



UNIVERSIDAD DE CHILE

FACULTAD DE CIENCIAS SOCIALES

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA

ARGUMENTOS CIENTÍFICOS PARA DESMEDICALIZAR LA SUBJETIVIDAD:

Revisión de la idea de trastorno, del diagnóstico y de los actuales tratamientos psiquiátricos desde la perspectiva de la “Nueva Antipsiquiatría”

Tesis para optar al título de Psicólogo

NOMBRE:

ALONSO LASTRA AGURTO

PROFESOR PATROCINANTE:

PABLO ROJAS LÍBANO

Santiago de Chile

Agosto de 2023

"Es menester no ignorar que los medicamentos tomados en brebajes no siempre resultan útiles a los enfermos, y que habitualmente perjudican a las personas sanas"

(Aurelio Cornelio Celso. De Re Medica, Libro II, siglo I a.C.).

"Probablemente no existe otro campo de la medicina donde la literatura académica diverja tanto de los datos brutos."

David Healy, psiquiatra.

Agradecimientos

Este camino, esta tesis tejida con esmero y gratitud, no habría florecido sin la inestimable influencia que han aportado diversas presencias. Como las notas en un pentagrama, cada uno ha sido una melodía necesaria, una sinfonía vital que ha dado vida a esta exploración.

En primer lugar, elevo mi gratitud a Gloria, mi madre, fuente de amor incondicional. Sus palabras de aliento han sido el cálido refugio en las tormentas, su abrazo la fortaleza que me sostuvo en los momentos de duda. Su amor y dedicación ha sido el guía que ha dirigido mi barco hacia la costa de este logro.

Max, mi padre, ha sido el roble que me ofreció cariño y apoyo incondicional. Su constante preocupación, el cuidado que brindó en cada paso, las comidas compartidas y su pasión por el cine, que ha sido como una fuente de creatividad en mi vida, han sido los cimientos sólidos sobre los que erigí mis sueños y metas. Además, su vasto conocimiento, que abarca un sinfín de temas, ha sido como un tesoro de sabiduría que ha enriquecido mi perspectiva.

Al profesor Pablo Rojas, mi guía en este sendero académico, mi agradecimiento es profundo y sincero. Su apoyo inquebrantable, su paciencia y su visión inspiradora han hecho posible concebir la psicología como un lazo que une a la sociedad en un abrazo de comprensión y cambio.

A mis compañeros de viaje, Nico, Feña, Basti, Joaco, Vale y Pali, les agradezco por las conversaciones que construyeron puentes entre nosotros. Como las notas de una sinfonía, nuestras risas y conversaciones formaron un tejido de momentos preciosos que dan color a este trayecto. Juntos, trazamos líneas de amistad y risas que quedarán grabadas en la memoria del tiempo.

A cada uno de ustedes, les doy las gracias por los momentos compartidos, por las sonrisas de cada día y por los lazos contruidos. Son los lazos que nos unen los que nos dan fuerzas cuando los vientos de la vida soplan con intensidad en nuestros rostros.

Índice

Agradecimientos	2
Resumen	4
I. Introducción	5
II. Objetivos.....	12
III. Metodología	12
IV. El criterio de salud para la medicina.....	14
V. La psiquiatría y el modelo médico.....	24
VI. ¿Cómo se construye una enfermedad psiquiátrica?	28
A. Una enfermedad llamada “demencia precoz”	29
B. El “grupo de esquizofrenias”	31
C. ¿Enfermedad o invención?.....	33
D. Ignorar el contexto social.....	34
E. Tratamientos	36
F. La genética: el movimiento eugenésico y los asesinatos masivos.....	37
VII. El Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales	42
A. El DSM-5 ¿cambio de paradigma?.....	49
B. ¿Qué cambió y que se mantuvo con el DSM-5?	53
C. Críticas a la clasificación psiquiátrica	61
VIII. Tratamientos farmacológicos	77
A. La clorpromazina, los tranquilizantes menores y los energizantes	81
B. La química del cerebro.....	85
C. Hacia los medicamentos de segunda generación: la hipótesis del desequilibrio químico	88
D. La historia del Prozac.....	92
E. Teoría Serotoninérgica ¿una vez más?.....	97
F. Eficacia de los fármacos	102
G. Riesgos y beneficios del consumo de psicofármacos.....	111
H. ¿Cuánto matan los psicofármacos?	120
IX. Conclusiones.....	121
X. Reflexiones finales.....	135
Referencias bibliográficas	140

