4041 pacientes incluidos,⁶⁴⁷ es el mayor estudio de eficacia jamás realizado sobre pastillas para la depresión. Los investigadores anunciaron que el estudio produciría resultados con una "importancia sustancial para la salud pública y la ciencia",⁶⁴⁷ lo que ocurrió, pero no de la forma que habían imaginado.

No había grupo placebo, y todos los pacientes empezaron a tomar citalopram, fabricado por Lundbeck, que estaba motivado por afirmaciones terriblemente erróneas sobre la "ausencia de síntomas de discontinuación" del citalopram y su "seguridad" en pacientes ancianos. En sus declaraciones de divulgación, diez de los autores de STAR*D declararon haber recibido dinero de Forest, el socio de Lundbeck en Estados Unidos.

Cuando el estudio terminó, el NIMH anunció falsamente que "alrededor del 70% de los que no se retiraron del estudio quedaron libres de síntomas". Los investigadores también hicieron numerosas afirmaciones falsas, por ejemplo, que los pacientes que puntuaron como remitidos tenían "ausencia total de síntomas depresivos" y habían "quedado libres de síntomas." La verdad era que un paciente "remitido" podía tener una puntuación Hamilton de 7. La única pregunta suicida de Hamilton, "siente que la vida no merece la pena", se puntuaba como 1, y otros síntomas que se puntuaban como 1 incluyen "siente que ha defraudado a la gente" y "se siente incapaz, apático, menos eficiente." Ningún profesional honesto describiría a estos pacientes como libres de síntomas.

Los investigadores señalaron en su resumen que "la tasa global de remisión acumulada fue del 67%". Sin embargo, en el texto principal dijeron que se trataba de una tasa de remisión "teórica", suponiendo que los que abandonaron el estudio hubieran tenido las mismas tasas de remisión que los que permanecieron en el protocolo. Es extremadamente improbable que esa suposición sea cierta. Suele haber muchos más fracasos del tratamiento entre los que abandonan que entre los que continúan.

Los investigadores seleccionaron los datos de los que informaron. Para ello utilizaron el truco del francotirador de Texas (véase la página 45) cambiando la escala de medición. También incluyeron a pacientes que, según el protocolo, deberían haber sido excluidos. Esto, los franceses lo llaman "sauve qui peut" (sálvese quien pueda), que caracteriza un estado de pánico o trastorno.

Los datos se presentaron de forma tan confusa que resulta extremadamente difícil corregir todos los errores y averiguar lo que ocurrió realmente, incluso para un avezado detective investigador como yo. Ed Pigott et al. hicieron el duro trabajo de detective por nosotros.⁶⁴⁷ Resultó que sólo el 3% de los pacientes que entraron en el ensayo remitieron, se recuperaron y ¡permanecieron en el ensayo durante el seguimiento de un año!

Este estudio financiado con fondos públicos bombardeó a los médicos y al público con el mensaje totalmente mendaz de que las pastillas para la depresión permiten recuperarse a cerca del 70% de los pacientes ambulatorios deprimidos. Se decía que las medicaciones eran "mucho más eficaces" que el placebo, lo que también era mendaz, ya que no había ningún grupo placebo en el ensayo.

Un periodista entrevistó a uno de los investigadores del STAR*D, Maurizio Fava, un destacado psiquiatra, que reconoció que la tasa de éxito del 3% era exacta y que los investigadores lo sabían desde el principio.⁶⁴⁸

Los numerosos trabajos de STAR*D muestran una información muy selectiva de los resultados, numerosas afirmaciones falsas, declaraciones contradictorias e incluso pura ficción. A mediados de 2011, a pesar de que se habían publicado más de 100 artículos, aún no se habían comunicado 11 resultados preespecificados.¹⁴⁷ Un artículo afirmaba en el resumen que la ideación suicida sólo se observó en el 0,7% de los pacientes, y los autores afirmaban que su estudio "aporta nuevas pruebas que sugieren una relación escasa o nula entre el uso de un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y la ideación suicida autoinformada." Esta afirmación fue contradicha por algunos de los mismos autores que, en otros trabajos, mencionaron la ideación suicida en el 6,3% y el 8,6% de los que tomaban citalopram en el STAR*D, es decir, 10 veces más.

Resulta llamativo que la suicidalidad pueda diferir en un factor de 10 o más en diferentes publicaciones de los mismos ensayos, pero éste también fue el caso cuando la FDA investigó esta cuestión (véase la página 107).

El estudio STAR*D es tan fraudulento que todos sus más de 100 artículos deberían ser retirados. Ed Pigott dice al respecto:⁶⁴⁹

"En mis más de cinco años investigando el STAR*D, he identificado un error científico tras otro. Cada error que encontraba reforzaba mi búsqueda de más ... Estos errores son de muchos tipos, algunos bastante significativos y otros más leves. Pero todos estos errores -sin excepción- tuvieron el efecto de hacer que la eficacia de los fármacos antidepresivos pareciera mejor de lo que era, y en conjunto estos errores dieron lugar a informes publicados que engañaban totalmente a los lectores sobre los resultados reales. Como tal, esta es una historia de fraude científico financiada por el Instituto Nacional de Salud Mental con un coste de 35 millones de dólares".

No he podido encontrar ningún estudio naturalista publicado por Storebø en 2016. Los autores del libro de texto podrían haberse referido a su revisión Cochrane de 2015, que descubrió que todos y cada uno de los ensayos realizados sobre estimulantes en niños con diagnóstico de TDAH presentaban un alto riesgo de sesgo.⁵¹¹

Thomas Insel y el NIMH: Una traición total a la confianza pública

Thomas Insel, llamado "el psiquiatra de América", fue director del Instituto Nacional de Salud Mental de EE UU durante 13 años, hasta 2015.⁶⁵⁰ En 2022 publicó el libro *Sanación: nuestro camino desde la enfermedad mental a la salud mental*.⁶⁵¹

El libro aboga involuntariamente por la abolición de la psiquiatría, aunque Insel intente apoyarla.⁶⁵⁰ Adopta el papel de un vendedor de medicamentos, y ya el título es engañoso. No ha habido ningún camino de la enfermedad mental a la salud mental, sólo uno hacia aún más enfermedad mental.

Insel es consciente de ello y promete investigar por qué los resultados de la salud mental en Estados Unidos son tan malos. La editorial presenta el libro como una hoja de ruta para el cambio, pero no se trata de eso; de hecho, Insel rehúye sugerir lo que tan obviamente se necesita.

Viniendo de la institución más prestigiosa del mundo en salud mental, merece la pena profundizar en este libro, ya que refleja el pensamiento de los referentes de la psiquiatría de todo el mundo. Esto es lo que hizo Robert Whitaker en su reseña del libro.⁶⁵⁰ El libro resume cómo la psiquiatría ha traicionado constantemente la confianza pública y ha desinformado al público. Subraya que la psiquiatría nunca dirá al público la verdad sobre los fármacos psiquiátricos, y Whitaker concluye que la verdadera fuente de los malos resultados de la salud mental en Estados Unidos es el *establishment* psiquiátrico, incluido el NIMH, que -a pesar de ser una agencia gubernamental- no es de fiar.

Siendo antiguo director del NIMH, Insel debería haber informado a sus lectores sobre los malos resultados a largo plazo del tratamiento con fármacos psiquiátricos, tal y como se documenta en costosas y prestigiosas investigaciones financiadas por el NIMH, por ejemplo, CATIE y STAR*D. No lo hizo, a pesar de que tenía la evidente obligación ética de hacerlo.⁶⁵⁰ Mientras que las compañías farmacéuticas han financiado los estudios a corto plazo de los fármacos, fue el NIMH, desde los años 70, el que financió los estudios de sus efectos a largo plazo.

Esto hace aún más deplorable que Insel evitara comentarlas. El público espera que una especialidad médica sea un proveedor honesto de hallazgos científicos sobre los beneficios y daños de su intervención, y si su investigación habla de tratamientos que *empeoran* los resultados a largo plazo, entonces la especialidad médica informará al público de esos resultados y reconsiderará sus prácticas.

Durante 65 años, la psiquiatría ha fracasado en este empeño. Insel podría haber remediado esta traición a la confianza pública con este libro y haber puesto a la psiquiatría en un nuevo camino, pero sacrificó a los pacientes y protegió al gremio psiquiátrico manteniendo ocultos los estudios a largo plazo.

Cuando Whitaker escribió su libro, *Anatomía de una epidemia: balas mágicas, fármacos psiquiátricos y el asombroso aumento de las enfermedades mentales en Estados Unidos*, publicado por primera vez en 2010,⁵ partió de un enigma médico.

La historia convencional de la psiquiatría cuenta cómo la introducción de las pastillas para la psicosis en 1954 dio el pistoletazo de salida a una revolución psicofarmacológica, que se dice que

dio otro paso adelante con los ISRS en 1988. La prescripción de fármacos psiquiátricos se disparó, pero ¿por qué se disparó también la carga de enfermedades mentales? Según Insel, el número de adultos en EE.UU. que reciben una paga de la seguridad social debido a un trastorno mental pasó de unos 1,3 millones en 1987 a unos 6 millones en la actualidad.

Whitaker escarbó en la literatura de investigación y, con cada clase de fármacos, trató de averiguar cuál era el curso clínico antes y después de la introducción de los fármacos, y si los pacientes medicados o no medicados tenían mejores resultados a largo plazo en los estudios clínicos. Whitaker descubrió que las píldoras para la psicosis, las píldoras para la depresión y las benzodiacepinas empeoran los resultados a largo plazo, y que el trastorno bipolar, que se trata habitualmente con polifarmacia, tiene un curso mucho más crónico que el trastorno maniaco depresivo -el precursor diagnóstico del bipolar- en el pasado.⁵

Whitaker es un investigador cuidadoso y su libro es muy convincente. Cuando salió a la luz, hubo un gran rechazo por parte de destacados psiquiatras estadounidenses, pero cuando un cineasta entrevistó a Insel cinco años después y le preguntó por el libro de Whitaker, éste respondió que había que tomarse muy en serio las observaciones de Whitaker y señaló que, en otros ámbitos de la medicina, si se aumenta varias veces el uso de la medicación, se observan reducciones de la morbilidad y la mortalidad.

Este breve atisbo de cordura en la psiquiatría desapareció rápidamente. Insel formuló la pregunta correcta en el primer capítulo de su libro:⁶⁵⁰

"Cuando se trata de enfermedades mentales, hay más gente recibiendo más tratamiento que nunca, y sin embargo la muerte y la discapacidad siguen aumentando. ¿Cómo puede asociarse más tratamiento con peores resultados?"

Pero no dio las respuestas correctas. De la forma más atroz, Insel descartó cualquier preocupación de que los fármacos psiquiátricos pudieran ser la causa de los malos resultados. Utilizó la táctica que el filósofo Arthur Schopenhauer denomina generar una distracción (véase la página 27). Insel empezó a hablar de repente de otra cosa, como si tuviera relación con el asunto. Escribió que Whitaker sostiene que los fármacos contra la depresión y la psicosis crean una "supersensibilidad" que convierte a los pacientes en dependientes y discapacitados crónicos. Esto es un señuelo. Que la supersensibilidad se produzca o no (que yo creo que sí; véase también más adelante) es irrelevante para las convincentes conclusiones de Whitaker.

Insel afirmó que Whitaker escribe que el *establishment* psiquiátrico, en colaboración con la industria farmacéutica, ha conspirado para sobremedicar y sobretratar a niños y adultos con resultados desastrosos, y que no todo el mundo compra esta teoría de la conspiración.

Esto es mendaz. La única vez que Whitaker utilizó el término conspiración fue cuando citó a un paciente con esquizofrenia que hablaba de conspiraciones.^{5:21} Insel volvió a utilizar el truco de la distracción y otro de los trucos de Schopenhauer: "Postular lo que hay que demostrar".⁸³

Insel convirtió la arena en oro con una tercera distracción espantosa. Afirmó que los tratamientos actuales son necesarios, pero no suficientes para curar los trastornos cerebrales complejos. Esto no tiene absolutamente ninguna relación con el caso. Citó a su predecesor Steven Hyman quien afirmó que necesitamos saber mucho más sobre la biología de las enfermedades mentales antes de "poder iluminar un camino a través de un terreno científico muy difícil" y desarrollar medicamentos que sean tan eficaces como la insulina o los antibióticos.

La pomposa paparruchada encubría el hecho de que la psiquiatría biológica es un fracaso total, que la historia ha demostrado tan claramente. Además, las fantasías infundadas de Insel sobre un

futuro mejor no eliminan el inmenso daño que su especialidad inflige actualmente a cientos de millones de personas.

Insel se adentró aún más en el terreno de la aventura. Cree que los clínicos son más eficaces hoy que hace 25 años. En efecto. Están perjudicando a sus pacientes más que nunca.

Las distracciones de Insel se multiplicaron. Señaló que la mayoría de las personas con enfermedades mentales no reciben tratamiento; que muchos de los que reciben fármacos no los toman; y que los pacientes reciben poco más que medicamentos. Hábilmente, echó la culpa de los malos resultados a la sociedad por no invertir en los apoyos sociales necesarios y a los pacientes por no tomar sus fármacos ni seguir el tratamiento.

Este es el guión estándar de los psiquiatras. El desastre que han creado no es culpa suya. La culpa es de otros, incluidos los pacientes y la sociedad. Pero si más pacientes tomaran sus fármacos, el desastre sólo sería peor.

Nada en la narrativa de Insel perjudicaría los intereses gremiales de la psiquiatría ni los intereses farmacéuticos. Insel se describió a sí mismo como asumiendo el papel de periodista mientras exploraba los apoyos humanísticos que son necesarios para complementar a los fármacos con el fin de promover una recuperación duradera.

Es una posición en la que todos salen ganando. Cualquiera agradecerá el apoyo social. Los críticos de la psiquiatría han abogado por este tipo de esfuerzos durante décadas, e Insel se posicionaba ahora como el defensor de esta respuesta social. Se trataba de una manipulación al más alto nivel. Con ese marco establecido, no habría lugar en su libro de 300 páginas para investigaciones que hablaran de tratamientos farmacológicos que empeoran los resultados a largo plazo.

En lugar de criticar los fármacos, Insel los alabó. En el capítulo *Los tratamientos funcionan*, afirmó que los fármacos psiquiátricos, la terapia electroconvulsiva y la estimulación magnética transcraneal funcionan y que las pastillas para la depresión tienen un tamaño de efecto tan alto y a menudo más que los medicamentos utilizados en otras áreas de la medicina. Una afirmación notable sobre fármacos que no tienen efectos clínicamente relevantes. Mi comentario sobre este tipo de argumento es que un aparcamiento ilegal no convierte en legal el siguiente. Hay muchos medicamentos ineficaces en medicina que no deberían utilizarse.

Insel no citó ni un solo estudio que hablara de fármacos psiquiátricos que proporcionaran un beneficio a largo plazo. Esta flagrante omisión lleva a la conclusión de que el antiguo director del NIMH es incapaz de encontrar un solo estudio que cite que hable de un fármaco que mejore los resultados a largo plazo. El libro de Insel es un magnífico ejemplo del *traje nuevo del emperador*. El Emperador está totalmente desnudo, pero tan bien disfrazado que pocos lectores se darán cuenta de ello.

En su reseña del libro, Whitaker proporcionó un resumen de los estudios que Insel no se atrevió a mencionar.⁶⁵⁰ A continuación presento una síntesis de este resumen. Los enlaces a los trabajos pueden encontrarse en el original, que es de libre acceso, y en mi lista de referencias.

Después de que se introdujeran las pastillas para la psicosis a mediados de los años 50, los clínicos empezaron a hablar del "síndrome de la puerta giratoria" que aparecía ahora en la medicina de los manicomios. Los pacientes con un primer episodio recibían el alta y luego regresaban en masa, lo que llevó al NIMH, durante la década de 1970, a financiar cuatro estudios para evaluar si las píldoras para la psicosis estaban aumentando la cronicidad de los trastornos psicóticos.

Bockoven⁶⁵² informó de que la tasa de rehospitalización de los pacientes dados de alta era mayor en los pacientes tratados tras la llegada de las pastillas para la psicosis y los pacientes medicados también eran más "socialmente dependientes" que los tratados antes de 1955. Carpenter,⁶⁵³ Mosher,⁶⁵⁴ y Rappaport⁶⁵⁵ informaron de resultados superiores para los pacientes no medicados después de 1 a 3 años, lo que llevó a Carpenter a "plantear la posibilidad de que la medicación antipsicótica pueda hacer a algunos pacientes esquizofrénicos más vulnerables a futuras recaídas de lo que sería el caso en el curso natural de la enfermedad."

Para entonces, los investigadores estaban perfilando los cambios cerebrales adaptativos provocados por las pastillas para la psicosis. Chouinard llegó a la conclusión de que la hipersensibilidad a la dopamina inducida por fármacos "conduce tanto a síntomas discinéticos como psicóticos. Una implicación es que la tendencia a la recaída psicótica en un paciente que ha desarrollado dicha hipersensibilidad está determinada por algo más que el curso normal de la enfermedad".⁶⁵⁶ Esta comprensión de cómo se adapta el cerebro a los fármacos de la psicosis proporcionó una explicación biológica de por qué el tratamiento farmacológico aumentaba la cronicidad de los trastornos psicóticos y una explicación causal de los hallazgos comunicados por Bockoven, Carpenter, Mosher y Rappaport.

Nancy Andreasen, también financiada por el NIMH, informó en un gran estudio de resonancia magnética de pacientes con esquizofrenia que las pastillas para la psicosis encogen los volúmenes cerebrales con el tiempo,⁶³ y que este encogimiento se asocia con un empeoramiento de los síntomas negativos, un mayor deterioro funcional y, al cabo de cinco años, un deterioro cognitivo.⁶⁵⁷

A finales de los 70, con financiación del NIMH, Martin Harrow y Thomas Jobe iniciaron un estudio a largo plazo de 200 pacientes diagnosticados de esquizofrenia u otros trastornos psicóticos, la mayoría de los cuales experimentaban un primer o segundo episodio de psicosis. Descubrieron que los resultados de los que dejaron las pastillas para la psicosis al segundo año empezaron a divergir drásticamente de los de los que siguieron tomando los fármacos, y que al cabo de 15 años, la tasa de recuperación de los pacientes que habían dejado la medicación era ocho veces mayor que la de los pacientes que cumplían con la medicación (40% frente a 5%).⁶⁵⁸ También informaron de que los pacientes que cumplían con la medicación tenían muchas más probabilidades de seguir siendo psicóticos a largo plazo que los que la abandonaban, y que eran los pacientes sin medicación que habían abandonado el tratamiento los que obtenían mejores resultados.⁶⁵⁹ Se refirieron a la hipersensibilidad dopaminérgica inducida por el fármaco como una razón probable de esta diferencia en los resultados.

En las dos últimas décadas, los estudios a más largo plazo de pacientes psicóticos realizados en los Países Bajos (el único ensayo aleatorizado a largo plazo sobre la interrupción del consumo de fármacos, véase la página 62),¹⁹² Finlandia,⁶⁶⁰ Australia,⁶⁶¹ Dinamarca,⁶⁶² y Alemania⁶⁶³ hablan de tasas de recuperación más altas para los que dejan las drogas. Del mismo modo, los usuarios de pastillas para la psicosis cuentan cómo estos fármacos comprometen la recuperación funcional a largo plazo.⁶⁶⁴

La historia de las pastillas para la depresión es muy parecida. Antes de su introducción, se entendía que la depresión -y este hallazgo procedía de estudios de pacientes hospitalizados- era un trastorno episódico. Se podía esperar que los pacientes se recuperaran, y alrededor de la mitad de los pacientes que sufrían un primer episodio no volverían a ser hospitalizados por depresión.

Tras la introducción de las pastillas para la depresión, algunos clínicos observaron una "cronificación" de la depresión. En la década de 1980, varios estudios encontraron altas tasas de recaída

en pacientes tratados con pastillas para la depresión, y un panel de expertos convocado por el NIMH concluyó que, en contraste con los estudios más antiguos sobre los trastornos del estado de ánimo, "los nuevos estudios epidemiológicos [han] demostrado la naturaleza recurrente y crónica de estas enfermedades."⁶⁶⁵ El elefante en la habitación fue ignorado.

Dos estudios del NIMH en pacientes del mundo real tratados en régimen ambulatorio confirmaron que éste era el curso a largo plazo para los pacientes medicados. El ensayo STAR*D,⁶⁴⁷ con su tasa de recuperación del 3% al final del seguimiento de un año con pastillas para la depresión, contrastaba fuertemente con otro ensayo financiado por el NIMH que pretendía identificar el resultado a largo plazo de la depresión no tratada en los últimos tiempos. En ese estudio, el 85% de los 84 pacientes incluidos se habían recuperado al cabo de un año.⁶⁶⁶ Los investigadores concluyeron que "si hasta el 85% de los individuos deprimidos que no reciben tratamiento somático se recuperan espontáneamente al cabo de un año, sería extremadamente difícil para cualquier intervención demostrar un resultado superior a éste."

Muchos estudios realizados en los últimos 35 años han comparado los resultados de pacientes medicados y no medicados durante periodos de tiempo más largos.

En un estudio del NIMH que asignó aleatoriamente a 250 pacientes a la imipramina o a dos formas de psicoterapia o al placebo, la tasa de permanencia fue más alta para la terapia cognitiva (30%) y más baja para la imipramina (19%) y el placebo (20%) después de 18 meses.⁶⁶⁷

En un estudio del NIMH sobre 547 pacientes en el que se compararon los resultados a seis años de las personas deprimidas tratadas por el trastorno y las que evitaron el tratamiento médico, los pacientes tratados tenían tres veces más probabilidades que los no tratados de sufrir un cese de su principal función social y casi siete veces más probabilidades de quedar discapacitados.⁶⁶⁸

Un estudio de la OMS sobre 640 pacientes deprimidos descubrió que los tratados con medicación tenían peor salud general y más probabilidades de seguir enfermos mentales que los que no fueron tratados al cabo de un año.⁶⁶⁹

Un estudio canadiense de 1281 personas que pasaron a una incapacidad de corta duración debido a un episodio depresivo descubrió que el 19% de los que tomaron una pastilla para la depresión pasaron a una incapacidad de larga duración, en comparación con el 9% de los que nunca tomaron dicha medicación.⁶⁷⁰

En un estudio de cinco años sobre 9508 pacientes deprimidos en Canadá, los pacientes medicados estaban deprimidos una media de 19 semanas al año, frente a las 11 semanas de los que no tomaban fármacos.⁶⁷¹

Dos revisiones de los resultados a largo plazo de pacientes diagnosticados de depresión descubrieron que el uso de una pastilla para la depresión se asociaba a peores resultados a los nueve años⁶⁷² y a los 30 años.⁶⁷³

A medida que se han ido acumulando estos hallazgos, los investigadores - dirigidos por el psiquiatra italiano Giovanni Fava - han apuntado a los cambios farmacológicos inducidos por las pastillas para la depresión como explicación probable del "sombrío resultado a largo plazo de la depresión... el uso de fármacos antidepresivos puede impulsar la enfermedad a un curso más maligno y sin respuesta al tratamiento".⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁷

En un artículo de 2011, el psiquiatra estadounidense Rif El-Mallakh observó que el 40% de los pacientes deprimidos tratados inicialmente con una pastilla para la depresión acababan ahora en un "estado resistente al tratamiento" de depresión crónica".⁶⁷⁸ Escribió que el tratamiento farmacológico continuado puede inducir procesos que pueden "causar un empeoramiento de la

enfermedad, continuar durante un periodo de tiempo tras la interrupción de la medicación y no ser reversibles."

Dada esta literatura, no es de extrañar que la depresión sea ahora la principal causa de discapacidad en Estados Unidos para las personas de entre 15 y 44 años, y que en un país tras otro que ha adoptado el uso generalizado de los ISRS, el número de personas con certificado de discapacidad debido a un trastorno del estado de ánimo haya aumentado al mismo ritmo que el incremento del uso de estos fármacos.^{119:24}

Whitaker también mencionó el juicio de la MTA (véase la página 148). Los investigadores observaron que, al cabo de tres años, tomar un estimulante era un marcador significativo no de resultados beneficiosos, sino de deterioro.⁵¹⁷ Al cabo de seis a ocho años, los resultados eran muy parecidos.⁵²¹ Estudios a más largo plazo sobre el TDAH en Australia⁶⁷⁹ y Quebec⁶⁸⁰ también hallaron peores resultados para los jóvenes medicados que para los tratados sin estimulantes.

Como señaló Whitaker, la literatura de investigación muestra que las píldoras para la psicosis y las píldoras para la depresión aumentan la cronicidad de los trastornos, y lo mismo ocurre con los estimulantes, las benzodiacepinas y los fármacos utilizados para el trastorno bipolar. También mencionó que en las páginas de recursos de Mad in America se puede encontrar una lista más larga de más de 100 trabajos que hablan de estos resultados sobre las píldoras para la psicosis, las píldoras para la depresión, las benzodiacepinas, la polifarmacia para el trastorno bipolar y los estimulantes.⁶⁵⁰

Nada de esta historia se encuentra en el libro de Insel ni en el sitio web del NIMH.⁶⁵⁰ Una búsqueda de Martin Harrow no muestra nada a pesar de que se le consideraba uno de los expertos en esquizofrenia del NIMH. Una búsqueda de STAR*D muestra el comunicado de prensa sobre los resultados a corto plazo que habla de "resultados especialmente buenos" con las pastillas para la depresión que "ponen de relieve la eficacia de la atención de alta calidad".⁶⁸¹ Falta la tasa de permanencia al año de los pacientes tratados con pastillas para la depresión del 3% (esa información estaba oculta en el artículo de la revista que informaba de los resultados a un año⁶⁴⁸). Y la información de la página web del NIMH sobre el TDAH⁶⁸² no informa a los padres de que, en el estudio MTA, el uso de medicación era un marcador de deterioro al final del tercer año, y que los que tomaban estimulantes tenían peores síntomas de TDAH y estaban más deteriorados funcionalmente al final de los seis años.

El mito del desequilibrio químico es ridiculizado como una hipótesis que cayó en desgracia⁹⁷ hace décadas, con Ronald Pies antiguo redactor jefe de *Psychiatric Times*, describiéndolo como una "leyenda urbana" que nunca fue "propuesta seriamente por psiquiatras bien informados".⁹⁷ Allen Frances,⁶⁸³ y otras figuras destacadas en este campo, como Insel⁶⁸⁴ y su predecesor Steven Hyman,⁶⁸⁵ reconocen que los trastornos del manual DSM nunca han sido validados como enfermedades discretas, y que las categorías diagnósticas son construcciones. En su libro, Insel admite que los llamados fármacos psiquiátricos de segunda generación no son mejores que los de primera, ya que la noción de que eran "medicamentos revolucionarios" quedó atrás hace tiempo.

En 2015, Whitaker y Lisa Cosgrove publicaron *Psiquiatría bajo la influencia*,⁵⁹⁹ un libro que surgió de su época como becarios en el Centro Safra de Ética de la Universidad de Harvard, en un laboratorio dedicado a estudiar la corrupción institucional. En una sociedad democrática, la expectativa es que las instituciones que sirven a un interés público - y esto es particularmente cierto para las disciplinas médicas - se adhieran a las normas éticas. Esto incluye elevarse por encima de las influencias financieras; ser objetivos en el diseño de sus estudios y en el análisis de

los datos; informar de los resultados de forma precisa y equilibrada; y anteponer los intereses de los pacientes.

En un ensayo de 2009,⁶⁸⁶ Daniel Wikler, profesor de ética en la Escuela de Salud Pública de Harvard, escribió que una disciplina médica que no se adhiera a esta norma no merece conservar su lugar privilegiado en la sociedad.

En el sitio web Mad in America de Whitaker hay dos reseñas más del libro de Insel.⁶⁵⁰ Estas reseñas también describen cómo el libro funciona como una obra de propaganda de un sistema enfermo.

La erosión de la integridad médica es total para la psiquiatría^{1-11,533} y la narrativa psiquiátrica se ha derrumbado. Sin embargo, la prescripción de fármacos aumenta. Si la profesión psiquiátrica dijera la verdad al público, la psiquiatría tendría que reorganizar completamente su modelo de atención.

Como escribió Whitaker,⁶⁵⁰ éste es el puente que la psiquiatría, como gremio, no puede cruzar. La profesión necesita mantener la verdad fuera de la vista, incluso para sí misma, y no se presenta en los libros de texto de psiquiatría ni en los seminarios de formación médica continuada. Al mantener oculta la historia, el campo está rompiendo su pacto con el público y consigo mismo - con cada prescriptor y con todos los que entran en el campo.

Un seminario engañoso de 2022 en *The Lancet* sobre el suicidio

Un reciente seminario de *Lancet* fue una prueba más de que la psiquiatría ha degenerado hasta un punto del que no hay retorno. La información honesta sobre el suicidio es de suma importancia, pero el artículo que publicó *Lancet*, *Suicidio y autolesiones*,⁶⁸⁷ fue deshonesto.

El seminario era muy largo, 14 páginas, con 142 referencias. Mucha gente considera que *The Lancet* es una revista muy prestigiosa e influyente, que por tanto debería estar abierta a la crítica y al debate. Pero no es así. Una revista que no acepta cartas para su publicación a menos que lleguen en las dos semanas siguientes a la publicación del artículo original y a menos que no superen las 250 palabras no invita a la crítica ni a un debate científico sólido. Muchas personas no sabrán que se ha publicado un artículo antes de que sea demasiado tarde para criticarlo.

El seminario de *The Lancet* es uno de los artículos más engañosos sobre el suicidio que he visto nunca.⁶⁸⁸ Los autores escribieron que la investigación ha identificado "asociaciones entre el comportamiento suicida y la desregulación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal y la transmisión neural serotoninérgica."

Intentaron resucitar el mito, ya muerto, de que un desequilibrio químico en el cerebro causa los trastornos psiquiátricos, y las dos referencias que citaron no son de fiar (véase el capítulo 4). La primera aludía a la modificación epigenética de los genes, alteraciones en los sistemas neuro-transmisores clave, cambios inflamatorios y disfunción glial en el cerebro como factores causales. El segundo sugería una disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, que "a su vez puede remontarse a una predisposición genética" y a "mecanismos epigenéticos relacionados con el estrés en las primeras etapas de la vida".

Entre los factores de riesgo de suicidio, los autores mencionaron el "consumo de sustancias nocivas", pero no las pastillas para la depresión, los antiepilépticos o la propia profesión psiquiátrica. Éstos son tabúes para los investigadores del suicidio.

Los autores escribieron que "el uso de medicación para prevenir el suicidio es controvertido" y que existe la "posibilidad de exacerbar los pensamientos suicidas, sobre todo en los jóvenes".

Como he explicado en mi libro, es gravemente deshonesto hablar de la *posibilidad de exacerbar los pensamientos suicidas*. Estos fármacos no sólo exacerban los pensamientos suicidas, sino que los provocan, y también causan comportamientos suicidas, intentos de suicidio y suicidio.

Los autores del seminario no citaron ninguno de los muchos metaanálisis de ensayos controlados con placebo que demostraban que las pastillas para la depresión aumentan el riesgo de suicidio. En su lugar, citaron un libro escrito por el último autor del seminario y por Robert D Goldney que ha publicado una revisión fatalmente errónea sobre las pastillas para la depresión y el riesgo de suicidio.⁶⁸⁹

Su artículo es un ejemplo clásico de cómo *no se debe* hacer una revisión.^{7:100} Escogió los estudios observacionales que apoyaban su idea de que las pastillas para la depresión protegen contra el suicidio, por ejemplo, los estudios de los países nórdicos que relacionaban la prescripción de pastillas para la depresión con una reducción de los suicidios, pero estos estudios no son de fiar.^{7:97} Los investigadores nórdicos han demostrado que no existe ninguna asociación estadística entre el aumento de las ventas de ISRS y el descenso de las tasas de suicidio en los países nórdicos.⁶⁹⁰ Informaron de que el descenso de los suicidios en Dinamarca y Suecia era anterior a la introducción de los ISRS en diez años o más.

Los investigadores nórdicos no tenían conflictos de intereses, mientras que Goldney "había recibido honorarios y becas de investigación de varias empresas farmacéuticas". Con sus revisiones defectuosas, Goldney debe valer mucho más que su peso en oro para la industria farmacéutica.

Los autores del seminario escribieron que "el tratamiento de las afecciones psiquiátricas subyacentes a través de la medicación puede reducir el comportamiento suicida". No dieron ninguna referencia a esta información. ¿Cuáles son los fármacos milagrosos que pueden *reducir* los suicidios? Todo lo que sabemos es que los fármacos psiquiátricos *aumentan* los suicidios.

Un poco más tarde, escribieron: "Las pruebas de varios estudios, la mayoría observacionales, sugieren que los antidepresivos podrían reducir el riesgo de suicidio". Utilizaron el truco del ovni. Ellos citaron una revisión de 2021 que informaba de que los metaanálisis habían descubierto que "los antidepresivos previenen los intentos de suicidio, pero los ensayos controlados aleatorizados individuales parecen tener poca potencia".⁶⁹¹ Estos metaanálisis eran de estudios observacionales. Todos los metaanálisis de ensayos aleatorizados han demostrado lo contrario y no tienen poca potencia.

En la siguiente frase, escribieron: "Sin embargo, algunas investigaciones han encontrado una asociación con un mayor riesgo de resultados relacionados con el suicidio en los jóvenes". Esto también es descaradamente falso. Cuando la FDA examinó *todas* las investigaciones relevantes, no sólo *algunas*, y de hecho las mejores que tenemos, los ensayos aleatorios controlados con placebo, se trataba de una relación causal y no sólo de una "asociación".

En la frase siguiente, escribieron: "La base de pruebas dista mucho de estar completa, ya que muchos ensayos aleatorios excluyen a las personas con mayor riesgo de autolesión o suicidio". Esto es un completo disparate. Tenemos todos los datos necesarios para concluir que las pastillas para la depresión duplican los suicidios. Los autores utilizaron el conocido truco que Schopenhauer llama distracción, hablando de repente de otra cosa que no tiene nada que ver con el asunto.

Los autores afirmaron que "el litio se ha asociado a una reducción de las tasas de suicidio en personas con trastorno bipolar y depresión, lo que podría ser un efecto específico que no se observa con otros fármacos destinados a estabilizar el estado de ánimo". Como ya se ha señalado (véase la página 120), no existen pruebas fiables de que el litio reduzca los suicidios.

Sobre la última moda en psiquiatría, los autores escribieron que "la ketamina se ha mostrado prometedora". No lo ha hecho (véase la página 88).

Hubo un atisbo de luz en toda la oscuridad psiquiátrica. Los autores escribieron que "la terapia cognitivo-conductual y los tratamientos relacionados tienen la base de pruebas más sólida para reducir la ideación suicida y las autolesiones repetidas en comparación con el tratamiento habitual."

Esto es correcto, pero citaron una revisión que incluía autolesiones. Las autolesiones no siempre implican una intención suicida. Por ello, mi grupo de investigación realizó una revisión sistemática en la que excluimos los estudios sobre autolesiones. Descubrimos que la psicoterapia reduce a la mitad el riesgo de un nuevo intento de suicidio en personas ingresadas de urgencia tras un intento de suicidio.²⁷² Nuestra revisión se publicó en 2017 en una revista muy conocida, pero no figuraba entre las 142 referencias de los autores del seminario, a pesar de que envía un mensaje muy contundente: No utilice pastillas sino psicoterapia si quiere prevenir el suicidio.

The Lancet no es la fuente a la que acudir si uno quiere información fiable sobre las pastillas para la depresión. Es el brazo de marketing ampliado de la industria farmacéutica,⁶⁹² al igual que lo es el *New England Journal of Medicine*, también en relación con los artículos que niegan que las píldoras para la depresión causen suicidio.³³⁷

Palabras finales sobre una especialidad en ruinas y qué hacer al respecto

Entre los autores de los cinco libros de texto se cuentan algunos de los profesores de psiquiatría más destacados de Dinamarca. No hay razón para creer que la traición sistemática de la confianza pública sería diferente en otros países. Vemos las mismas mentiras, negación e información engañosa sobre la psiquiatría en todas partes,⁷ como se ilustra de forma tan convincente en la reseña de Whitaker del libro de Insel.

Los que dan forma a la psiquiatría suelen ser profundamente corruptos,^{7,533} y a menudo "olvidan" declarar sus conflictos de intereses en contra de las normas.⁷ Estas personas son traficantes de drogas muy eficaces. Documentos judiciales revelaron que, en 1999, dos de estos psiquiatras estadounidenses, Charles Nemeroff y Alan Schatzberg, publicaron un libro de texto de psiquiatría que fue escrito por escritores fantasma de GlaxoSmithKline.³³⁵

En 2000, fueron coautores de un informe sobre un ensayo de pastillas contra la depresión en la revista *New England Journal of Medicine* en el que los autores tenían tantos vínculos con empresas farmacéuticas que no había espacio para ellos en la revista impresa (ocupaban 1067 palabras).⁶⁹³ Esto hizo que la editora de la revista, Marcia Angell publicara un editorial de acompañamiento: "¿La medicina académica está en venta?".⁶⁹⁴ Explicó que había sido difícil encontrar a un psiquiatra que escribiera un editorial que no estuviera en conflicto. Esto demostraba que toda la especialidad ha sido corrompida por el dinero de la industria. Nemeroff y Schatzberg declararon 17 vínculos con la industria cada uno:

El Dr. Nemeroff ha sido asesor o ha recibido honorarios de Abbott, AstraZeneca, Bristol-Myers Squibb, Forest Laboratories, Janssen, Eli Lilly, Merck, Mitsubishi, Neurocrine Biosciences, Organon, Otsuka, Pfizer, Pharmacia-Upjohn, Sanofi, SmithKline Beecham, Solvay y Wyeth-Ayerst. Ha recibido ayudas a la investigación de Abbott, AstraZeneca, Bristol-Myers Squibb, Forest Laboratories, Janssen, Eli Lilly, Organon, Pfizer, Pharmacia-Upjohn, SmithKline Beecham, Solvay y Wyeth-Ayerst.

El Dr. Schatzberg ha sido consultor o ha recibido honorarios de Abbott, Bristol-Myers Squibb, Corcept Therapeutics, Forest Laboratories, Janssen, Eli Lilly, Merck, Mitsubishi Pharmaceuticals,

Organon, ParkeDavis, Pfizer, Pharmacia-Upjohn, Sanofi, Scirex, SmithKline Beecham, Solvay y Wyeth-Ayerst. Ha recibido ayudas a la investigación de BristolMyers Squibb, Pfizer y SmithKline Beecham. Es accionista de Corcept, Merck, Pfizer y Scirex.

Me pregunto si esas personas tienen tiempo para ver pacientes o para escuchar a los que ven.

Las numerosas afirmaciones erróneas y engañosas que encontré no pueden explicarse por la llegada de nuevos e importantes conocimientos, ya que las fechas de publicación de los libros de texto eran recientes, de 2016 a 2021. Además, aunque a veces he utilizado artículos recientes para demostrar que los autores están equivocados, los conocimientos que transmito existen desde muchos años antes de 2016.

En el protocolo de mi estudio, señalé que los libros de texto debían mencionar que las causas de los trastornos psiquiátricos son principalmente ambientales, y no genéticas ni relacionadas con una anomalía cerebral visible. Los libros de texto transmitían el mensaje contrario, y con fuerza, a pesar de que no existe ningún fundamento para un modelo biológico de los trastornos psiquiátricos. Los psiquiatras ni siquiera han sido capaces de explicar qué quieren decir exactamente con esto.⁹

También señalé en mi protocolo que no existen ensayos fiables que hayan demostrado que los fármacos sean mejores que el placebo para el funcionamiento general, la calidad de vida, la vuelta al trabajo, las bajas por enfermedad y las relaciones sociales. Los libros de texto guardaban un notable silencio sobre esta importante cuestión, a pesar de que existen pruebas claras, en particular de ensayos aleatorios no financiados por la industria y de buenos estudios observacionales, de que el tratamiento farmacológico a largo plazo es perjudicial.^{1,5}

Fue decepcionante que los psicólogos dijeran en su mayoría lo mismo que los psiquiatras, y que a veces fueran incluso más radicales y acrílicos que ellos, por ejemplo, en sus elogios a los estudios de imagen y a los fármacos. Creo que esto se debe a dos razones. En un grupo radicalizado, los recién llegados tienden a ser aún más radicales que sus líderes para ser aceptados como sus iguales. Por lo tanto, los grupos marginales tienden a radicalizarse más con el tiempo. La otra razón está relacionada con la primera. Algunos psicólogos quieren obtener permiso para recetar fármacos y sus asociaciones científicas suelen apoyar esta idea. No tendrán éxito si se les considera críticos con la psiquiatría dominante.