Resumen

En los últimos años la medicalización de la subjetividad ha tenido un alcance sin precedentes en la historia de la humanidad. Millones de medicamentos se venden cada año con la promesa de poder curar las supuestas enfermedades del alma. Como bien es sabido, la historia de la psiquiatría está llena de buenas intenciones que han terminado en abusos, que los críticos del siglo XX no dudaron en denunciar (el confinamiento, el electroshock o la lobotomía). Hoy en día el panorama para la psiquiatría es muy diferente, los medicamentos de segunda generación han venido a reemplazar los excesos de antaño y prometen ser una solución eficiente y segura a las alteraciones subjetivas. Estas entusiastas esperanzas, de conseguir mitigar cualquier malestar subjetivo con algún medicamento, se han arraigado profundamente entre la población, instalándose como certeza popular gracias a la publicidad orquestada por la industria farmacéutica, al apoyo del gremio médico y al de los propios usuarios que, ante cualquier sintomatología de tipo psicológica, esperan un tratamiento con algún fármaco eficiente. ¿Pero es posible confiar en la eficacia y el beneficio de estas terapias? La nueva antipsiquiatría, nacida desde los propios movimientos de usuarios a finales de los años 80, plantea un rotundo no, donde el principal argumento que las refuta, no es el político, ni el filosófico, sino el científico. La psiquiatría científica inspirada en el modelo médico no pasa los mínimos estándares de la Medicina Basada en la Evidencia, teniendo problemas metodológicos para poder establecer las causas y los mecanismos de las enfermedades y, por ende, problemas para establecer los diagnósticos y los tratamientos.

Palabras claves

Antipsiquiatría, salud mental, trastorno, enfermedad mental, desmedicalización.

I. Introducción

La salud mental se encuentra en crisis a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2019 una de cada ocho personas en el mundo padeció al menos un trastorno mental, lo que representa un total de 970 millones de personas afectadas (OMS, 2022). Tanto los medios de comunicación como las instituciones gubernamentales han puesto el foco en el grave aumento de los trastornos mentales, especialmente después de la pandemia de COVID-19, durante la cual los trastornos de ansiedad y depresión aumentaron en un 26% y un 28%, respectivamente, en tan solo un año (IHME, 2022). No obstante, las estadísticas ya indicaban un aumento en la prevalencia de estos trastornos desde finales de la década de 1980, mucho antes de la pandemia (Whitaker, 2011). Según la OMS la crisis se ha agravado porque la mayoría de las personas que padecen estas enfermedades no tienen acceso a una atención efectiva (OMS, 2022).

Sin embargo, en el ámbito de la salud mental se observa una anomalía que contrasta con el progreso asombroso que ha habido en otras áreas de la medicina en las últimas cuatro décadas. Según Davies (2021), la efectividad y rapidez de la medicina ha progresado notablemente, con mejoras notables en las tasas de supervivencia en enfermedades como la leucemia. No obstante, en el campo de la psiquiatría y la salud mental, muchos de los resultados clínicos se han mantenido invariables o incluso han empeorado durante los últimos 30 años (Davies, 2021). A pesar de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) atribuye esto a una deficiencia en el acceso a la atención primaria y a la falta de recursos, se han invertido inmensas cantidades de dinero en investigación y desarrollo en salud mental. Entonces, ¿por qué no ha habido una mejora en la prevalencia? ¿Es la falta de recursos o el enfoque global de salud mental el que presenta una grave anomalía? Muchos autores sugieren que estos resultados se deben al modelo farmacológico que ha adoptado la psiquiatría moderna, el cual se ha centrado en recetar fármacos como tratamiento principal desde la década de 1950 (Bentall, 2011; Davies, 2021; Moncrieff, 2013; Pérez, 2012; Whitaker, 2011). En muchos servicios psiquiátricos, la medicación se ha convertido en el eje central de las atenciones, y las relaciones entre los profesionales y los usuarios se enfocan en el uso de fármacos. Los pacientes son a menudo instados a tomar medicamentos, y muchos de sus problemas se atribuyen a que no están tomando los medicamentos adecuados o no están tomando las dosis correctas (Moncrieff, 2013).

Según varios autores, el aumento del tratamiento farmacológico en salud mental se debe en gran medida a la expansión de una industria multimillonaria: las compañías farmacéuticas. Los datos muestran un creciente aumento en las prescripciones y ventas de medicamentos que no han disminuido en las últimas cuatro décadas (Yanguas, 2015). Estas tendencias son consistentes en la mayoría de los países que han adoptado el modelo médico para tratar los problemas de salud mental (Whitaker, 2011). En los últimos 10 años, la venta de medicamentos y prescripciones se ha duplicado en los países desarrollados (Kendrick, 2015). En Chile, la situación no ha sido diferente: un estudio de seguimiento del consumo de antidepresivos encontró que entre 1992 y 2004, el consumo aumentó un 470%, pasando de 2,5 dosis diarias definidas (DDD) a 11,7 (Jirón et al., 2008), una tendencia que continúa en la actualidad.