Uno de los libros de texto, *Neuropsicología clínica*, que cuenta con tres psicólogos como editores, ejemplifica esta cuestión.²⁰ Tiene tres páginas enteras que describen estudios de imagen en depresión, con muchas referencias.^{20:432} Transmite a los estudiantes la impresión de que sabemos mucho sobre el cerebro basándonos en estudios fiables, lo cual es totalmente falso. Los estudiantes creen lo que leen en sus libros universitarios de psiquiatría, aunque la mejor manera de caracterizarlo es como un lavado de cerebro, y pueden difundir sus falsas ideas con aún más fuerza cuando se enfrentan a pruebas irrefutables de lo contrario.¹⁴

Muchos psicólogos no se dan cuenta de que tienen una gran ventaja sobre los psiquiatras, y es que están formados con el objetivo de comprender a los pacientes donde se encuentran y ayudarles con psicoterapia y otras formas de apoyo. Es muy triste que los psicólogos se traguen la falsa narrativa que los psiquiatras y la industria farmacéutica han creado sobre sus medicamentos en lugar de criticarla. Si perdemos a los psicólogos punteros, hay pocas esperanzas para los pacientes que entonces tendrían que consultar a terapeutas con menos formación. Algunos de ellos son muy buenos, pero no tienen una formación académica para comprender la ciencia.

Cuando anuncié en la Red de Psiquiatría Crítica que estaba escribiendo un libro de texto crítico de psiquiatría que explicaría lo que estaba mal en los libros de texto actuales, una médica generalista relató lo que había experimentado cuando acudió a una reunión regional sobre el TDAH en adultos tres años antes para aprender algo. Esto es lo que aprendió:

El psiquiatra que dio la conferencia estaba a sueldo de tres compañías farmacéuticas. No presentó ninguna investigación revisada por expertos y dijo que no le gustaban las reglas; sólo sabía lo que funcionaba. Al público no se le permitió hacerle preguntas directas. Nos pusieron en grupos para discutir cómo debíamos poner en práctica lo que habíamos oído. Los miembros de mi grupo se quedaron atónitos cuando alguien me reprendió por hacer dos preguntas, una sobre cómo los conflictos de intereses podían interferir en una buena prescripción y otra sobre la falta de estudios a largo plazo. Me dijo que era un dinosaurio, demasiado vieja para ser flexible e innovadora e ir a la par de los avances de la medicina moderna. ¡Nunca había experimentado nada parecido! Me enfrenté al matón cara a cara cuando terminó el trabajo en grupo y le dejé un severo recordatorio para que mantuviera la mente abierta.

Tanto si las drogas son legales como ilegales, no es saludable perturbar con ellas las funciones cerebrales. Las sustancias con actividad en el cerebro pueden conducir a la violencia, incluido el homicidio. Un análisis de los efectos adversos de los medicamentos presentados a la FDA entre 2004 y 2009 identificó 1937 casos de violencia, 387 de los cuales fueron homicidios.⁴⁰¹

La violencia se registró con especial frecuencia en el caso de los fármacos psicotrópicos: pastillas para la depresión, sedantes/hipnóticos como las benzodiacepinas, fármacos para el TDAH y un medicamento para dejar de fumar que también afecta a las funciones cerebrales. Se sospecha que las pastillas para la depresión tienen un papel causal en los tiroteos masivos pero cuando se descubrió que uno de los tiradores adolescentes de la masacre del instituto de Columbine había tomado una pastilla para la depresión, la Asociación Americana de Psiquiatría denunció la idea de que pudiera existir una relación causal y añadió que las enfermedades mentales no diagnosticadas y no tratadas cobran un alto precio tanto a quienes las padecen como a quienes les rodean.⁶⁹⁵

Esto es enfermizo. Es jerga de marketing y táctica estándar de la industria culpar a la enfermedad y no al fármaco, pero esto es lo que hacen los psiquiatras todo el tiempo. El otro asesino había tomado tanto sertralina como paroxetina.

Las drogas y las armas son un cóctel peligroso, pero en Estados Unidos abundan ambas cosas, incluido el fácil acceso a los opiáceos con receta, lo que convierte a este país en el más atrasado del mundo occidental.

Hay muchos otros casos de alto perfil en los que los asesinos en masa tomaban pastillas para la depresión,⁶⁹⁶ pero en muchos casos, la información sobre el consumo de medicamentos recetados de los tiradores y otros antecedentes médicos se ha mantenido fuera de los registros públicos. Las drogas causantes de homicidios son un tabú.

La hipocresía está por todas partes. Por ejemplo, las universidades aceptan encantadas enormes regalos de la industria al mismo tiempo que aplican estrictas políticas de conflicto de intereses para su profesorado y su relación con los patrocinadores comerciales.⁶⁹⁷

Uno de los capítulos de mi libro sobre el crimen organizado en la industria de la droga era *La psiquiatría, el paraíso de la industria de las drogas*.⁶ La psiquiatría es la segunda en explotar a las personas con fármacos nocivos y en matar, incapacitar o mutilar a cientos de millones de personas. En 1990-92, el 12% de la población estadounidense de entre 18 y 54 años recibía tratamiento por problemas emocionales, cifra que subió al 20% en 2001-2003.⁶⁹⁸ Aunque hay cientos de diagnósticos en el DSM-IV, y aún más en el DSM-5, sólo la mitad de las personas que estaban en trata-

miento cumplían los criterios diagnósticos de un trastorno. En 2012, los Centros para el Control de Enfermedades de EE.UU. informaron de que el 25% de los estadounidenses padecen una enfermedad mental.⁶⁹⁹

Debemos poner fin a esta locura en una profesión que se supone que se ocupa de los locos. Tenemos la oportunidad de influir en los que estudian psiquiatría antes de que sea demasiado tarde y hayan aceptado la falsa narrativa. Esta fue mi motivación para escribir este libro.

Como explica el psiquiatra de niños y adolescentes Sami Timimi, la psiquiatría ignora gran parte de la ciencia genuina que existe y en su lugar sigue apoyando y perpetuando conceptos y tratamientos que tienen poco apoyo científico.^{10:20} Él llama a esto científicismo. Significa que a la psiquiatría le gusta hablar en el lenguaje de la ciencia y trata esto como más importante que la ciencia real.

En los debates de Timimi con sus colegas psiquiatras acerca de las pruebas, son comunes tres defensas. La primera es el uso de la anécdota - tal o cual paciente mejoró con tal o cual tratamiento, por lo tanto, este tratamiento funciona. La segunda es un llamamiento a adoptar una perspectiva "equilibrada". Pero la idea que cada persona tiene de lo que es una postura equilibrada depende de dónde esté sentada. Obtenemos nuestras ideas sobre lo que es equilibrado de lo que es culturalmente dominante, no de lo que nos dice la ciencia. La tercera es que cuando la genética molecular ha fracasado sistemáticamente en producir algo sobre diagnósticos relacionados con genes específicos, se nos dice que el área es "compleja".^{10:63} Esto es mentira.

Cuando publiqué mis diez mitos sobre la psiquiatría, perjudiciales para las personas, en un importante periódico en enero de 2014, terminé mi artículo de esta manera:¹⁸⁹

"Los fármacos psicotrópicos pueden ser útiles a veces para algunos pacientes, sobre todo en su uso a corto plazo, en situaciones agudas. Pero tras mis estudios en este campo, he llegado a una conclusión muy incómoda: Nuestros ciudadanos estarían mucho mejor si retiráramos del mercado todos los psicofármacos, ya que los médicos son incapaces de manejarlos. Es ineludible que su disponibilidad causa más daños que beneficios. Los médicos no pueden manejar la paradoja de que fármacos que pueden ser útiles en tratamientos a corto plazo son muy perjudiciales cuando se utilizan durante años y crean aquellas enfermedades que debían aliviar e incluso enfermedades peores. Por lo tanto, en los próximos años, la psiquiatría deberá hacer todo lo posible para tratar lo menos posible, en el menor tiempo posible, o no tratar en absoluto, con psicofármacos."

Mi artículo provocó una protesta que duró un par de meses, encabezada por la industria farmacéutica y sus aliados a sueldo entre médicos y periodistas amigos. Tuve a toda la clase dirigente danesa encima y el Ministro de Sanidad me amenazó con despedirme.^{7:278} Lo único que había hecho era decir la verdad a la gente. Pero esto no se puede tolerar cuando el tema es la psiquiatría.

Fuera de los círculos de poder, mi artículo fue muy apreciado.⁷⁰⁰ Siguieron numerosos artículos, algunos escritos por psiquiatras que estaban de acuerdo conmigo. Durante más de un mes, no hubo un solo día en el que no se hablara de estos temas en la radio, la televisión o los periódicos, y también hubo debates en los departamentos de psiquiatría. Personas de Noruega y Suecia me dieron las gracias por haber iniciado un debate que era imposible mantener en su país, y recibí cientos de correos electrónicos de pacientes que confirmaban con sus propias historias que lo que yo había escrito era cierto.

Sin embargo, nada cambió. Quizá un poco aquí y allá, pero nada material. Por otro lado, para algunas personas es importante que protestemos. Muchos pacientes y familiares me han dicho que mis libros han salvado vidas, ya que dieron a los pacientes el valor para dejar de tomar sus

medicamentos en contra del consejo de su médico.^{8:167} Estos correos electrónicos documentan un alto nivel de ignorancia y arrogancia entre los psiquiatras y he aquí un ejemplo típico:

Su psiquiatra le dijo que tenía una enfermedad genética incurable y que necesitaba pastillas para la psicosis durante el resto de su vida. Cuando se quejó de que ya no podía concentrarse, dormía mucho y creía que los fármacos afectaban a su memoria, dificultándole el estudio, la respuesta fue que el problema no eran los fármacos, sino que había perdido neuronas debido a la psicosis y que su cerebro ya no era el mismo. Por lo tanto, necesitaba tomar pastillas para la psicosis indefinidamente para proteger su cerebro de perder más neuronas; de lo contrario, se volvería demente. Cuando retiró los fármacos a pesar de este consejo, le dijeron que tendría un nuevo episodio psicótico. Cuando dijo que no quería tomar los fármacos durante el resto de su vida, su psiquiatra le contestó que entonces no la vería más porque sólo trabajaba con pacientes que querían ser tratados.

¿Qué deberíamos hacer al respecto? Tengo estas sugerencias: ^{8:172}

1) Deje los problemas de salud mental a los psicólogos y otras profesiones asistenciales. No son enfermedades médicas. Considere la posibilidad de implicar a mentores de recuperación que tengan experiencia vivida.

2) La psiquiatría como especialidad médica debería disolverse. En una asistencia sanitaria basada en pruebas, no utilizamos intervenciones que hacen más mal que bien, cosa que hace la psiquiatría. Dejemos que los psicólogos que están en contra del uso de psicofármacos sean los jefes de los departamentos de psiquiatría y démosles la responsabilidad de los pacientes.

3) Los psiquiatras deben ser reeducados para que puedan funcionar como psicólogos. Los que no estén dispuestos a hacerlo, deberían buscarse otro trabajo.

4) El objetivo debería ser conseguir que los pacientes abandonen los fármacos psiquiátricos y evitar que empiecen a tomarlos. Nunca comience un fármaco sin tener un plan de retirada gradual.

5) Establecer una línea de ayuda nacional de 24 horas y un sitio web asociado para proporcionar asesoramiento y apoyo a las personas afectadas negativamente por la dependencia y la abstinencia de los medicamentos recetados.

6) Proporcionar tiras de reducción y otras ayudas sin coste alguno para ayudar a los pacientes a retirarse de sus medicamentos. Esto supondría un enorme ahorro para la sociedad.

7) Discúlpese. Significa mucho para las víctimas de abusos recibir una disculpa.

8) Cambiar la narrativa engañosa de la psiquiatría, que empieza por la semántica. Hable de pastillas para la depresión, pastillas para la psicosis, anfetaminas con receta, etc. Deje de utilizar palabras como psiquiatría, psiquiatra, trastorno psiquiátrico, tratamientos psiquiátricos y fármacos psiquiátricos, ya que son estigmatizantes y los pacientes y el público en general las asocian con malos resultados. Hable en su lugar de salud mental.

9) Descartar por completo los sistemas de diagnóstico psiquiátrico y centrarse en los problemas de los pacientes.

10) Abandonar las escalas de valoración, tanto en la investigación como en la práctica, y centrarse en la recuperación, es decir, en la vuelta a una vida productiva normal.

11) Hacer ilegal el tratamiento forzoso.

12) Hacer que las drogas psiquiátricas estén disponibles sólo para su uso bajo circunstancias estrictamente controladas:

a) mientras los pacientes están dejando de tomarlos; o

b) en raros casos en los que sea imposible reducirlos porque hayan causado daños cerebrales permanentes; o

c) en pacientes con delirio alcohólico, como sedantes en operaciones y otros procedimientos invasivos, por ejemplo, colonoscopia, y en otras circunstancias por definir.

13) Hacer ilegal el uso de medicamentos registrados para usos no psiquiátricos, por ejemplo, antiepilépticos, para problemas de salud mental.

14) Evitar conflictos de intereses financieros con fabricantes de fármacos psicoactivos u otros tratamientos, por ejemplo, equipos para electroshock.

15) Prohibir todas las normas sobre la exigencia de un diagnóstico psiquiátrico para obtener prestaciones sociales, o ayudas económicas adicionales a las escuelas.

16) Hacer ilegal que los médicos generalistas prescriban fármacos psiquiátricos, que no pueden manejar. En relación con la depresión, el presidente de la Asociación Danesa de Médicos Generalistas dijo en 2014 que no disponían de "océanos de tiempo" y que no podían reservar una hora entera para un paciente, ya que también tenían que pensar en su economía.⁷⁰¹ Por tanto, reparten pastillas contra la depresión generosamente. Un estudio realizado en EE. UU. demostró que más de la mitad de los médicos recetaron medicamentos tras hablar de la depresión con los pacientes durante tres minutos o menos.¹⁷²

17) Diga a los pacientes que rara vez es buena idea acudir a un médico de familia o a un psiquiatra si tienen un problema de salud mental. Existe un enorme riesgo de que resulten perjudicados.

Sobre el autor

El profesor Peter C. Gøtzsche se licenció en biología y química en 1974 y en física en 1984. Es especialista en medicina interna; trabajó en ensayos clínicos y asuntos reguladores en la industria farmacéutica de 1975 a 1983, y en hospitales de Copenhague de 1984 a 1995. Cofundó la Colaboración Cochrane y estableció el Centro Cochrane Nórdico en 1993. Se convirtió en profesor de Diseño y Análisis de Investigación Clínica en 2010 en la Universidad de Copenhague. Cofundó el Consejo para la Psiquiatría Basada en la Evidencia en el Reino Unido en 2014 y el Instituto Internacional para la Retirada de Fármacos Psiquiátricos en Suecia en 2016. Fundó el Instituto para la Libertad Científica en 2019. Peter está oficialmente jubilado, pero actualmente trabaja como investigador, conferenciante, autor y consultor independiente, por ejemplo, en demandas judiciales.

La mayor contribución de Peter a la salud pública fue cuando, en 2010, abrió los archivos de la Agencia Europea del Medicamento tras una larga batalla de 3 años que incluyó una queja al Defensor del Pueblo Europeo. La agencia se ocupaba únicamente de proteger los intereses de la industria farmacéutica mientras ignoraba los de los pacientes. El Defensor del Pueblo dictaminó que no había información comercialmente fiable en los informes de los estudios clínicos.

Peter ha publicado más de 100 artículos en "los cinco grandes" (*BMJ*, *The Lancet*, *JAMA*, *Annals of Internal Medicine* y *New England Journal of Medicine*) y sus trabajos científicos han sido citados más de 150.000 veces. Su índice H es de 82 según Web of Science, lo que significa que sus trabajos han sido citados al menos 82 veces. Peter es autor de varios libros. Los más recientes son:

- [Is psychiatry a crime against humanity?](#) (2024).
- [The Chinese virus: Killed millions and scientific freedom](#) (2022).
- [The decline and fall of the Cochrane empire](#) (2022)
- [Kit de supervivencia para la salud mental y la retirada de fármacos psiquiátricos](#) (2020, en 8 idiomas).
- [Vacunas: Verdades, mentiras y controversia](#) (2020, en 7 idiomas).
- [Cómo sobrevivir en un mundo sobremedicado: Busca la evidencia por ti mismo](#) (2019, en 7 idiomas).
- [Death of a whistleblower and Cochrane's moral collapse](#) (2019) .
- [Psicofármacos que matan: Y denegación organizada](#) (2015, en 9 idiomas).
- [Medicamentos que matan y crimen organizado: Cómo las grandes farmacéuticas han corrompido el sistema de salud](#) (2013, en 16 idiomas). Ganador, Premio Anual del Libro de la Asociación Médica Británica, Bases de la Medicina en 2014.
- [Mammography screening: truth, lies and controversy](#) (2012). Ganadora del Premio Prescrire en 2012.
- [Rational diagnosis and treatment: evidence-based clinical decision-making](#) (2007).

Peter ha concedido numerosas entrevistas, una de las cuales -sobre el crimen organizado en la industria farmacéutica- ha sido vista 450.000 veces en [YouTube](#). Estuvo en *The Daily Show* en Nueva York el 16 de septiembre de 2014, donde interpretó el papel de Garganta Profunda revelando secretos sobre las grandes farmacéuticas. En 2017 apareció un documental sobre el trabajo de reforma de Peter, [Diagnosing Psychiatry](#), y se está preparando otro documental sobre la caída de la Colaboración Cochrane.

Peter se interesa por la estadística y la metodología de la investigación. Ha sido coautor de directrices para la buena elaboración de informes: [CONSORT](#) para ensayos aleatorios, [STROBE](#) para estudios observacionales, [PRISMA](#) para revisiones sistemáticas y metaanálisis, y [SPIRIT](#) para protocolos de ensayos. Peter fue editor en el Grupo de Revisión de Metodología Cochrane 1997-2014.

Peter es Protector de la Red de Voces Oyentes en Dinamarca.

Páginas web: scientificfreedom.dk y deadlymedicines.dk.

Twitter: @PGtzsche1

Referencias

- 1 Whitaker R. Mad in America: bad science, bad medicine, and the enduring mistreatment of the mentally ill. Cambridge: Perseus Books Group; 2002.
- 2 Healy D. Let them eat Prozac. New York: New York University Press; 2004.
- 3 Moncrieff J. The myth of the chemical cure: a critique of psychiatric drug treatment. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2007.
- 4 Moncrieff J. The bitterest pills. Basingstoke: Palgrave Macmillan; 2013.
- 5 Whitaker R. Anatomy of an epidemic, 2nd edition. New York: Broadway Paperbacks; 2015.
- 6 Gøtzsche PC. Deadly medicines and organised crime: How big pharma has corrupted health care. London: Radcliffe Publishing; 2013.
- 7 Gøtzsche PC. Deadly psychiatry and organised denial. Copenhagen: People's Press; 2015.
- 8 Gøtzsche PC. Mental health survival kit and withdrawal from psychiatric drugs. Ann Arbor: L H Press; 2022.
- 9 McLaren N. Anxiety, the inside story. How biological psychiatry got it wrong. Ann Arbor: Future Psychiatry Press; 2018.
- 10 Timimi S. [Insane medicine: How the mental health industry creates damaging treatment traps and how you can escape them](#). Seattle: Kindle Direct Publishing; 2021.
- 11 Breggin PR. Brain-disabling treatments in psychiatry: drugs, electroshock, and the psychopharmaceutical complex. New York: Springer; 2008.
- 12 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.
- 13 Kroken RA, Kjelby E, Wentzel-Larsen T, et al. Time to discontinuation of antipsychotic drugs in a schizophrenia cohort: influence of current treatment strategies. Ther Adv Psychopharmacol 2014;4:228-39.
- 14 Kahneman D. Thinking, fast and slow. London: Penguin Books; 2012.
- 15 te Meerman S, Batstra L, Freedman JE, Hoekstra, R, Grietens H. [ADHD and brain anatomy: What do academic textbooks used in the Netherlands tell students?](#) Children & Society 2019. doi:10.1111/chso.12362.
- 16 Mors O, Nordentoft M, Hageman I (red.). Klinisk psykiatri. København: Munksgaard; 2016.
- 17 Simonsen E, Møhl B (red.). Grundbog i psykiatri. København: Hans Reitzels Forlag; 2017.
- 18 Videbech P, Kjølbye M, Sørensen T, Vestergaard P (red.). Psykiatri. En lærebog om voksnes psykiske sygdomme. København: FADL's Forlag; 2018.
- 19 Thomsen PH, Rask CU, Bilenberg N (red.). Børne- og ungdomspsykiatri. København: FADLs Forlag; 2019.
- 20 Starrfelt R, Gerlach C, Gade A (red.). Klinisk neuropsykologi. København: Frydenlund; 2021.
- 21 Breggin P. Medication madness. New York: St. Martin's Griffin; 2008.

- 22 Rosen RC, Lane RM, Menza M. Effects of SSRIs on sexual function: a critical review. *J Clin Psychopharmacol* 1999;19:67-85.
- 23 van Marwijk H, Allick G, Wegman F, et al. Alprazolam for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;7:CD007139.
- 24 Moncrieff J, Cohen D. Do antidepressants cure or create abnormal brain states? *PLoS Med* 2006;3:e240.
- 25 Gonon F. The dopaminergic hypothesis of attention-deficit/hyperactivity disorder needs re-examining. *Trends Neurosci* 2009;32:2-8.
- 26 Gøtzsche PC. The Chinese virus: Killed millions and scientific freedom. Antwerp: Global Well, Publishing Services; 2022.
- 27 Joseph J. Twin studies in psychiatry and psychology: science or pseudoscience? *Psychiatr Q* 2002;73:71-82.
- 28 Bouchard TJ Jr, Lykken DT, McGue M, et al. Sources of human psychological differences: the Minnesota Study of Twins Reared Apart. *Science* 1990 12;250:223-8.
- 29 Joseph J. A reevaluation of the 1990 “Minnesota Study of Twins Reared Apart” IQ study. *Human Development* 2022;66:48-65.
- 30 Tienari P. Interaction between genetic vulnerability and family environment: the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1991;84:460-5.
- 31 Moncrieff J. Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2006;114:3-13.
- 32 Chouinard G. Severe cases of neuroleptic-induced supersensitivity psychosis: diagnostic criteria for the disorder and its treatment. *Schizophrenia Research* 1990;5:21-33.
- 33 [FDA package insert for Prozac \(fluoxetine\)](#). Accessed 21 April 2022.
- 34 [FDA package insert for Ritalin \(methylphenidate\)](#). Accessed 28 April 2022.
- 35 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.
- 36 Shevlin M, Houston JE, Dorahy MJ, et al. Cumulative traumas and psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophr Bull* 2008;34:193-9.
- 37 Kingdon D, Sharma T, Hart D and the Schizophrenia Subgroup of the Royal College of Psychiatrists’ Changing Mind Campaign. What attitudes do psychiatrists hold towards people with mental illness? *Psychiatric Bulletin* 2004;28:401-6.
- 38 Zammit S, Allebeck P, David AS, et al. A longitudinal study of premorbid IQ Score and risk of developing schizophrenia, bipolar disorder, severe depression, and other nonaffective psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:354-60.
- 39 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.

- 40 Read J, Haslam N, Magliano L. Prejudice, stigma and “schizophrenia:” the role of bio-genetic ideology. In: *Models of Madness*, 2nd Ed. (John Read and Jacqui Dillon, eds.). London: Routledge, 2013.
- 41 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.
- 42 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.
- 43 Lebowitz MS, Ahn WK. Effects of biological explanations for mental disorders on clinicians’ empathy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2014;111:17786-90.
- 44 [FDA package insert for Valium \(diazepam\)](#). Accessed 20 June 2022.
- 45 Rosenbaum JF, Fava M, Hoog SL, et al. Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: a randomised clinical trial. *Biol Psychiatry* 1998;44:77-87.
- 46 Gøtzsche PC. *Survival in an overmedicated world: look up the evidence yourself*. Copenhagen: People’s Press; 2019.
- 47 Taubes G. Epidemiology faces its limits. *Science* 1995;269:164–9.
- 48 Hatch B, Healey DM, Halperin JM. Associations between birth weight and attention-deficit/hyperactivity disorder symptom severity: indirect effects via primary neuropsychological functions. *J Child Psychol Psychiatry* 2014;55:384-92.
- 49 Botting N, Powls A, Cooke RW, et al. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:931-41.
- 50 Deeks JJ, Dinnes J, D’Amico R, et al. Evaluating non-randomised intervention studies. *Health Technol Assess* 2003;7:1–173.
- 51 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.
- 52 Hahn P. [ADHD: The money trail](#). *Mad in America* 2022; May 4.
- 53 Visser SN, Danielson ML, Bitsko RH, et al. Trends in the parent-report of health care provider-diagnosed and medicated attention-deficit/hyperactivity disorder: United States, 2003-2011. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014;53:34-46.e2.
- 54 Williams NM, Zaharieva I, Martin A, et al. Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis. *Lancet* 2010;376:1401-8.
- 55 Glessner JT, Li J, Wang D, et al. Copy number variation meta-analysis reveals a novel duplication at 9p24 associated with multiple neurodevelopmental disorders. *Genome Med* 2017;9: 106.
- 56 Hoogman M, Bralten J, Hibar DP, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *Lancet Psychiatry* 2017;4:310-9.
- 57 Whitaker R. [Medicating preschoolers for ADHD: How “evidence-based” psychiatry has led to a tragic end](#). *Mad in America* 2022; Feb 19.
- 58 Batstra L, Te Meerman S, Conners K, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults. *Lancet Psychiatry* 2017;4:439.

- 59 Dehue T, Bijl D, de Winter M, et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults. *Lancet Psychiatry* 2017;4:438-9.
- 60 [ADHD & the brain](#). *The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2017; Feb.
- 61 Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, et al. The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2021;128:789-818.
- 61 Nunn SPT, Kritsotakis EI, Harpin V, et al. Social gradients in the receipt of medication for attention-deficit hyperactivity disorder in children and young people in Sheffield. *B J Psych Open* 2020;6:e14.
- 62 Perroud N, Salzmann A, Prada P, et al. Response to psychotherapy in borderline personality disorder and methylation status of the BDNF gene. *Transl Psychiatry* 2013;3:e207.
- 63 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.
- 64 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.
- 65 Haijma SV, Van Haren N, Cahn W, et al. Brain volumes in schizophrenia: a meta-analysis in over 18 000 subjects. *Schizophr Bull* 2013;39:1129-38.
- 66 Videbech P, Ravnkilde B. Hippocampal volume and depression: a meta-analysis of MRI studies. *Am J Psychiatry* 2004;161:1957-66.
- 67 Valera EM, Faraone SV, Murray KE, et al. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2007;61:1361-9.
- 68 Norman LJ, Carlisi C, Lukito S, et al. Structural and functional brain abnormalities in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder: A comparative meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2016;73:815-25.
- 69 Valera EM, Faraone SV, Biederman J, et al. Functional neuroanatomy of working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:439-47.
- 70 Wager T, Lindquist M, Nichols T, et al. Evaluating the consistency and specificity of neuroimaging data using meta-analysis. *NeuroImage* 2009;45:S210-21.
- 71 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.
- 72 Carp J. The secret lives of experiments: methods reporting in the fMRI literature. *NeuroImage* 2012;63:289-300.
- 73 Carp J. On the plurality of (methodological) worlds: estimating the analytic flexibility of FMRI experiments. *Front Neurosci* 2012;6:149.
- 74 Botvinik-Nezer R, Holzmeister F, Camerer CF, et al. Variability in the analysis of a single neuroimaging dataset by many teams. *Nature* 2020;582:84-8.
- 75 Weinberger DR, Radulescu E. Structural Magnetic Resonance Imaging all over again. *JAMA Psychiatry* 2021;78:11-2.
- 76 Marek S, Tervo-Clemmens B, Calabro FJ, et al. Reproducible brain-wide association studies require thousands of individuals. *Nature* 2022;603:654-60.
- 77 Simons P. [Nature: Brain imaging studies are most likely false](#). *Mad in America* 2022; March 21.

- 78 Barber M. [Strengthening research integrity: The role and responsibilities of publishing](#). International Science Council 2021; Nov 3.
- 79 Simons P. [People think research is more credible when it includes “extraneous” brain images](#). Mad in America 2018; May 7.
- 80 Im S, Varma K, Varma S. Extending the seductive allure of neuroscience explanations effect to popular articles about educational topics. Br J Educ Psychol 2017;87:518-34.
- 81 [Psykiatrien i Region Midtjylland](#). [Updated December 2021](#), [February 2018](#), [March 2022](#), [January 2022](#), [March 2022](#).
- 82 France CM, Lysaker PH, Robinson RP. The “chemical imbalance” explanation for depression: origins, lay endorsement, and clinical implications. Professional Psychology: Research and Practice 2007;38:411-20.
- 83 Schopenhauer A. The art of always being right. London: Gibson Square; 2009.
- 84 Howes OD, Bose SK, Turkheimer F, Valli I, et al. Dopamine synthesis capacity before onset of psychosis: a prospective [18F]-DOPA PET imaging study. Am J Psychiatry 2011;168:1311-7.
- 85 Lacasse JR, Leo J. Serotonin and depression: a disconnect between the advertisements and the scientific literature. PLoS Med 2005;2:e392.
- 86 Hindmarch I. Expanding the horizons of depression: beyond the monoamine hypothesis. Hum Psychopharmacol 2001;16:203-218.
- 87 Kirsch I. The Emperor’s New Drugs: exploding the antidepressant myth. New York: Basic Books; 2009.
- 88 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.
- 89 Kessing L, Hansen HV, Demyttenaere K, et al. Depressive and bipolar disorders: patients’ attitudes and beliefs towards depression and antidepressants. Psychol Med 2005;35:1205-13.
- 90 Demasi M, Gøtzsche PC. Presentation of benefits and harms of antidepressants on websites: cross sectional study. Int J Risk Saf Med 2020;31:53-65.
- 91 Sterll B. Den psykiatriske epidemi. Psykolognyt 2013;20:8-11.
- 92 Rasmussen LI. Industriens markedsføring er meget, meget effektiv. Den har fået lægerne til at tro på, at eksempelvis antidepressiva er effektive lægemidler. Det er de overhovedet ikke. Politiken 2015; Aug 30.
93. [Depression er en folkesygdom - især for kvinder](#). Psykiatrifonden 2017; Jan 31.
- 94 Kessing LV. [Depression, hvordan virker medicin](#). Patienthåndbogen 2015; July 5.
- 95 Videbech P. [SSRI, antidepressivum](#). Patienthåndbogen 2015; July 23.
- 96 Read J, Moncrieff J. [Depression: why drugs and electricity are not the answer](#). Psychological Medicine 2022; Febr 1:1–10.
- 97 Ang B, Horowitz M, Moncrieff J. Is the chemical imbalance an 'urban legend'? An exploration of the status of the serotonin theory of depression in the scientific literature. SSM Mental Health 2022;2:100098.

- 98 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.
- 99 Hench PS, Kendall EC, Slocumb CH, et al. The effect of a hormone of the adrenal cortex (17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone; compound E) and of pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1949;24:181-97.
- 100 Jørgensen FR, Gøtzsche PC, Hein P, et al. Naproxen (Naprosyn) og mobilisering ved behandling af akut ankeldistorsion. *Ugeskr Læger* 1986;148:1266-8.
- 101 Gøtzsche PC. Sensitivity of effect variables in rheumatoid arthritis: a meta-analysis of 130 placebo controlled NSAID trials. *J Clin Epidemiol* 1990;43:1313-8.
- 102 Caplan PJ. They say you're crazy: How the world's most powerful psychiatrists decide who's normal. Jackson: Da Capo Press, 1995.
- 103 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.
- 104 Gøtzsche PC. [Surviving psychiatry: a typical case of serious psychiatric drug harms](#). Mad in America 2020; Jan 7.
- 105 Gøtzsche PC. Rational diagnosis and treatment. evidence-based clinical decision-making, 4th edition. Chichester: Wiley; 2007.
- 106 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.
- 107 Lundh A. [Is there evidence for screening for depression]? *Ugeskr Læger* 2008;170:1479.
- 108 Frances A. Saving normal. New York: Harper Collins; 2013.
- 109 Raven M. [Depression and antidepressants in Australia and beyond: a critical public health analysis \(PhD thesis\)](#). University of Wollongong, Australia; 2012.
- 110 Kirk SA, Kutchins H. The selling of DSM: the rhetoric of science in psychiatry. New York: Aldine de Gruyter; 1992.
- 111 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.
- 112 Watts G. More psychiatrists attack plans for DSM-5. *BMJ* 2012;344:e3357.
- 113 Gøtzsche PC. Long-term use of antipsychotics and antidepressants is not evidence-based. *Int J Risk Saf Med* 2020;31:37-42.
- 114 Gøtzsche PC. Long-term use of benzodiazepines, stimulants and lithium is not evidence-based. *Clin Neuropsychiatry* 2020;17:281-3.
- 115 Mirowski J. Subjective boundaries and combinations in psychiatric diagnoses. *J Mind Behav* 1990;11:407-24.
- 116 Moynihan R. Medicalization. A new deal on disease definition. *BMJ* 2011;342:d2548.
- 117 [Optimal health in a happy society: towards a new biomedical and social model](#). Global-Well 2022; May 5.

- 118 Spencer M. [The Carter Center's guide for mental health journalism: don't question, follow the script](#). Mad in America 2020; Feb 23.
- 119 Whitaker R. Den psykiatriske epidemi: Illusionen om mirakelpillen. Søborg: Psykovisions Forlag; 2013.
- 120 Pedersen AT. [En psykiatrisk diagnose hænger ved resten af livet](#). PsykiatriAvisen 2019; Jan 18.
- 121 Frandsen P. Et anker af flamingo: Det, vi glemmer, gemmer vi i hjertet. Odense: Mellemggaard; 2019.
- 122 Bass A. Side effects - a prosecutor, a whistleblower, and a bestselling antidepressant on trial. Chapel Hill: Algonquin Books, 2008.
- 123 Angell M. "The illusions of psychiatry": an exchange. New York Review of Books 2011; Aug 18.
- 124 Barbui C, Cipriani A, Brambilla P, et al. "Wish bias" in antidepressant drug trials? J Clin Psychopharmacol 2004;24:126-30.
- 125 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.
- 126 Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1960;23:56-62.
- 127 Fisher S, Greenberg RG. How sound is the double-blind design for evaluating psychotropic drugs? J Nerv Ment Dis 1993;181:345-50.
- 128 Angell M. The truth about the drug companies: How they deceive us and what to do about it. New York: Random House, 2004.
- 129 Moynihan R, Cassels A. Selling sickness: How the world's biggest pharmaceutical companies are turning us all into patients. New York: Nation Books, 2005.
- 130 Gøtzsche PC, Dinnage O. What have antidepressants been tested for? A systematic review. Int J Risk Saf Med 2020;31:157-63.
- 131 Petersen M. Our daily meds. New York: Sarah Crichton Books; 2008.
- 132 Larson JC, Ensrud KE, Reed SD, et al. Efficacy of escitalopram for hot flashes in healthy menopausal women: a randomized controlled trial. JAMA 2011;305:267-74.
- 133 Boyd R. A view from the man in the seat opposite. BMJ 1998;317:410.
- 134 [FDA package insert for Zyprexa \(olanzapine\)](#). Accessed 5 May 2022.
- 135 Breggin P. Psychiatric drug withdrawal: A guide for prescribers, therapists, patients and their families. New York: Springer; 2012.
- 136 Davies J, Read J. A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant withdrawal effects: Are guidelines evidence-based? Addict Behav 2019;97:111-21.
- 137 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.
- 138 Gøtzsche PC, Hróbjartsson A, Johansen HK, et al. Constraints on publication rights in industry-initiated clinical trials. JAMA 2006;295:1645-6.

- 139 Bassler D, Briel M, Montori VM, et al. Stopping randomized trials early for benefit and estimation of treatment effects: systematic review and meta-regression analysis. *JAMA* 2010;303:1180-7.
- 140 Gøtzsche PC, Hrobjartsson A, Johansen HK, et al. Ghost authorship in industry-initiated randomised trials. *PLoS Med* 2007;4:e19.
- 141 Healy D, Cattell D. Interface between authorship, industry and science in the domain of therapeutics. *Br J Psychiatry* 2003;183:22-7.
- 142 Healy D. Shaping the intimate: influences on the experience of everyday nerves. *Soc Stud Sci* 2004;34/2:219-45.
- 143 Smith R. Time to assume that health research is fraudulent until proven otherwise? *BMJ* 2021;July 5.
- 144 Carlisle JB. False individual patient data and zombie randomised controlled trials submitted to *Anaesthesia*. *Anaesthesia* 2021;76:472-9.
- 145 Roberts I, Ker K, Edwards P, et al. The knowledge system underpinning healthcare is not fit for purpose and must change. *BMJ* 2015;350:h2463.
- 146 Gøtzsche PC. [The decline and fall of the Cochrane empire](#). Copenhagen: Institute for Scientific Freedom; 2022. Freely available book.
- 147 Kirk SA, Gomory T, Cohen D. *Mad science: psychiatric coercion, diagnosis and drugs*. New Brunswick: Transaction Publishers; 2013.
- 148 Gronfein W. Psychotropic drugs and the origins of deinstitutionalization. *Social Problems* 1985;32:437-54.
- 149 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.
- 150 Danborg PB, Gøtzsche PC. Benefits and harms of antipsychotic drugs in drug-naïve patients with psychosis: A systematic review. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:193-201.
- 151 Wang CH, Li Y, Yang J, et al. A randomized controlled trial of olanzapine improving memory deficits in Han Chinese patients with first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2013;144:129-35.
- 152 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.
- 153 Francey SM, O'Donoghue B, Nelson B, et al. Psychosocial intervention with or without antipsychotic medication for first episode psychosis: a randomized noninferiority clinical trial. *Schizophr Bull Open* 2020; Mar 20. <https://doi.org/10.1093/schizbullopen/sgaa015>.
- 154 Bola J, Kao D, Soydan H, et al. Antipsychotic medication for early episode schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;6:CD006374.
- 155 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.
- 156 Leucht S, Kane JM, Etschel E, et al. Linking the PANSS, BPRS, and CGI: clinical implications. *Neuropsychopharmacology* 2006;31:2318-25.
- 157 Samara MT, Klupp E, Helfer B, et al. Increasing antipsychotic dose for non response in schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;5:CD011883.