Lo que es claro es que la industria farmacéutica fue la principal promotora de la idea de que las enfermedades mentales se debían a un “desequilibrio químico” en el cerebro. Según la psiquiatra Joanna Moncrieff (2013), su propaganda buscaba cambiar la manera en que se entendían estas alteraciones, dejando en claro que tienen que ver con causas biológicas plenamente determinadas y que los medicamentos logran corregir. De esta forma, su influencia ha sido tal, que los mismos fármacos han conformado la visión actual que se tiene de muchos trastornos. Por ejemplo, antes de los antidepresivos se entendía que la depresión era un trastorno grave, muy inusual, y que se daba en personas con trastornos severos (Moncrieff, 2013). Luego, cuando los medicamentos antidepresivos salieron al mercado, las compañías buscaron popularizar la idea de que la depresión era un trastorno frecuente que se encuentra no sólo en los hospitales, sino que en muchos entornos. Según el psiquiatra David Healy (1997), el concepto de depresión se amplió con el objetivo de expandir el mercado para los antidepresivos de segunda generación, los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) como, por ejemplo, el Prozac. De la misma manera, la industria ha tratado de popularizar una serie de trastornos que hace unos años eran poco conocidos, como el “trastorno de ansiedad social” o el “trastorno de pánico”, o el “trastorno de compra compulsiva”, todo con el objetivo de vender sus productos. (Moncrieff, 2013).

Para la psiquiatra Joanna Moncrieff (2013), la industria farmacéutica ha colaborado en “transformar en enfermedades psiquiátricas problemas que antes eran vistos como

propios de situaciones sociales o interpersonales y que en algunos casos ni siquiera se habrían considerado problemas” (Moncrieff 2013; p.12). En este sentido, el uso extendido de medicamentos para tratar los problemas de la vida cotidiana es lo que se ha definido como la medicalización de la subjetividad (Pérez, 2012), donde el malestar y el sufrimiento de millones de seres humanos ha sido etiquetado y tratado con medicamentos como si se tratase de enfermedades biológicas. Pero, además, hay un creciente cuestionamiento, planteado por varios autores, acerca de la eficacia y la seguridad de estos tratamientos. Según Bentall (2011), Gøtzsche (2013), Moncrieff (2013) y Whitaker (2011), los fármacos psiquiátricos no son tan seguros, ni tan eficaces ni tan específicos como se presentan en el mercado, señalando que en ocasiones pueden ser una fuente más de problemas que de soluciones y generar más daño que beneficio, en particular, en su uso combinado y a largo plazo. Desde una lógica médica, no hay muchos indicios de que las personas mejoren con ellos. Aunque los medicamentos se presentan como "anti-psicóticos" o "anti-depresivos", no hay evidencia clara de que estén actuando sobre las causas biológicas del problema.

Desde un punto de vista sociocultural, surge la pregunta de por qué la idea de que el malestar subjetivo tiene un origen biológico ha calado tan profundamente en la conciencia de los ciudadanos. Es interesante notar que, a pesar de los esfuerzos millonarios de los departamentos de comercialización de las farmacéuticas, los ciudadanos en general no confían en ellas (Gøtzsche, 2013). Existe un conocimiento público acerca de los intereses de las grandes farmacéuticas, que se han convertido en las mayores defraudadoras del Gobierno Federal de Estados Unidos, de acuerdo con la "Ley de falsas denuncias" (False Claims Act) (Almashat et al., 2010). En una encuesta de opinión realizada a 5000 daneses, en la que se les pidió que clasificaran a 51 sectores productivos según la confianza que les inspirara, las farmacéuticas aparecieron penúltimas, superando sólo a los talleres de reparación de automóviles (Straarup, 2005). Varias otras encuestas confirman estos datos, como una realizada en el año 2004 en Estados Unidos, donde los ciudadanos colocaron a las farmacéuticas en la última posición, empatadas con las empresas tabacaleras y las petroleras (Harris, 2004). Así, la percepción general de la población respecto a estas empresas ha disminuido desde el año 1977, cuando el 79% de los encuestados pensaba que las farmacéuticas habían hecho un buen trabajo, hasta el año 2005, cuando sólo el 21% pensaba lo mismo (Brody, 2008).