- 158 Belmaker RH, Wald D. Haloperidol in normals. *Br J Psychiatry* 1977;131:222-3.
- 159 Breggin PR. Intoxication anosognosia: the spellbinding effect of psychiatric drugs. *Ethical Hum Psychol Psychiatry* 2006;8:201–15.
- 160 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.
- 161 Whitaker R. Lure of riches fuels testing. *Boston Globe* 1998; Nov 17.
- 162 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.
- 163 [FDA package insert for Risperdal \(risperidone\)](#). Accessed 30 May 2022.
- 164 Koponen M, Taipale H, Lavikainen P, et al. Risk of mortality associated with antipsychotic monotherapy and polypharmacy among community-dwelling persons with Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2017;56:107-18.
- 165 Dold M, Li C, Tardy M, et al. Benzodiazepines for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD006391.
- 166 Gøtzsche PC. [Psychiatry ignores an elephant in the room](#). *Mad in America* 2017; Sept 21.
- 167 Hegelstad WT, Larsen TK, Auestad B, et al. Long-term follow-up of the TIPS early detection in psychosis study: effects on 10-year outcome. *Am J Psychiatry* 2012;169:374-80.
- 168 Melle I, Olav Johannesen J, Haahr UH, et al. Causes and predictors of premature death in first-episode schizophrenia spectrum disorders. *World Psychiatry* 2017;16:217-8.
- 169 Wils RS, Gotfredsen DR, Hjorthøj C, et al. Antipsychotic medication and remission of psychotic symptoms 10 years after a first-episode psychosis. *Schizophr Res* 2017;182:42-8.
- 170 Prien RF, Levine J, Switalski RW. Discontinuation of chemotherapy for chronic schizophrenics. *Hospital and Community Psychiatry* 1971;22:20-3.
- 171 Crowner ML, Douyon R, Convit A, et al. Akathisia and violence. *Psychopharmacol Bull* 1990;26:115-7.
- 172 Medawar C. The antidepressant web – marketing depression and making medicines work. *Int J Risk Saf Med* 1997;10:75-126.
- 173 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.
- 174 Harrow M, Jobe TH, Tong L. Twenty-year effects of antipsychotics in schizophrenia and affective psychotic disorders. *Psychol Med* 2021;Feb 8:1-11. doi: 10.1017/S0033291720004778.
- 175 Timimi S. Children's mental health in the era of globalisation: neo-liberalism, commodification, Mcdonaldisation, and the new challenges they pose. In: Victor Olisah (ed), *Essential Notes in Psychiatry*; 2012. Available from: <http://www.intechopen.com/books>.
- 176 Seikkula J, Aaltonen J, Alakare B, et al. Five-year experience of first-episode nonaffective psychosis in open-dialogue approach: Treatment principles, follow-up outcomes, and two case studies. *Psychotherapy Research* 2006;16:214-28.

- 177 Svedberg B, Mesterton A, Cullberg J. First-episode non-affective psychosis in a total urban population: a 5-year follow-up. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2001;36:332-7.
- 178 Pharoah F, Mari J, Rathbone J, et al. Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;12:CD000088.
- 179 Kinoshita Y, Furukawa TA, Kinoshita K, et al. Supported employment for adults with severe mental illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:CD008297.
- 180 Bighelli I, Rodolico A, García-Mieres et al. Psychosocial and psychological interventions for relapse prevention in schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2021;8:969-80.
- 181 Chatterton ML, Stockings E, Berk M, et al. Psychosocial therapies for the adjunctive treatment of bipolar disorder in adults: network meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2017;210:333-341.
- 182 Dieterich M, Irving CB, Bergman H, et al. Intensive case management for severe mental illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;1:CD007906.
- 183 Duncan E, Best C, Hagen S. Shared decision making interventions for people with mental health conditions. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;1:CD007297.
- 184 [United Nations Convention on the Rights of Persons with Disabilities: General comment No. 1](#). 2014; May 19.
- 185 Marshall M, Rathbone J. Early intervention for psychosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;6:CD004718.
- 186 Kirkpatrick B, Fenton WS, Carpenter WT Jr, et al. The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophr Bull* 2006;32:214-9.
- 187 Rummel-Kluge C, Kissling W, Leucht S. Antidepressants for the negative symptoms of schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD005581.
- 188 Whitehead C, Moss S, Cardno A, et al. Antidepressants for people with both schizophrenia and depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;2:CD002305.
- 189 Gøtzsche PC. [Psychiatry gone astray](#). *Mad in America* 2014; Jan 28.
- 190 Arbejdsmiljø og behandlingsformer i den danske psykiatri. *Nordjyske Medier* 2007.
- 191 Ilyas S, Moncrieff J. Trends in prescriptions and costs of drugs for mental disorders in England, 1998-2010. *Br J Psychiatry* 2012;200:393-8.
- 192 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.
- 193 Hui CLM, Honer WG, Lee EHM, et al. Long-term effects of discontinuation from antipsychotic maintenance following first-episode schizophrenia and related disorders: a 10 year follow-up of a randomised, double-blind trial. *Lancet Psychiatry* 2018;5:432-42.
- 194 Chen EY, Hui CL, Lam MM, et al. Maintenance treatment with quetiapine versus discontinuation after one year of treatment in patients with remitted first episode psychosis: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c4024.
- 195 Gøtzsche PC. Sundhedsstyrelsens farlige råd om depressionspiller. *Politikens Kronik* 2010; Feb 7.

- 196 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.
- 197 Healy D. *Pharmageddon*. Berkeley: University of California Press; 2012.
- 198 Jackson GE. [An analysis of the olanzapine clinical trials – dangerous drug, dubious efficacy](#). PsychRights 2003; March 3.
- 199 Gottstein J. The Zyprexa papers. Anchorage: Jim Gottstein; 2020.
- 200 Larsen N-E. Ny medicin har betydelige bivirkninger. *Dagens Medicin* 2001; Sept 27.
- 201 The largest pharma fraud whistleblower case in U.S. history totaling \$1.4 billion. *Reuters* 2009; Jan 15.
- 202 Berenson A. Eli Lilly said to play down risk of top pill. *New York Times* 2006; Dec 7.
- 203 Transparency International. *Global Corruption Report* 2006.
- 204 McGauran N, Wieseler B, Kreis J et al. Reporting bias in medical research – a narrative review. *Trials* 2010;11:37.
- 205 Khan H, Thomas P. Drug giant AstraZeneca to pay \$520 million to settle fraud case. *ABC News* 2010; Apr 27.
- 206 Ark. judge fines Johnson & Johnson more than \$1.1B in Risperdal case. *CBS/AP* 2012; Apr 11.
- 207 Harris G. Research center tied to drug company. *New York Times* 2008; Nov 25.
- 208 Kelton E. J&J needs a cure: new CEO allegedly had links to fraud. *Forbes* 2012; Apr 17.
- 209 Insel TR. Psychiatrists' relationships with pharmaceutical companies: part of the problem or part of the solution? *JAMA* 2010;303:1192-3.
- 210 Mello MM, Clarridge BR, Studdert DM. Academic medical centers standards for clinical-trial agreements with industry. *N Engl J Med* 2005;352:2202–10.
- 211 Davis JM, Chen N, Glick ID. A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:553-64.
- 212 Heres S, Davis J, Maino K, et al. Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: an exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation antipsychotics. *Am J Psychiatry* 2006;163:185–94.
- 213 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.
- 214 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.
- 215 Tyrer P, Kendall T. The spurious advance of antipsychotic drug therapy. *Lancet* 2009;373:4–5.
- 216 Pagsberg AK, Tarp S, Glintborg D, et al. Acute antipsychotic treatment of children and adolescents with schizophrenia-spectrum disorders: a systematic review and network meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2017;56:191-202.

- 217 Hutton B, Salanti G, Caldwell DM, et al. The PRISMA extension statement for reporting of systematic reviews incorporating network meta-analyses of health care interventions: checklist and explanations. *Ann Intern Med* 2015;162:777-84.
- 218 Désaméricq G, Schurhoff F, Meary A, et al. Long-term neurocognitive effects of antipsychotics in schizophrenia: a network meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol* 2014;70:127-34.
- 219 [FDA package insert for Clozaril \(clonazepine\)](#). Accessed 5 May 2022.
- 220 Li CR, Chung YC, Park TW, et al. Clozapine-induced tardive dyskinesia in schizophrenic patients taking clozapine as a first-line antipsychotic drug. *World J Biol Psychiatry* 2009;10:919-24.
- 221 Asenjo Lobos C, Komossa K, Rummel-Kluge C, et al. Clozapine versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;11:CD006633.
- 222 Meltzer HY, Alphas L, Green AI, et al. Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:82-91.
- 223 Joukamaa M, Heliövaara M, Knekt P. Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality. *Br J Psychiatry* 2006;188:122-7.
- 224 Tenback D, Pijl B, Smeets H. All-cause mortality and medication risk factors in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2012;32:31-5.
- 225 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.
- 226 Ray WA, Meredith S, Thapa PB, et al. Antipsychotics and the risk of sudden cardiac death. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:1161-7.
- 227 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.
- 228 Forbruget af antipsykotika blandt 18-64 årige patienter, med skizofreni, mani eller bipolar affektiv sindslidelse. København: Sundhedsstyrelsen; 2006.
- 229 Marston L, Nazareth I, Petersen I, et al. Prescribing of antipsychotics in UK primary care: a cohort study. *BMJ Open* 2014;4:e006135.
- 230 Olsson 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.
- 231 Agovino T. Antipsychotic drug use among kids soars. *Drugs* 2006; May 2.
- 232 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.
- 233 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.
- 234 Christensen DC. Dear Luise: a story of power and powerlessness in Denmark's psychiatric care system. Portland: Jorvik Press; 2012.

- 235 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.
- 236 Radua J, Borgwardt S, Cresciniti 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.
- 237 Zipursky RB, Reilly TJ, Murray RM. The myth of schizophrenia as a progressive brain disease. *Schizophr Bull* 2013;39:1363-72.
- 238 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.
- 239 Marder SR, Boshes RA. The CATIE schizophrenia trial: results, impact, controversy. *Harv Rev Psychiatry* 2007;15:245-58.
- 240 What does akathisia and tardive dyskinesia look like? [Videos](#) of children and adults who have been permanently brain damaged by neuroleptics. *Deadlymedicines website*, undated.
- 241 Moncrieff J. Antipsychotic maintenance treatment: time to rethink? *PLoS Med* 2015;12:e1001861.
- 242 Karon BP. All I know about Peter Breggin. In: *The International Center for the Study of Psychiatry and Psychology. The Conscience of Psychiatry. The reform work of Peter R. Breggin, MD.* New York: Lake Edge Press; 2009.
- 243 Weiden PJ, Mann JJ, Haas G, et al. Clinical nonrecognition of neuroleptic-induced movement disorders: a cautionary study. *Am J Psychiatry* 1987;144:1148-53.
- 244 Berna F, Misdrahi D, Boyer L, et al. Akathisia: prevalence and risk factors in a community-dwelling sample of patients with schizophrenia. Results from the FACE-SZ dataset. *Schizophr Res* 2015;169:255-261.
- 245 Tachere RO, Modirrousta M. [Beyond anxiety and agitation: A clinical approach to akathisia](#). *Aust Fam Phys* 2017;46(5).
- 246 Moskowitz PE. [Breaking off my chemical romance](#). *The Nation* 2022; Mar 23.
- 247 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.
- 248 Large MM, Ryan CJ. Disturbing findings about the risk of suicide and psychiatric hospitals. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2014;49:1353-5.
- 249 Leucht S, Helfer B, Dold M, et al. Lithium for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10:CD003834.
- 250 Mosher LR, Vallone R, Menn A. The treatment of acute psychosis without neuroleptics: Six week psychopathology outcome data from the Soteria project. *Int J Soc Psych* 1995;41:157-73.
- 251 Read J. A history of madness. In: Read J, Dillon J, eds. *Models of madness*, 2nd ed. London: Routledge; 2013.
- 252 [Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management](#). Clinical guideline [CG178]. NICE 2014; Feb 12.
- 253 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.

- 254 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.
- 255 Morbidity and Mortality Weekly Report. Current depression among adults - United States, 2006 and 2008. *JAMA* 2010;304:2233-5.
- 256 Leader D. [The creation of the Prozac myth](#). *The Guardian* 2008; Feb 27.
- 257 [A new epidemic \(motivational deficiency disorder\)](#). YouTube 2006; Nov 24.
- 258 Moynihan R. Scientists find new disease: motivational deficiency disorder. *BMJ* 2006;332:745.
- 259 Coombes R. Having the last laugh at big pharma. *BMJ* 2007;334:396-7.
- 260 [HAVIDOL: female testimonial](#). YouTube 2007; Feb 5.
- 261 Minutes of the Pediatric Advisory Committee. FDA 2006; Mar 22.
- 262 Martin A, Young C, Leckman JF et al. Age effects on antidepressant-induced manic conversion. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:773-80.
- 263 [Danish drug statistics](#).
- 264 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.
- 265 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.
- 266 Moncrieff J, Wessely S, Hardy R. Active placebos versus antidepressants for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1:CD003012.
- 267 Leucht S, Fennema H, Engel R, et al. What does the HAMD mean? *J Affect Disord* 2013;148:243-8.
- 268 Jakobsen JC, Katakam KK, Schou A, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors versus placebo in patients with major depressive disorder. A systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *BMC Psychiatry* 2017;17:58.
- 269 Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, et al. Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med* 2008;5:e45.
- 270 Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, et al. Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. *JAMA* 2010;303:47-53.
- 271 Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2018;391:1357-66.
- 272 Gøtzsche PC, Gøtzsche PK. Cognitive behavioural therapy halves the risk of repeated suicide attempts: systematic review. *J R Soc Med* 2017;110:404-10.
- 273 Gibbons RD, Hur K, Brown CH, 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.

- 274 Hróbjartsson A, Gøtzsche PC. Is the placebo powerless? An analysis of clinical trials comparing placebo with no treatment. *N Engl J Med* 2001;344:1594-602.
- 275 [FDA package insert for Lexapro \(escitalopram\)](#). Accessed 18 April 2022.
- 276 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.
- 277 Healy D, Herxheimer A, Menkes DB. Antidepressants and violence: problems at the interface of medicine and law. *PLoS Med* 2006;3:e372.
- 278 [FDA package insert for Celexa \(citalopram\)](#). Accessed 18 April 2022.
- 279 Gøtzsche PC, Healy D. Restoring the two pivotal fluoxetine trials in children and adolescents with depression. *Int J Risk Saf Med* 2022; Pre-press, DOI: 10.3233/JRS-210034.
- 280 Mosholder AD. Application number: 18-936/SE5-064. Medical review. FDA 2001; 4 Oct.
- 281 Horowitz MA, Taylor D. Tapering of SSRI treatment to mitigate withdrawal symptoms. *Lancet Psychiatry* 2019;6:538-46.
- 282 Benkert O, Szegedi A, Wetzel H, et al. Dose escalation vs. continued doses of paroxetine and maprotiline: a prospective study in depressed out-patients with inadequate treatment response. *Acta Psychiatr Scand* 1997;95:288-96.
- 283 Kirsch I, Moore TJ, Scoboria, A, et al. [The emperor's new drugs](#): An analysis of antidepressant medication data submitted to the U.S. Food and Drug Administration. *Prevention & Treatment* 2002;5:Article 23.
- 284 Bech P, Kajdasz DK, Porsdal V. Dose-response relationship of duloxetine in placebo-controlled clinical trials in patients with major depressive disorder. *Psychopharmacology* 2006;188:273-80.
- 285 Santaguida P, MacQueen G, Keshavarz H, et al. Treatment for depression after unsatisfactory response to SSRIs. Comparative Effectiveness Review No. 62. (Prepared by McMaster University Evidence-based Practice Center under Contract No. HHS 290 2007 10060 I.) AHRQ Publication No.12-EHC050-EF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality 2012; April.
- 286 Hieronymus F, Nilsson S, Eriksson E. A mega-analysis of fixed-dose trials reveals dose-dependency and a rapid onset of action for the antidepressant effect of three selective serotonin reuptake inhibitors. *Transl Psychiatry* 2016;6:e834.
- 287 Rink L, Braun C, Bschor T, et al. Dose increase versus unchanged continuation of antidepressants after initial antidepressant treatment failure in patients with major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized, double-blind trials. *J Clin Psychiatry* 2018;79:17r11693.
- 288 [UK citalopram Summary of Product Characteristics](#). Accessed 20 April 2022.
- 289 [UK fluoxetine Summary of Product Characteristics](#). Accessed 20 April 2022.
- 290 [UK paroxetine Summary of Product Characteristics](#). Accessed 20 April 2022.
- 291 Benkert O, Szegedi A, Wetzel H, et al. Dose escalation vs. continued doses of paroxetine and maprotiline: a prospective study in depressed out-patients with inadequate treatment response. *Acta Psychiatr Scand* 1997;95:288-96.

- 292 Meyer JH, Wilson AA, Sagrati S, et al. Serotonin transporter occupancy of five selective serotonin reuptake inhibitors at different doses: an [¹¹C]DASB positron emission tomography study. *Am J Psychiatry* 2004;161:826-35.
- 293 Guyatt G, Cairns J, Churchill D, et al. Evidence-based medicine: A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-5.
- 294 Williams NR, Heifets BD, Blasey B, et al. Opioid receptor antagonism attenuates antidepressant effects of ketamine. *Am J Psychiatry* 2018;175:1205–15.
- 295 Jauhar S, Morrison P. Esketamine for treatment resistant depression. We should cautiously welcome this new therapeutic option. *BMJ* 2019;366:l5572.
- 296 Gøtzsche PC, Hengartner MP, Davies J, et al. [Esketamine for treatment resistant depression](#). *BMJ* 2019; Oct 3.
- 297 Cipriani A, Zhou X, Del Giovane C, et al. Comparative efficacy and tolerability of antidepressants for major depressive disorder in children and adolescents: a network meta-analysis. *Lancet* 2016;388:881-90.
- 298 Mazereeuw G, Sullivan MD, Juurlink DN. Depression in chronic pain: might opioids be responsible? *Pain* 2018;159:2142-5.
- 299 Fuentes JJ, Fonseca F, Elices M, et al. Therapeutic use of LSD in psychiatry: a systematic review of randomized-controlled clinical trials. *Front Psychiatry* 2020;10:943.
- 300 Le Noury J, Nardo JM, Healy D, et al. Restoring Study 329: efficacy and harms of paroxetine and imipramine in treatment of major depression in adolescence. *BMJ* 2015;351:h4320.
- 301 Sharma T, Guski LS, Freund N, et al. Drop-out rates in placebo-controlled trials of antidepressant drugs: A systematic review and meta-analysis based on clinical study reports. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:217-32.
- 302 Nutt DJ, Goodwin GM, Bhugra D, et al. Attacks on antidepressants: signs of deep-seated stigma? *Lancet Psychiatry* 2014;1:103–4.
- 303 Laughren TP. Overview for December 13 Meeting of Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee (PDAC). FDA 2006; Nov 16.
- 304 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.
- 305 Michelson D, Fava M, Amsterdam J, et al. Interruption of selective serotonin reuptake inhibitor treatment. Double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Psychiatry* 2000;176:363-8.
- 306 Korsgaard P, Jensen JH. [Drug maker: nonsense! Denies dependence on happy pills: It isn't possible]. *Ekstra Bladet* 2012; Dec 11.
- 307 Medawar C, Hardon A. Medicines out of control? Antidepressants and the conspiracy of goodwill. Holland: Aksant Academic Publishers; 2004.
- 308 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.
- 309 Bockting CL, ten Doesschate MC, Spijker J, et al. Continuation and maintenance use of antidepressants in recurrent depression. *Psychother Psychosom* 2008;77:17-26.
- 310 [Dependence and withdrawal associated with some prescribed medications: an evidence review](#). Public Health England 2019; Sept.

- 311 Gøtzsche PC. Why I think antidepressants cause more harm than good. *Lancet Psychiatry* 2014;1:104-6 (available at www.deadlymedicines.dk).
- 312 Moncrieff J. A straight talking introduction to psychiatric drugs. Ross-on-Wye: PCCS Books; 2009.
- 313 Davies J. Cracked: Why psychiatry is doing more harm than good. London: Icon Books; 2013.
- 314 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.
- 315 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.
- 316 Mosholder AD. Application number: 18-936/SE5-064. Statistical review. FDA 2001; 20 July.
- 317 Gøtzsche PC. [Restoring invisible and abandoned trials: a call for people to publish the findings](#). *BMJ* 2019; May 6.
- 318 Nilsson M, Joliat MJ, Miner CM, Brown EB, Heiligenstein JH. Safety of subchronic treatment with fluoxetine for major depressive disorder in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2004;14:412-7.
- 319 Tauscher-Wisniewski S, Nilsson M, Caldwell C, et al. Meta-analysis of aggression and/or hostility-related events in children and adolescents treated with fluoxetine compared with placebo. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2007;17:713-8.
- 320 Barczyk ZA, Rucklidge JJ, Eggleston M, et al. Psychotropic medication prescription rates and trends for New Zealand children and adolescents 2008-2016. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2020;30:87-96.
- 321 UNICEF Office of Research. Building the future: children and the sustainable development goals in rich countries. Innocenti ReportCard 14; 2017.
- 322 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.
- 323 Aboustate N, Jureidini J. Barriers to access to clinical trial data: obstruction of a RIAT reanalysis of the Treatment for Adolescents with Depression Study. *Int J Risk Saf Med* 2021 Oct 26. doi: 10.3233/JRS-210022. Epub ahead of print.
- 324 Westergren T, Narum S, Klemp M. Adverse effects information in clinical guidelines on pharmacological treatment of depression in children and adolescents: A systematic review. *BMJ Open* 2020;10:e036412.
- 325 Högberg G, Antonuccio DO, Healy D. Suicidal risk from TADS study was higher than it first appeared. *Int J Risk Saf Med* 2015;27:85-91.
- 326 Sharma T, Guski LS, Freund N, et al. Suicidality and aggression during antidepressant treatment: systematic review and meta-analyses based on clinical study reports. *BMJ* 2016;352:i65.
- 327 Jensen PS, Ryan ND, Prien R. Psychopharmacology of child and adolescent major depression: present status and future directions. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1992;2:31-45.
- 328 Healy D. The antidepressant era. Cambridge: Harvard University Press; 1997.
- 329 Locher C, Koechlin H, Zion SR, et al. Efficacy and safety of selective serotonin reuptake inhibitors, serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, and placebo for common psychiatric disorders among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2017;74:1011-20.

- 330 [A Letter from Russell Katz to GlaxoSmithKline](#). 2002; 21 Oct.
- 331 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.
- 332 Jureidini JN, McHenry LB. Conflicted medical journals and the failure of trust. *Accountability in Research* 2001;18:45–54.
- 333 Healy D, LeNoury J, Wood J. *Children of the cure*. Toronto: Samizdat Writers Co-operative; 2020.
- 334 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.
- 335 More fraud from drug giant GlaxoSmithKline companies – court documents show. *Child Health Safety* 2010; Dec 1.
- 336 [FDA package insert for Paxil \(paroxetine\)](#). Accessed 23 May 2022.
- 337 Friedman RA. Antidepressants' black-box warning - 10 years later. *N Engl J Med* 2014;371:1666-8.
- 338 Hammad TA, Laughren T, Racoosin J. Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:332-9.
- 339 Meier B. Contracts keep drug research out of reach. *New York Times* 2004; Nov 29.
- 340 Relman AS, Angell M. America's other drug problem: how the drug industry distorts medicine and politics. *The New Republic* 2002; Dec 16:27-41.
- 341 Boseley S. Junket time in Munich for the medical profession - and it's all on the drug firms. *The Guardian* 2004; Oct 5.
- 342 Lars Kessing i Aftenshowet. *DR1* 2013; Apr 15.
- 343 Brownlee S. *Overtreated: why too much medicine is making us sicker and poorer*. New York: Bloomsbury; 2007.
- 344 Boseley S. They said it was safe. *The Guardian* 1999; Oct 30.
- 345 Breggin P. *Talking back to Prozac*. New York: E-reads, 1994.
- 346 Internal Eli Lilly memo. *Bad Homburg* 1984; May 25.
- 347 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.
- 348 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.
- 349 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.
- 350 Virapen J. *Side effects: death*. College Station: Virtualbookworm.com Publishing; 2010.
- 351 Pringle E. Eli Lilly hides data: Zyprexa, Evista, Prozac risk. *Conspiracy Planet* (accessed 28 June 2012).

- 352 Teicher MH, Glod C, Cole JO. Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry* 1990;147:207-10.
- 353 Lenzer J. FDA to review “missing” drug company documents. *BMJ* 2005;330:7.
- 354 Lenzer J. Drug secrets: what the FDA isn’t telling. *Slate* 2005; Sept 27.
- 355 Lenzer J. Secret US report surfaces on antidepressants in children. *BMJ* 2004;329:307.
- 356 Walsh BT, Seidman SN, Sysko R, et al. Placebo response in studies of major depression: variable, substantial, and growing. *JAMA* 2002;287:1840-7.
- 357 Jurand SH. [Lawsuits over antidepressants claim the drug is worse than the disease](#). American Association for Justice 2003; Mar 1.
- 358 [GlaxoSmithKline](#). Wikipedia (accessed 20 June 2012).
- 359 Herxheimer A. Turbulence in UK medicines regulation: A stink about SSRI antidepressants that isn’t going away. Chapter 10. In: Glavanis K, O’Donovan O (eds). *Power, politics and pharmaceuticals: drug regulation in Ireland in the global context*. Cork University Press; 2008.
- 360 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.
- 361 Grassley CE. Paxil. Speech at the US Senate 2008; June 11.
- 362 Stipp D. Trouble in Prozac. *CNN Money* 2005; Nov 28.
- 363 Lenzer J. Crisis deepens at the US Food and Drug Administration. *BMJ* 2004;329:1308.
- 364 Healy D. SSRIs and deliberate self-harm. *Br J Psychiatry* 2002;180:547.
- 365 Healy D. Did regulators fail over selective serotonin reuptake inhibitors? *BMJ* 2006;333:92-5.
- 366 Khan A, Warner HA, Brown WA. Symptom reduction and suicide risk in patients treated with placebo in antidepressant clinical trials: an analysis of the Food and Drug Administration database. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:311-7.
- 367 Power N, Lloyd K. Response from Pfizer. *Br J Psychiatry* 2002;180:547-8.
- 368 Rockhold F, Metz A, Traber P. Response from GlaxoSmithKline. *Br J Psychiatry* 2002;180:548.
- 369 Boseley S. Scandal of scientists who take money for papers ghostwritten by drug companies. *The Guardian* 2002; Feb 7.
- 370 Furukawa TA. All clinical trials must be reported in detail and made publicly available. *Lancet* 2004;329:626.
- 371 FDA. [Antidepressant use in children, adolescents, and adults](#). Accessed 22 Apr 2014.
- 372 European Medicines Agency (1999/2000). EMEA/CPMP/2775/99.
- 373 Laughren TP. The scientific and ethical basis for placebo-controlled trials in depression and schizophrenia: an FDA perspective. *Eur Psychiatry* 2001;16:418-23.

- 374 Eli Lilly memo. Suicide report for BGA. Bad Homburg 1990; Aug 3.
- 375 Briefing Document. Paroxetine adult suicidality analysis: major depressive disorder and non-major depressive disorder. GlaxoSmithKline 2006; Apr 5.
- 376 Important prescribing information. GlaxoSmithKline 2006; May.
- 377 Bielefeldt AØ, Danborg PB, Gøtzsche PC. Precursors to suicidality and violence on antidepressants: systematic review of trials in adult healthy volunteers. *J R Soc Med* 2016;109:381-92.
- 378 Maund E, Guski LS, Gøtzsche PC. Considering benefits and harms of duloxetine for treatment of stress urinary incontinence: a meta-analysis of clinical study reports. *CMAJ* 2017;189:E194-203.
- 379 FDA. [Historical Information on duloxetine hydrochloride \(marketed as Cymbalta\)](#) (accessed 30 June, 2022).
- 380 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.
- 381 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.
- 382 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.
- 383 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.
- 384 Hengartner MP, Plöderl M. Newer-generation antidepressants and suicide risk in randomized controlled trials: a re-analysis of the FDA database. *Psychother Psychosom* 2019;88:247-8.
- 385 Hengartner MP, Plöderl M. Reply to the Letter to the Editor: "Newer-Generation Antidepressants and Suicide Risk: Thoughts on Hengartner and Plöderl's ReAnalysis." *Psychother Psychosom* 2019;88:373-4.
- 386 Gøtzsche PC. [Åbent brev til Lundbeck om antidepressiva og selvmord](#). Videnskab dk 2011; July 7.
- 387 Pedersen AG. [Lundbecks svar på Peter Gøtzsches åbne brev om antidepressiva og selvmord. Videnskab.dk](#) 2001; July 8.
- 388 Beautrais AL. Suicide and serious suicide attempts in youth: a multiple-group comparison study. *Am J Psychiatr* 2003;160:1093-9.
- 389 Michel K. Suicide risk factors: a comparison of suicide attempters with suicide completers. *Br J Psychiatry* 1987;150:78-82.
- 390 [159 FDA package insert for Lyrica \(pregabalin\)](#). Accessed 29 April 2022.
- 391 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.
- 392 Whitaker R. [The triumph of bad science](#). Mad in America 2012; July 11.
- 393 Hjelmeland H, Jaworski K, Knizek BL, et al. Problematic advice from suicide prevention experts. *Ethical Human Psychology and Psychiatry* 2018;20:79-85.

- 394 Whitaker R, Blumke D. [Screening + drug treatment = increase in veteran suicides](#). Mad in America 2019; Nov 10.
- 395 Erlangsen A, Lind BD, Stuart EA, et al. Short-term and long-term effects of psychosocial therapy for people after deliberate self-harm: a register-based, nationwide multicentre study using propensity score matching. *Lancet Psychiatry* 2015;2:49-58.
- 396 Hawton K, Witt KG, Taylor Salisbury TL, et al. Psychosocial interventions for self-harm in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;5:CD012189.
- 397 [Videos from International meeting: Psychiatric drugs do more harm than good](#). Copenhagen 2015; Sept 16.
- 398 Gøtzsche PC. [Usage of depression pills almost halved among children in Denmark](#). Mad in America 2018; May 4.
- 399 Gøtzsche PC. [National boards of health are unresponsive to children driven to suicide by depression pills](#). Mad in America 2020; Mar 15.
- 400 Frankfurt HG. On bullshit. New Jersey: Princeton University Press; 2005.
- 401 Moore TJ, Glenmullen J, Furberg CD. Prescription drugs associated with reports of violence towards others. *PLoS One* 2010;5:e15337.
- 402 Lucire Y, Crotty C. Antidepressant-induced akathisia-related homicides associated with diminishing mutations in metabolizing genes of the CYP450 family. *Pharmacogenomics Pers Med* 2011;4:65–81.
- 403 [Paxil maker held liable in murder/suicide](#). Baum & Hedlund 2001; July 9.
- 404 Boseley S. Murder, suicide. A bitter aftertaste for the 'wonder' depression drug. *Guardian* 2011; June 11.
- 405 [SSRI Stories: antidepressant nightmares](#). Accessed 10 June 2022.
- 406 Kessing LV, Nilsson FM. Increased risk of developing dementia in patients with major affective disorders compared to patients with other medical illnesses. *J Affect Disord* 2003;73:261-9.
- 407 Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, et al. Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:530-8.
- 408 Videbech P. Debatten om antidepressiv medicin - Virker det, og bliver man afhængig? *BestPractice Psykiatri/Neurologi* 2014; May:nr. 25.
- 409 Healy D, Le Noury J, Mangin D. Enduring sexual dysfunction after treatment with antidepressants, 5 α -reductase inhibitors and isotretinoin: 300 cases. *Int J Risk Saf Med* 2018;29:125-34.
- 410 Healy D. Antidepressants and sexual dysfunction: a history. *J R Soc Med* 2020;113:133-5.
- 411 Csoka AB, Bahrack A, Mehtonen OP. Persistent sexual dysfunction after discontinuation of selective serotonin reuptake inhibitors. *J Sex Med* 2008;5:227-33.
- 412 Maciag D, Simpson KL, Coppinger D, et al. Neonatal antidepressant exposure has lasting effects on behavior and serotonin circuitry. *Neuropsychopharmacology* 2006;31:47–57.
- 413 Simonsen AL, Danborg PB, Gøtzsche PC. Persistent sexual dysfunction after early exposure to SSRIs: Systematic review of animal studies. *Int J Risk Saf Med* 2016;28:1-12.

- 414 Healy D, Le Noury J, Mangin D. Post-SSRI sexual dysfunction: Patient experiences of engagement with healthcare professionals. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:167-78.
- 415 Paludan-Müller AS, Sharma T, Rasmussen K, et al. Extensive selective reporting of quality of life in clinical study reports and publications of placebo-controlled trials of antidepressants. *Int J Risk Saf Med* 2021;32:87-99.
- 416 [Stemningsstabiliserende medicin](#). Psykiatrien i Region Midtjylland 2022; Jan.
- 417 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.
- 418 Parry PI, Allison S, Bastiampillai T. Reification of the paediatric bipolar hypothesis in the USA. *Lancet Psychiatry* 2015;2:14-6.
- 419 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.
- 420 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.
- 421 Geddes JR, Burgess S, Hawton K, et al. Long-term lithium therapy for bipolar disorder: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Psychiatry* 2004;161:217-22.
- 422 Christodoulou GN, Lykouras EP. Abrupt lithium discontinuation in manic-depressive patients *Acta Psychiatr Scand* 1982;65:310-314.
- 423 Suppes T, Baldessarini RJ, Faedda GL, et al. Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:1082-8.
- 424 Cavanagh J, Smyth R, Goodwin GM. Relapse into mania or depression following lithium discontinuation: a 7-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 2004;109:91-5.
- 425 Baldessarini RJ, Tondo L, Faedda GL, et al. Effects of the rate of discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders. *J Clin Psychiatry* 1996;57:441-8.
- 426 Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J. Effects of lithium treatment and its discontinuation on suicidal behavior in bipolar manic-depressive disorders. *J Clin Psychiatry* 1999;60 Suppl 2:77-84; discussion 111-6.
- 427 Baldessarini RJ, Tondo L, Viguera AC. Discontinuing lithium maintenance treatment in bipolar disorders: risks and implications. *Bipolar Disord* 1999;1:17-24.
- 428 Börjesson J, Gøtzsche PC. Effect of lithium on suicide and mortality in mood disorders: A systematic review. *Int J Risk Saf Med* 2019;30:155-66.
- 429 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.
- 430 Kessing LV, Søndergård L, Kvist K, et al. Suicide risk in patients treated with lithium. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:860-6.
- 431 Bastrup PC, Schou M. Lithium as a prophylactic agents. Its effect against recurrent depressions and manic-depressive psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1967;16:162-72.
- 432 Jacobs DG, Baldessarini RJ, Conwell Y, et al. [Work group on suicidal behaviors. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors](#). 2003.

- 433 Baldessarini RJ, Tondo L, Davis P, et al. Decreased risk of suicides and attempts during long-term lithium treatment: a meta-analytic review. *Bipolar Disord* 2006;8:625-39.
- 434 Lauterbach E, Felber W, Müller-Oerlinghausen B, et al. Adjunctive lithium treatment in the prevention of suicidal behaviour in depressive disorders: a randomised, placebo-controlled, 1-year trial. *Acta Psychiatr Scand* 2008;118:469-79.
- 435 Gøtzsche PC. Blinding during data analysis and writing of manuscripts. *Controlled Clin Trials* 1996;17:285-90.
- 436 McKnight RF, de La Motte SJ, Chesney E, et al. Lithium for acute mania. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;6:CD0040.
- 437 [FDA package insert for lithium](#). Accessed 25 April 2022.
- 438 Rendell JM, Gijssman HJ, Keck PK, et al. Olanzapine alone or in combination for acute mania. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;1:CD004040.
- 439 [FDA package insert for Neurontin \(gabapentin\)](#). Accessed 4 Jan 2020.
- 440 Dickersin K. Reporting and other biases in studies of Neurontin for migraine, psychiatric/bipolar disorders, nociceptive pain, and neuropathic pain. *Pharmalot.com* (accessed 10 Dec 2008).
- 441 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.
- 442 Landefeld CS, Steinman MA. The Neurontin legacy - marketing through misinformation and manipulation. *N Engl J Med* 2009;360:103-6.
- 443 Voris B, Lawrence J. Pfizer Told to Pay \$142.1 million for Neurontin Fraud. *Bloomberg* 2010; Mar 25.
- 444 Tansey B. Huge penalty in drug fraud / Pfizer settles felony case in Neurontin off-label promotion. *San Francisco Chronicle* 2004; May 14.
- 445 Vasudev A, Macritchie K, Watson S, et al. Oxcarbazepine in the maintenance treatment of bipolar disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;1:CD005171.
- 446 Cipriani A, Reid K, Young AH, et al. Valproic acid, valproate and divalproex in the maintenance treatment of bipolar disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;10:CD003196.
- 447 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.
- 448 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.
- 449 Kripke DF, Langer RD, Kline LE. Hypnotics' association with mortality or cancer: a matched cohort study. *BMJ Open* 2012;2:e000850.
- 450 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.
- 451 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.

- 452 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.
- 453 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.
- 454 Lewinsohn PM, Clarke GN, Seeley, et al. Major depression in community adolescents: age at onset, episode duration, and time to recurrence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 1994;33:809-18.
- 455 Karle J, Bauer J. Vildledning om medicin mod depression. *Politiken* 2011; Apr 1.
- 456 Gøtzsche PC. [Rewarding the companies that cheated the most in antidepressant trials](#). *Mad in America* 2018; Mar 7.
- 457 Hickie IB, Rogers NL. Novel melatonin-based therapies: potential advances in the treatment of major depression. *Lancet* 2011;378:621-31.
- 458 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.
- 459 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.
- 460 Escitalopram (Lexapro) for depression. *Medical Letter* 2002;44:83-4.
- 461 Dyer O. Lundbeck broke advertising rules. *BMJ* 2003;326:1004.
- 462 Cipriani A, Santilli C, Furukawa TA et al. Escitalopram versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD006532.
- 463 Carlsen LT. En svær balance. *Tænk + Test* 2003;32:30-3.
- 464 Lindberg M. Interessant hensyn til eksporten. *Dagens Medicin* 2002; Nov 29.
- 465 Lægemedelstyrelsen giver Lundbeck medvind. *Politiken* 2004; Sept 13.
- 466 Behandling med antidepressiva. *Institut for Rationel Farmakoterapi* 2004; Sept 10.
- 467 Antitrust: Commission fines Lundbeck and other pharma companies for delaying market entry of generic medicines. *European Commission Press release* 2013; June 19.
- 468 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.
- 469 Drug maker Forest pleads guilty; to pay more than \$313 million to resolve criminal charges and False Claims Act allegations. *US Department of Justice* 2010; Sept 15.
- 470 Hyltoft V. Lundbeck-partner i forlig om selvmord. *Berlingske* 2011;Feb 8.
- 471 Meier B, Carey B. Drug maker is accused of fraud. *New York Times* 2009; Feb 25.
- 472 Edwards J. Suit vs. Forest Labs names execs linked to alleged lies about Lexapro, Celexa. *CBS News, Moneywatch* 2009; Feb 26.
- 473 Jackson T. Are you being duped? *BMJ* 2001;322:1312.

- 474 Kassirer JP. On the take: how medicine's complicity with big business can endanger your health. Oxford: Oxford University Press; 2005.
- 475 Carlat D. Dr drug rep. New York Times 2007; Nov 25.
- 476 [Letter about Lexapro documents](#). US Senate, Committee on Finance 2009; Aug 12.
- 477 Cosgrove L, Vannoy S, Mintzes B, et al. Under the influence: the interplay among industry, publishing, and drug regulation. Account Res 2017;24:99-115.
- 478 Trinquart L, Abbé A, Ravaud P. Impact of reporting bias in network meta-analysis of antidepressant placebo-controlled trials. PLoS ONE 2012;7:e35219.
- 479 Therrien A. [Anti-depressants: Major study finds they work](#). BBC News 2018; Feb 22.
- 480 Munkholm K, Paludan-Müller AS, Boesen K. Considering the methodological limitations in the evidence base of antidepressants for depression: a reanalysis of a network meta-analysis. BMJ Open 2019;9:e024886.
- 481 Higgins JPT, Green S (eds.). [Cochrane Handbook](#) for Systematic Reviews of Interventions Version 5.1.0 [updated March 2011]. The Cochrane Collaboration 2011.
- 482 [Karen Thisted fik mod på livet: lykkepillerne der virker](#). Region Hovedstaden Bibtex 2018; Mar 26.
- 483 Healy D, Mangin D, Mintzes B. The ethics of randomized placebo controlled trials of antidepressants with pregnant women. Int J Risk Saf Med 2010;22:7-16.
- 484 Healy D, Le Noury J, Mangin D. Links between serotonin reuptake inhibition during pregnancy and neurodevelopmental delay/spectrum disorders: A systematic review of epidemiological and physiological evidence. Int J Risk Saf Med 2016;28:125-41.
- 485 Referenceprogram for unipolar depression hos voksne. København: Sundhedsstyrelsen; 2007.
- 486 Levinson-Castiel R, Merlob P, Linder N et al. Neonatal abstinence syndrome after in utero exposure to selective serotonin reuptake inhibitors in term infants. Arch Pediatr Adolesc Med 2006;160:173-6.
- 487 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.
- 488 Gøtzsche PC. [Screening pregnant women for depression](#). Mad in America 2014; May 5.
- 489 Gøtzsche PC. [Deadly medicines and organised crime](#). YouTube 2013; Oct 18.
- 490 Anvendelse af psykofarmaka ved graviditet og amning: kliniske retningslinjer. Dansk Psykiatrisk Selskab, Dansk Selskab for Obstetrik og Gynækologi, Dansk Pædiatrisk Selskab, Dansk Selskab for Klinisk Farmakologi 2014; Oct 27.
- 491 Pearson RM, Evans J, Kounali D, et al. Maternal depression during pregnancy and the postnatal period: risks and possible mechanisms for offspring depression at age 18 years. JAMA Psychiatry 2013;70:1312-9.
- 492 Pedersen LH, Henriksen TB, Bech BH, et al. Prenatal antidepressant exposure and behavioral problems in early childhood - a cohort study. Acta Psychiatr Scand 2013;127:126-35.
- 493 Sun X, Briel M, Busse JW et al. The influence of study characteristics on reporting of subgroup analyses in randomised controlled trials: systematic review. BMJ 2011;342:d1569.

- 494 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.
- 495 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.
- 496 Heldmark T. [Alternativ behandling mot depression används för lite](#). Sveriges Radio 2020; Aug 24.
- 497 McPherson S, Hengartner MP. Long-term outcomes of trials in the National Institute for Health and Care Excellence depression guideline. *BJPsych Open* 2019;5:e81.
- 498 Spielmans GI, Berman MI, Usitalo AN. Psychotherapy versus second-generation antidepressants in the treatment of depression: a meta-analysis. *J Nerv Ment Dis* 2011;199:142-9.
- 499 Cuijpers P, Hollon SD, van Straten A, et al. Does cognitive behaviour therapy have an enduring effect that is superior to keeping patients on continuation pharmacotherapy? A meta-analysis. *BMJ Open* 2013;26;3(4).
- 500 Shedler J. The efficacy of psychodynamic psychotherapy. *Am Psychol* 2010;65:98-109.
- 501 Furukawa TA, Shinohara K, Sahker E, et al. Initial treatment choices to achieve sustained response in major depression: a systematic review and network meta-analysis. *World Psychiatry* 2021;20:387-96.
- 502 Churchill R, Hunot V, Corney R, et al. A systematic review of controlled trials of the effectiveness and cost-effectiveness of brief psychological treatments for depression. *Health Technol Assess* 2001;5(35).
- 503 Amick HR, Gartlehner G, Gaynes BN, et al. Comparative benefits and harms of second generation antidepressants and cognitive behavioral therapies in initial treatment of major depressive disorder: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015;351:h6019.
- 504 Non-farmakologisk behandling af unipolar depression. National klinisk retningslinje. København: Sundhedsstyrelsen; 2019.
- 505 Colom F, Vieta E, Martinez-Aran A, et al. A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:402-7.
- 506 National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:182-93.
- 507 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"](#) (accessed 29 April 2014).
- 508 Whitely M. [ADHD is BS](#). YouTube video.
- 509 Adult ADHD Self-Report Scale-V1.1 (ASRS-V1.1) Symptoms Checklist from WHO Composite International Diagnostic Interview; 2003.
- 510 Lopez PL, Torrente FM, Ciapponi A, et al. Cognitive-behavioural interventions for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;3:CD010840.
- 511 Storebø OJ, Ramstad E, Krogh HB, et al. Methylphenidate for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Cochrane Database Syst Rev* 2015;11:CD009885.
- 512 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.

- 513 Boesen K, Paludan-Müller AS, Gøtzsche PC, et al. Extended-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2022;2:CD012857.
- 514 Epstein T, Patsopoulos NA, Weiser M. Immediate-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;9:CD005041.
- 515 Boesen K, Saiz LC, Erviti J, et al. The Cochrane Collaboration withdraws a review on methylphenidate for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Evid Based Med* 2017;22:143-7.
- 516 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.
- 517 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.
- 518 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.
- 519 [Nadine Lambert](#). Wikipedia (accessed 29 April 2022).
- 520 Frost J. [Ritalin may cause children to smoke early, abuse stimulants as adults, UC Berkeley professor says](#). University of California, Berkeley 1999; May 5.
- 521 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.
- 522 Miranda C. ADHD drugs could stunt growth. *Daily Telegraph* 2007; Nov 12.
- 523 Vedantam S. Debate over drugs for ADHD reignites. *Washington Post* 2009; Mar 27.
- 524 Swanson JM, Arnold LE, Molina BSG, et al. Young adult outcomes in the follow-up of the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom persistence, source discrepancy, and height suppression. *J Child Psychol Psychiatry* 2017;58:663-78.
- 525 Borchering 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.
- 526 Breggin PR. The rights of children and parents in regard to children receiving psychiatric diagnoses and drugs. *Children & Society* 2014;28:231-41.
- 527 Danborg PB, Simonsen AL, Gøtzsche PC. Impaired reproduction after exposure to ADHD drugs: Systematic review of animal studies. *Int J Risk Saf Med* 2017;29:107-24.
- 528 Cherland E, Fitzpatrick R. Psychotic side effects of psychostimulants: a 5-year review. *Can J Psychiatry* 1999;44:811-3.
- 529 Jensen PS, Hinshaw SP, Swanson JM, et al. Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. *J Dev Behav Pediatr* 2001;22:60-73.
- 530 Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, Jackson D, et al. Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41:253-61.
- 531 Asherson P. Drug treatments for ADHD reduce risk of substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2017;174:827-8.

- 532 Özgen H, Spijkerman R, Noack M, et al. Treatment of adolescents with concurrent substance use disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a systematic review. *J Clin Med* 2021;10:3908.
- 533 Whitaker R, Gøtzsche PC. [The pervasive financial and scientific corruption of psychiatric drug trials](#). Copenhagen: Institute for Scientific Freedom 2022: Mar 23.
- 534 Faraone SV, Glatt SJ. A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using meta-analysis of effect sizes. *J Clin Psychiatry* 2010;71:754-63.
- 535 Altman DG, Royston P. The cost of dichotomising continuous variables. *BMJ* 2006;332:1080.
- 536 Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, et al. Long-term criminal outcome of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Crim Behav Ment Health* 2013;23:86-98.
- 537 Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, et al. ADHD, stimulant treatment in childhood and subsequent substance abuse in adulthood - a naturalistic long-term follow-up study. *Addict Behav* 2014;39:325-8.
- 538 Adams M. [Neurologist Dr. Fred Baughman talks about the fraud of ADHD and the poisoning of U.S. children](#). *Natural News* 2006; Aug 30.
- 539 Canada regulators order ADD drug withdrawn. *Associated Press* 2015; Feb 10.
- 540 WHO. Management of substance abuse. Amphetamine-like substances. Undated (accessed 14 March 2020).
- 541 What is the scope of methamphetamine misuse in the United States? *National Institute on Drug Abuse* 2019; Oct.
- 542 Wallach-Kildemoes H, Skovgaard AM, Thielen K, et al. Social adversity and regional differences in prescribing of ADHD medication for school-age children. *J Dev Behav Pediatr* 2015;36:330-41.
- 543 Xu G, Strathearn L, Liu B, et al. Twenty-year trends in diagnosed Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder among US children and adolescents, 1997-2016. *JAMA Netw Open* 2018;1:e181471.
- 544 Shoptaw SJ, Kao U, Heinzerling K, et al. Treatment for amphetamine withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD003021.
- 545 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.
- 546 James AC, James G, Cowdrey FA, et al. Cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;2:CD004690.
- 547 Boer PCAM, Wiersma D, Russo S, et al. Paraprofessionals for anxiety and depressive disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD004688.
- 548 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.
- 549 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.
- 550 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.

- 551 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.
- 552 [Referenceprogram for angstlidelser hos voksne](#). København: Sundhedsstyrelsen; 2007.
- 553 National Institute for Clinical Excellence. Obsessive-compulsive disorder: Core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. National Clinical Practice Guideline Number 31. British Psychological Society and Royal College of Psychiatrists. 2006. ISBN 1 85433 430 1. (NICE-OCD).
- 554 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. Addict 2012;107:900-8.
- 555 Behandling af obsessiv-kompulsiv tilstand (OCD). National klinisk retningslinje. København: Sundhedsstyrelsen; 2019.
- 556 Stein DJ, Carey PD, Lochner C, et al. Escitalopram in obsessive-compulsive disorder: response of symptom dimensions to pharmacotherapy. CNS Spectr 2008;13:492-8.
- 557 Moraros J, Nwankwo C, Patten SB, et al. The association of antidepressant drug usage with cognitive impairment or dementia, including Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis. Depress Anxiety 2017;34:217-26.
- 558 Coupland CAC, Hill T, Denning T, et al. Anticholinergic drug exposure and the risk of dementia: a nested case-control study. JAMA Intern Med 2019;179:1084-93.
- 559 Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer’s disease. Cochrane Database Syst Rev 2006;1:CD005593.
- 560 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.
- 561 [FDA package insert for Aricept \(donepezil\)](#). Accessed 30 April 2022.
- 562 Syncope with cholinesterase inhibitors. Rev Prescrire 2011;31:434.
- 563 Tjia J, Briesacher BA, Peterson D, et al. Use of medications of questionable benefit in advanced dementia. JAMA Intern Med 2014;174:1763-71.
- 564 Screening for dementia. UK National Screening Committee 2014; April.
- 565 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.
- 566 Letter from Sharon M. Watson to Eisai Medical Research Inc. FDA 2010; Feb 3.
- 567 Battle CE, Abdul-Rahim AH, Shenkin SD, et al. Cholinesterase inhibitors for vascular dementia and other vascular cognitive impairments: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev 2021;2:CD013306.
- 568 Street JS, Clark WS, Gannon KS, et al. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The HGEU Study Group. Arch Gen Psychiatry 2000;57:968-76.
- 569 Mühlbauer V, Möhler R, Dichter MN, et al. Antipsychotics for agitation and psychosis in people with Alzheimer's disease and vascular dementia. Cochrane Database Syst Rev 2021;12:CD013304.

- 570 Saczynski JS, Beiser A, Seshadri S, et al. Depressive symptoms and risk of dementia: the Framingham Heart Study. *Neurology* 2010;75:35-41.
- 571 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.
- 572 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.
- 573 Read J, Bentall R. The effectiveness of electroconvulsive therapy: a literature review. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2010 Oct-Dec;19:333-47.
- 574 Carney S, Geddes J. Electroconvulsive therapy. *BMJ* 2003;326:1343-4.
- 575 Rose D, Fleischmann P, Wykes T, et al. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ* 2003;326:1363.
- 576 Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;2:CD000076.
- 577 Read J. A response to yet another defence of ECT in the absence of robust efficacy and safety evidence. *Epidemiol Psychiatr Sci* 2022;31:e13.
- 578 UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003;361:799-808.
- 579 Van der Wurff FB, Stek ML, Hoogendijk WL, et al. Electroconvulsive therapy for the depressed elderly. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2:CD003593.
- 580 Klinisk vejledning for almen praksis: unipolar depression, diagnostik og behandling. Dansk Selskab for Almen Medicin 2010.
- 581 Frich M. Brug af elektrochok firedoblet. *Jyllands-Posten* 1998; May 19.
- 582 Borre K. [Mette's Voice](#). Documentary film; 2014.
- 583 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.
- 584 Kisely SR, Campbell LA, O'Reilly R. Compulsory community and involuntary outpatient treatment for people with severe mental disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;3:CD004408.
- 585 Wollaston S. Community treatment orders are not helping people with mental illness. *The Guardian* 2013; Aug 14.
586. [Community treatment orders](#). *Mind* 2007; Dec.
- 587 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.
- 588 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.
- 589 Notat om dosering af lægemidler i psykiatrien. Ministeriet for Sundhed og Forebyggelse 2014; Oct 30.

- 590 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 Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2010;45:889-97.
- 591 Nilsson Å. *Processen: möten, mediciner, beslut*. Stockholm: Natur & Kultur; 2017.
- 592 Zinkler M, von Peter S. End coercion in mental health services - toward a system based on support only. *Laws* 2019;8:19.
- 593 Gøtzsche PC. [Forced drugging with antipsychotics is against the law: decision in Norway](#). *Mad in America* 2019; May 4.
- 594 Gøtzsche PC, Vinther S, Sørensen A. [Forced medication in psychiatry: Patients' rights and the law not respected by Appeals Board in Denmark](#). *Clin Neuropsychiatry* 2019;16:229-33.
- 595 Gøtzsche PC, Sørensen A. [Systematic violations of patients' rights and safety: Forced medication of a cohort of 30 patients](#). *Ind J Med Ethics* 2020;Oct-Dec;5(4) NS:312-8.
- 596 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.
- 597 Breggin P. [The most dangerous thing you will ever do](#). *Mad in America* 2020; Mar 2.
- 598 Paykel ES, Hart D, Priest RG. Changes in public attitudes to depression during the Defeat Depression Campaign. *Br J Psychiatry* 1998;173:519-22.
- 599 Whitaker R, Cosgrove L. *Psychiatry under the influence: institutional corruption, social injury, and prescriptions for reform*. New York: Palgrave Macmillan; 2015.
- 600 Nieuwenhuijsen K, Faber B, Verbeek JH, et al. Interventions to improve return to work in depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD006237.
- 601 Nieuwenhuijsen K, Verbeek JH, Neumeyer-Gromen A, et al. Interventions to improve return to work in depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;10:CD006237.
- 602 Butler AC, Chapman JE, Forman EM, et al. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clin Psychol Rev* 2006;26:17-31.
- 603 Norton PJ, Price EC. A meta-analytic review of adult cognitive-behavioral treatment outcome across the anxiety disorders. *J Nerv Ment Dis* 2007;195:521-31.
- 604 Gøtzsche PC. [Chemical or psychological psychotherapy?](#) *Mad in America* 2017; Jan 29.
- 605 Krupnick JL, Sotsky SM, Simmens S, et al. The role of the therapeutic alliance in psychotherapy and pharmacotherapy outcome: Findings in the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *J Consult Clin Psychol* 1996;64:532-9.
- 606 Demyttenaere K, Donneau A-F, Albert A, et al. What is important in being cured from: Does discordance between physicians and patients matter? (2). *J Affect Disord* 2015;174:372-7.
- 607 Sørensen A. *Withdrawing from antidepressants*. PhD thesis. University of Copenhagen. Defended 2022; June 9.
- 608 Gatenby A. ["My anti-depressant withdrawal was worse than depression."](#) *BBC* 2020; Mar 12.
- 609 Read J, Cartwright C, Gibson K. How many of 1829 antidepressant users report withdrawal effects or addiction? *Int J Ment Health Nurs* 2018;27:1805-15.

- 610 Sørensen A, Ruhé HG, Munkholm K. [The relationship between dose and serotonin transporter occupancy of antidepressants - a systematic review](#). Mol Psychiatry 2022;27:192-201.
- 611 Guy A, Davies J, Rizq R (eds.) Guidance for psychological therapists: Enabling conversations with clients taking or withdrawing from prescribed psychiatric drugs. London: APPG for Prescribed Drug Dependence 2019; Dec.
- 612 Gøtzsche PC, Sørensen A. [The review on antidepressant withdrawal that Cochrane won't publish](#). Mad in America 2020; Feb 11.
- 613 [Deadly medicines & organised crime](#). Website.
- 614 Groot P, van Os J. Antidepressant tapering strips to help people come off medication more safely. Psychosis 2018;10:142-5.
- 615 Inner Compass Initiative: [The Withdrawal Project](#).
- 616 Simons P. [Peer-support groups were right, guidelines were wrong: Dr. Mark Horowitz on tapering off antidepressants](#). Mad in America 2019; Mar 20.
- 617 Healy D. Medical partisans? Why doctors need conflicting interests. Aust N Z J Psychiatry 2012;46:704-7.
- 618 Bailey RS. FDA corruption charges letter verified. The Los Angeles Post 2012; Apr 8.
- 619 [Letter from FDA scientists to President Barrack Obama](#). 2009; Apr 2.
- 620 Lichtblau E, Shane S. Vast FDA effort tracked e-mails of its scientists. New York Times 2012; July 14.
- 621 Danish drugmaker Lundbeck A/S and Japanese partner Takeda Pharmaceutical Co have submitted a new antidepressant for regulatory approval in the United States. Reuters 2012; Oct 2.
- 622 Abraham J. Science, politics and the pharmaceutical industry. London: UCL Press; 1995.
- 623 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.
- 624 Glenthøj B, Baandrup L, Ebdrup B, et al. Bag myterne om antipsykotisk medicin. Politiken 2012; Oct 19.
- 625 Schmidt AL. [Psykiaterformand: Overlæges forslag vil føre til flere selvmord](#). Politiken 2014; Jan 6.
- 626 Licht R, Nordentoft M, Bech P, et al. Ti veje til bedre psykiatrisk behandling. Altinget 2014; Feb 6.
- 627 Sharfstein S. Big Pharma and American psychiatry: The good, the bad and the ugly. Psychiatric News 2005;40:3.
- 628 [Causes - Attention deficit hyperactivity disorder \(ADHD\)](#). National Health Service. Accessed 4 July 2022.
- 629 Riksdagens Ombudsman. Kritik mot Göteborgs universitet för handläggningen av en begäran om utlämnande av allmänna handlingar m.m. 2017; Dec 20:Dnr 7571-2016.
- 630 Gøtzsche PC. Vaccines: truth, lies, and controversy. New York: Skyhorse; 2021.
- 631 Whitaker R. [Video of talk presented at the inaugural symposium for the Institute for Scientific Freedom](#). Copenhagen 2019; Mar 9.
- 632 Stordrange IL. The happy pill. [She survived 10 years of "torture" in psychiatry](#). Documentary film 2017; Apr 16.

- 633 Hoel A. [Cause of death: unknown](#). Documentary film 2017; Mar 24.
- 634 Ditzel EE. [Psykiatri-professor om DR-historier: "Skræmmekampagne der kan koste liv."](#) Journalisten 2013; Apr 11.
- 635 Gøtzsche PC. Death of a whistleblower and Cochrane's moral collapse. Copenhagen: People's Press; 2019.
- 636 Pedersen AT. [Diagnosing psychiatry](#). Documentary film 2019; Jan 29.
- 637 Spencer M. [The Carter Center's guide for mental health journalism: don't question, follow the script](#). Mad in America 2020; Feb 23.
- 638 Kleinman A. Rebalancing academic psychiatry: why it needs to happen – and soon. Br J Psychiatry 2012;201:421–2
- 639 Harris G, Carey B, Roberts J. Psychiatrists, children and drug industry's role. New York Times 2007; May 10.
- 640 Moynihan R. Is the relationship between pharma and medical education on the rocks? BMJ 2008;337:484-5.
- 641 Schelin EM. Sund skepsis er den bedste medicin. Ugeskr Læger 2010;172:3361.
- 642 Campbell EG, Weissman JS, Ehringhaus S, et al. Institutional academic industry relationships. JAMA 2007;298:1779-86.
- 643 Braithwaite J. Corporate crime in the pharmaceutical industry. London: Routledge & Kegan Paul; 1984.
- 644 Wakefield JC. Misdiagnosing normality: Psychiatry's failure to address the problem of false positive diagnoses of mental disorder in a changing professional environment. J Ment Health 2010;19:337-51.
- 645 [Schizotypal Personality Disorder Test](#). Accessed 5 June 2020.
- 646 [Schizotypal personality disorder](#). Mayo Clinic. Accessed 5 June 2020.
- 647 Pigott HE, Leventhal AM, Alter GS, et al. Efficacy and effectiveness of antidepressants: current status of research. Psychother Psychosom 2010;79:267-79.
- 648 Whitaker R. [The STAR*D scandal: a new paper sums it all up](#). Mad in America 2010; Aug 27.
- 649 Pigott E. [STAR*D: Adding fiction to fiction](#). Mad in America 2011; Apr 10.
- 650 Whitaker R. [Thomas Insel makes a case for abolishing psychiatry](#). Mad in America 2022; Apr 30.
- 651 Insel T. Healing: our path from mental illness to mental health. New York: Penguin Press; 2022.
- 652 Bockoven JS, Solomon HC. [Comparison of two five-year follow-up studies: 1947 to 1952 and 1967 to 1972](#). Am J Psychiatry 1975;132:796-801.
- 653 Carpenter WT, McGlashan TH, Strauss JS. [The treatment of acute schizophrenia without drugs: an investigation of some current assumptions](#). Am J Psychiatry 1977;134:14-20.
- 654 Bola JR, Mosher LR. [Treatment of acute psychosis without neuroleptics: two-year outcomes from the Soteria project](#). J Nerv Ment Dis 2003;191:219-29.
- 655 Rappaport M, Hopkins HK, Hall K, et al. [Are there schizophrenics for whom drugs may be unnecessary or contraindicated?](#) Int Pharmacopsychiatry 1978;13:100-11.

- 656 Chouinard G, Jones BD. [Neuroleptic-induced supersensitivity psychosis: clinical and pharmacologic characteristics](#). Am J Psychiatry 1980;137:16-21.
- 657 Ho BC, Andreasen NC, Nopoulos P, et al. [Progressive structural brain abnormalities and their relationship to clinical outcome: a longitudinal magnetic resonance imaging study early in schizophrenia](#). Arch Gen Psychiatry 2003;60:585-94.
- 658 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.
- 659 Harrow M, Jobe TH, Faull RN. Does treatment of schizophrenia with antipsychotic medications eliminate or reduce psychosis? A 20-year multi-follow-up study. Psychol Med 2014;44:3007-16.
- 660 Moilanen J, Haapea M, Miettunen J, et al. Characteristics of subjects with schizophrenia spectrum disorder with and without antipsychotic medication - a 10-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort study. Eur Psychiatry 2013;28:53-8.
- 661 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.
- 662 Wils RS, Gotfredsen DR, Hjorthøj C, et al. Antipsychotic medication and remission of psychotic symptoms 10 years after a first-episode psychosis. Schizophr Res 2017;182:42-8.
- 663 Jung E, Wiesjahn M, Wendt H, et al. Symptoms, functioning and coping strategies in individuals with schizophrenia spectrum disorders who do not take antipsychotic medication: a comparative interview study. Psychol Med 2016;46:2179-88.
- 664 Bjornestad J, Lavik KO, Davidson L, et al. Antipsychotic treatment - a systematic literature review and meta-analysis of qualitative studies. J Ment Health 2020;29:513-23.
- 665 Whitaker R. [Drug info: Adults. Antidepressants](#). Mad in America. Undated.
- 666 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.
- 667 Shea MT, Elkin I, Imber SD, et al. Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. Arch Gen Psychiatry 1992;49:782-7.
- 668 Coryell W, Endicott J, Winokur G, et al. [Characteristics and significance of untreated major depressive disorder](#). Am J Psychiatry 1995;152:1124-9.
- 669 Goldberg D, Privett M, Ustun B, et al. [The effects of detection and treatment on the outcome of major depression in primary care: a naturalistic study in 15 cities](#). Br J Gen Pract 1998;48:1840-4.
- 670 Dewa CS, Hoch JS, Lin E, et al. Pattern of antidepressant use and duration of depression-related absence from work. Br J Psychiatry 2003;183:507-13.
- 671 Patten SB. [The impact of antidepressant treatment on population health: synthesis of data from two national data sources in Canada](#). Popul Health Metr 2004;2:9.
- 672 Vittengl JR. Poorer long-term outcomes among persons with major depressive disorder treated with medication. Psychother Psychosom 2017;86:302-4.

- 673 Hengartner MP, Angst J, Rössler W. Antidepressant use prospectively relates to a poorer long-term outcome of depression: results from a prospective community cohort study over 30 years. *Psychother Psychosom* 2018;87:181-3.
- 674 Fava GA. [Do antidepressant and antianxiety drugs increase chronicity in affective disorders?](#) *Psychother Psychosom* 1994;61:125-31.
- 675 Fava GA. [Holding on: depression, sensitization by antidepressant drugs, and the prodigal experts.](#) *Psychother Psychosom* 1995;64:57-61.
- 676 Fava GA. [Potential sensitising effects of antidepressant drugs on depression.](#) *CNS Drugs* 1999;4:247-56.
- 677 Fava GA. Can long-term treatment with antidepressant drugs worsen the course of depression? *J Clin Psychiatry* 2003;64:123-33.
- 678 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.
- 679 [Raine ADHD Study: Long-term outcomes associated with stimulant medication in the treatment of ADHD in children.](#) Government of Western Australia 2010; Feb 7.
- 680 Currie J, Stabile M, Jones LE. [Do stimulant medications improve educational and behavioral outcomes for children with ADHD?](#) National Bureau of Economic Research 2013; June.
- 681 [Questions and answers about the NIMH Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression \(STAR*D\) Study — Level 1 results, published in American Journal of Psychiatry · January 1, 2006.](#) NIMH press release 2006; Jan.
- 682 [The Multimodal Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder Study \(MTA\): Questions and answers.](#) NIMH 2009; Nov.
- 683 [Allen Frances tweet.](#) 2019; July 29.
- 684 Greenberg G. [The rats of NIMH.](#) *The New Yorker* 2013; May 16.
- 685 Hyman SE. The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annu Rev Clin Psychol* 2010;6:155-79.
- 686 Wikler D. "A crisis in medical professionalism." In: *Ethics and the Business of Biomedicine* (D. Arnold, ed.). New York: Cambridge University Press; 2009:253.
- 687 Knipe D, Padmanathan P, Newton-Howes G, et al. Suicide and self-harm. *Lancet* 2022;399:1903-16.
- 688 Gøtzsche PC. [A hopelessly flawed seminar in "The Lancet" about suicide.](#) *Mad in America* 2022; June 1.
- 689 Goldney RD. Suicide and antidepressants: what is the evidence? *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40:381-5.
- 690 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.
- 691 Mann JJ, Michel CA, Auerbach RP. Improving suicide prevention through evidence-based strategies: a systematic review. *Am J Psychiatry* 2021;178:611-24.
- 692 Smith R. Medical journals are an extension of the marketing arm of pharmaceutical companies. *PLoS Med* 2005;2:e138.
- 693 Keller MB, McCullough JP, Klein DN et al. A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *N Engl J Med* 2000;342:1462-70.

- 694 Angell M. Is academic medicine for sale? N Engl J Med 2000; 342:1516-8.
- 695 Healy D. Reply to D. Wilkinson – Loss of anxiety and increased aggression in a 15-year-old boy taking fluoxetine. J Psychopharmacol 1999;13:421.
- 696 [ISEPP calls for a Federal Investigation into the link between Psychotropic Drugs and Mass Murder](#). International Society for Ethical Psychology and Psychiatry 2013; Jan 4.
- 697 Brody H. Hooked: ethics, the medical profession, and the pharmaceutical industry. Lanham: Rowman & Littlefield; 2008.
- 698 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.
- 699 Spence D. The psychiatric oligarchs who medicalise normality. BMJ 2012;344:e3135.
- 700 Gøtzsche PC. [Unwarranted criticism of “Psychiatry gone astray.” Mad in America](#) 2014; Feb 20.
- 701 Brogaard M. Depressive eksperimenterer med medicinen. Videnskab.dk 2014; Dec 28.

Índice

Los números de página se construyen de forma semiautomática y ocasionalmente pueden variar en una página.

- abandonos, 119
- acatisia, 34, 73, 103, 105, 114, 175
- acontecimientos suicidas, 94
- ADHD, 10, 15, 16, 22, 30, 36, 120, 144, 215
- advertencia de caja negra, 99, 106
- agomelatina, 134
- ahusamiento, 62, 161, 191
- ajuste estadístico, 16
- Alianza Nacional de Enfermedades Mentales, 40
- alprazolam, 161
- Altman, Douglas, 153
- análisis de datos manipulados, 45, 93
- Andreasen, Nancy, 209
- Anestesia, 46
- Angell, Marcia, 43, 214
- Anomalías del ECG, 98
- ansiedad, 23, 30, 160
- antiepilépticos, 76, 126
- Askov, Mette, 170
- Asociación Americana de Psiquiatría, 27, 30, 34, 39, 73, 89, 121, 136, 144, 169, 194, 215
- Asociación danesa de médicos generalistas, 219
- Asociación Danesa de Psiquiatría, 29, 133, 141, 176, 193, 203
- AstraZeneca, 65, 66
- autoría fantasma, 45
- autoría invitada, 134
- Bang, Janus, 197
- Benbow, Alastair, 104
- benzodiacepinas, 76, 161
- Biederman, Joseph, 66, 120
- bipolar, 34, 80, 119
- Börjesson, Joakim, 195
- Bosque, 44, 112, 135, 204
- Breggin, Peter, 51, 78, 159, 179
- Cade John, 121
- cambio de medicamentos, 87
- Campaña contra la depresión, 179
- Casa Soteria, 77
- Casey, Daniel, 102
- Cassels, Alan, 80
- cegador, 44
- censura, 196
- Christensen, Dorrit Cato, 71
- CIE, 34
- Cipriani, Andrea, 93, 122, 134-7, 188
- clozapina, 55, 69
- cociente intelectual, 9, 12
- Colaboración Cochrane, 46, 187
- combinaciones, 70, 133
- Comité Europeo para la Prevención de la Tortura, 172
- comorbilidad, 38
- complicidad de la FDA, 100, 104, 107
- conflictos de intereses, 149, 195
- confusión por indicación, 113
- Consejo de Psiquiatría Basada en la Evidencia, 92, 186
- construcción social, 10, 22, 211
- Convención de las Naciones Unidas sobre los derechos de las personas con discapacidad, 58, 174
- Cooper, Justine, 80
- corrupción institucional, 149, 211
- corrupción, 192, 201
- Cosgrove, Lisa, 211
- Crawshaw, John, 96
- curva de unión al receptor, 185
- Dalsgaard, Søren, 153
- daño cerebral, 71, 168, 170
- Davies, James, 92
- Delano, Laura, 190
- delincuencia organizada, 65, 100, 127, 136
- delirios, 176, 193, 203
- demencia, 116, 125, 164
- dependencia, 89, 103, 185, 188
- depresión por abstinencia, 129
- depresión, 14, 22, 79
- derechos de publicación, 45
- desenmascaramiento del diagnóstico, 33, 80
- desequilibrio químico, 26-9, 188, 193-7, 211, 212
- diagnóstico de depresión, 79
- Diagnóstico psiquiátrico, 198
- diagnóstico, post-mortem, 35
- diagnósticos psiquiátricos, 33
- Diálogo abierto, 56
- discinesia tardía, 73
- discriminación, 14

disonancia cognitiva, 29, 150, 168, 194
 donepezilo, 164
 dosificación, 70
 DSM, 17, 38, 40
 duración de la psicosis no tratada, 54
 efecto placebo, 84
 efecto según la gravedad de la enfermedad, 83
 El truco del francotirador tejano, 45, 204
 electrochoque, 168
 Eli Lilly, 64, 91, 93, 97, 100, 103
 El-Mallakh, Rif, 210
 embarazo, 59, 69, 139
 ensayo de mantenimiento, 61
 ensayos de fármacos psiquiátricos, 43
 Eriksson, Elias, 195
 Escala de Síndrome Positivo y Negativo, 49
 Escala de valoración de la depresión de Hamilton, 43
 escalas de valoración, 43
 escitalopram, 134, 200
 esketamina, 87
 esquizofrenia, 12, 20, 26, 37
 esquizotipia, 59, 202
 estabilizador del estado de ánimo, 127
 estigmatización, 13, 75, 194
 Estudio AESOP, 57
 Estudio CATIE, 204
 Estudio OPUS, 54, 57
 Estudio STAR*D, 204, 210
 Estudio TADS de la fluoxetina, 96
 Estudio TIPS, 54
 estudios de imágenes cerebrales, 20
 Estudios de la OMS, 56
 estudios de variación del observador, 38
 estudios observacionales, 15
 estudios sobre gemelos, 8
 expedición de pesca, 141
 experiencia clínica, 33, 86, 166
 expertos en prevención del suicidio, 112
 Éxtasis, 156
 Fármacos para el TDAH, daños, 155
 Fava, Giovanni, 210
 Fava, Maurizio, 206
 Festival de cine documental de Copenhague, 196
 Fink-Jensen, Anders, 201
 fluoxetina, 93, 100
 Forsman, Anders, 100
 Frances, Allen, 38, 92, 144, 201
 fraude, 9, 45-52, 64-6, 96, 100-12, 127, 135, 180, 204-6
 Frydenlund, Jens, 184
 galantamina, 164
 Geoffroy, Marianne, 147
 Gibbons, Robert, 112
 GlaxoSmithKline, véase GSK
 Glenthøj, Birte, 29
 Goldney, Robert D, 212
 Gorman, Jack M, 134
 Gorsky, Alex, 66
 Gottstein, Jim, 64, 173
 Grassley, Charles, 104
 gremio psiquiátrico, 187
 Groot, Peter, 190
 GSK, 97, 103, 104, 115, 198, 214
 Guía del Centro Carter para el periodismo sobre salud mental, 40
 Guyatt, Gordon, 87
 Hamrick, Blair, 198
 Harrow, Martin, 56, 209
 Havidol, 80
 Healy, David, 43, 46, 51, 93, 104, 192
 Hegelstad, Wenche ten Velden, 54
 Heilbuth, Poul Erik, 198
 Higgins, Julian, 137
 Himwich, Harold, 19
 homicidio, 100, 114, 215
 Horowitz, Mark, 191
 Hyman, Steven, 208, 211
 inflamación, 30
 inhibidores de la acetilcolinesterasa, 164
 Insel, Thomas, 206
 Instituto Internacional de Abstinencia de Drogas Psiquiátricas, 186
 Instituto Nacional de Salud Mental, véase NIMH
 Instituto para la Libertad Científica, 196
 intereses gremiales, 29
 intervalo de confianza, 12
 Intervalo QTc, 73, 119
 intervención temprana, 54
 inyecciones de depósito, 71
 Isacsson, Göran, 112
 Jakobsen, Janus, 139
 Jensen, Peter, 150
 Jobe, Thomas, 209
 Johnson & Johnson, 65
 Juicio MTA, 149, 211
 Junta de Apelaciones Psiquiátricas, 175
 Junta Nacional Danesa de Sanidad, 140, 175, 176
 Juntas de salud y suicidio, 113
 Keller, Martin, 98

Kendall Robert, 179
 Kessing, Lars, 29, 91, 99, 120, 198
 ketamina, 88
 Kierkegaard Søren, 182
 Kirsch, Irvin, 85
 Kit de iniciación a la psiquiatría, 151
 Kortegaard, Lisbeth, 159
 Kristensen, Knud, 200
 La Academia Americana de Psiquiatría Infantil y Adolescente, 18
 La muerte en psiquiatría, 175
 labilidad emocional, 99
 Lambert, Nadine, 150
 Lancet sobre el suicidio, 212
 Laughren, Thomas, 107
 Leber, Poul, 73
 Lehmann, Peter, 128
 Lenzer, Jeanne, 103
 Leucht, Stefan, 193
 licencia para matar, 174
 Licht, Rasmus, 34
 litio, 75, 120
 locura, 70
 Loonen, Anton, 115
 Los papeles de Zyprexa, 64
 Lundbeck, 44, 91, 110, 111, 132-9, 192, 195-200, 204
 Maj, Mario, 54
 manía, 79, 95
 McLaren, Niall, 42
 medicación hechizante, 51, 181
 medicina basada en pruebas, 52, 61, 87
 Melander, Hans, 93
 mentor de recuperación, 190
 Merck, 151
 meta-análisis de redes, 93, 134, 137
 Middelboe, Thomas, 29, 193
 Ministerio de Sanidad danés, 174
 Moncrieff, Joanna, 6, 92
 Montagu, Luke, 186
 Mosher, Loren, 77, 173
 Mosholder, Andrew, 104
 Moynihan, Ray, 80
 muertes, 49, 51, 71, 127-31, 156, 168, 169, 193
 negación de los hechos, 193
 Nemeroff, Charles, 214
 neuropsiquiatría, 19, 201
 New England Journal of Medicine, 151
 NIMH, 50, 76, 149, 180, 204, 205
 Nordentoft, Merete, 54, 61, 153
 número necesario para dañar, 89
 número necesario para tratar, 88
 ocupación del receptor, 78
 olanzapina, 64, 194, 196
 órdenes de tratamiento comunitario, 173
 Os, Jim van, 190
 Osler, William, 35
 paroxetina, 97, 103, 114, 115, 198
 pastillas para la depresión, 79, 71, 92
 pastillas para la psicosis, 48, 209
 Pedersen, Anahi Testa, 8, 202
 Pedersen, Anders Gersel, 110, 112, 198
 Pfizer, 46, 127
 Pies, Ronald, 211
 Pigott, Ed, 206
 pruebas de diagnóstico, 36
 Pruebas fidedignas, 46
 psicólogos, 179
 psicosis, 48
 psicoterapia, 77, 113, 141, 146, 160, 179
 psiquiatría biológica, 19, 200
 Psiquiatría Mundial, 54
 Querida Luise, 71, 175
 Rasmussen, Lars Løkke, 135
 Rasmussen, Poul Nyrup, 175
 Real Colegio de Psiquiatras, 137, 169, 179
 recaída, 45, 61, 129
 Red de Psiquiatría Crítica, 6
 regresión logística, 16
 regulación inadaptada de las emociones, 181
 relación dosis-respuesta, 84
 Rennie, Drummond, 192
 rentabilidad, 77, 142
 resistente al tratamiento, 70, 87, 206
 retirada de fármacos psiquiátricos, 184
 Revisiones Cochrane, 57
 Revista de Medicalización de Nueva Inglaterra, 106
 rivastigmina, 164
 Roberts, Ian, 46
 Rosenberg, Nicole, 180
 Schatzberg, Alan, 214
 Schell, Donald, 115
 Schopenhauer, Arthur, 27
 Schou, Mogens, 121
 Servicio Nacional de Salud, 194
 Sharfstein, Steven, 194
 Simonsen, Erik, 201
 síndrome de abstinencia, 49, 61, 62
 síndrome neuroléptico maligno, 72

síntomas de abstinencia, 44, 55, 83, 104, 131, 161
 síntomas de interrupción, 91
 síntomas negativos, 59
 Smith, Richard, 46, 192
 SmithKline Beecham, 103, 115
 sobrediagnóstico y sobretratamiento, 60, 70, 79, 80, 91, 120, 144, 202
 Sørensen, Anders, 187
 suicidas faltan en los ensayos, el 107
 suicidios, 70, 75, 92, 97, 100, 192
 supersensibilidad a la dopamina, 209
 superviviente psiquiátrico, 5
 tamaño del efecto normalizado, 17
 tamaño del efecto, 17
 TEC, 128
 Teicher, Martin, 102
 Televisión pública danesa, 197
 Timimi, Sami, 157, 216
 tiras cónicas, 190
 tiroteos en escuelas, 105
 tiroteos masivos, 215
 TOC, 23, 160
 Toft, Stine, 35
 toma de decisiones compartida, 58
 trastorno de compra compulsiva, 44
 trastorno por déficit de motivación, 80
 trastornos afectivos, 14, 20, 28, 79
 trastornos sexuales, 128
 tratamiento ambulatorio asistido, 173
 tratamiento forzado, 172
 traumas, 12
 truco OVNI, 8, 109, 110, 213
 Turner, Erick, 93
 Valor P, 12
 valores kappa, 38
 Vender la enfermedad, 80
 Vestergaard, Jan, 187
 Videbech, Poul, 29, 118, 139, 164, 187, 197, 202
 violencia, 95-7
 Vioxx, 151
 Virapen, John, 100
 voluntarios sanos, 53, 104, 108
 Vonnegut, Mark, 144
 vortioxetina, 134, 136
 Wakefield, Jerome, 201
 Whitaker, Robert, 49, 195, 196, 200, 206
 Wiinberg, Ulf, 112
 Wikler, Daniel, 211
 Wilkinson, Simon, 76
 Wilson, Mark, 46
 Witczak, Kim, 80
 Wyeth, 136