Según el biólogo e investigador en medicina Peter Gøtzsche (2013), resulta bastante contradictorio que el público, a pesar de no confiar en la industria, tenga tanta confianza en los medicamentos que los médicos les recetan. Según él, esto solo se puede explicar por la confianza que tienen los ciudadanos en los médicos y su saber:

"Pero estoy convencido de que el motivo por el cual los pacientes confían en los fármacos que toman es que la confianza que tienen en sus médicos se extrapola a lo que ellos les recetan. Pero lo que la gente ignora es que, aunque sus médicos sean expertos en enfermedades, fisiología y psicología humana, su desconocimiento sobre muchos fármacos va más allá de la información que las farmacéuticas hayan decidido hacerles llegar. Además, la gente también ignora que es posible que sus médicos tengan motivaciones personales a la hora de elegir qué fármacos recetar, o que muchos de los delitos perpetrados por las farmacéuticas han sido posibles gracias a la colaboración de los médicos" (Gøtzsche, 2013, p.20).

El saber médico basado en la investigación y las técnicas modernas tranquiliza a los ciudadanos, aunque en muchos casos es fácil mostrar, como cuenta Hans Christian Andersen en su cuento "El traje nuevo del emperador", que "el rey anda desnudo". Aun así, estas confianzas son reforzadas por una profunda necesidad ciudadana: la necesidad de tomar paliativos que ayuden a disculpar o eximir el fallo (Patricio López, 2012, 17m30s). Las presiones en las distintas instancias de la vida contemporánea, como el trabajo, la familia o la escuela, son cada vez mayores. Vivimos en una sociedad que ha alcanzado niveles de represión y disciplinamiento realmente impresionantes (Marcuse, 1965). Esta violencia represiva genera un malestar generalizado en la sociedad que se expresa, de manera inorgánica en la vida cotidiana, como síntoma.

Siguiendo esta idea, hay autores que plantean que el capitalismo actual es la causa de la crisis de salud mental que estamos viviendo (Davies, 2021; Moncrieff, 2006; Pérez, 2012). Una parte del problema radica en que estas violencias han sido institucionalizadas, y la solución pasa por identificarlas y darles soluciones estructurales. Pero el problema político consta en que los poderes dominantes han constituido un discurso en el que el malestar es primero un problema individual (individualización), que luego pasa a ser uno psicológico (psicologización), y

finalmente se convierte en un problema biológico en donde las causas radican en un cierto desequilibrio químico en el cerebro (naturalización) (Pérez, 2012).

Para Moncrieff (2006), la individualización y naturalización del malestar social se articulan con las políticas neoliberales, posibilitando la proliferación de etiquetas psiquiátricas y el explosivo aumento de personas diagnosticadas con "trastornos mentales", así como la expansión de los servicios de salud mental y el consumo de psicofármacos. Los fármacos responden a las necesidades contingentes de los ciudadanos, y el discurso médico se entronca perfectamente, ya que promete ser una solución eficiente y rápida a la disrupción, al sufrimiento, a la pena incontenible, a la incapacidad de aprender lo que hay que aprender, a las experiencias inusuales que se salen de la normalidad y de todo aquello que no sea la subjetividad dominante, que es expresión de la nueva salud mental: una persona resiliente, optimista, individualista y, sobre todo, económicamente productiva, que es lo que necesita y desea la nueva economía (Davies, 2021). En una sociedad en donde el desempleo abunda y la inflación no da tregua, con instituciones que no dan ninguna seguridad social, y un mercado laboral flexible al gusto de las grandes empresas, no hay tiempo ni energías para verbalizar el malestar de una manera diferente en donde las causas políticas de los problemas sean el centro del discurso.

Según Pérez (2012), la magnitud del problema político hace necesario una estrategia que atienda a distintas prioridades. La urgencia es la crisis de salud mental, donde los medicamentos generan más daños que beneficios y el enmascaramiento de los efectos secundarios ha generado que millones de personas hayan deteriorado su salud e incluso hayan fallecido por el escalamiento terapéutico en el consumo de fármacos. Como medida frente a esto, el autor ha propuesto informar a la población, tratando de mostrar que los conocimientos en psiquiatría son plenamente objetables desde la misma lógica médica en la que se han fundado estos conocimientos. La idea es utilizar el método científico de manera "adversativa", para probar que algo no ha sido probado y llegar después a la conclusión de que estos procedimientos, que no tienen sustento científico, generan daños:

"Lo que propongo es que el método científico podría ser usado de manera adversativa, defensiva, no para probar algo, si no para mostrar que algo no ha sido probado. Podemos meternos a discutir en los mismos términos en que

discute la profesión médica. [...] La idea es mostrar que no es cierto que se pueden identificar estas alteraciones como enfermedades, usando las mismas reglas que ellos usan. La idea es hacer un argumento interno. No estoy partiendo de la sospecha fenomenológica constatable de que estos procedimientos producen daños. No estoy partiendo de la sospecha fenomenológica constatable de que aquí hay un gran negocio. [...] estoy partiendo de la argumentación médica para llegar a esa conclusión. Pero, en seguida, no estoy partiendo de una crítica a la argumentación médica, estoy partiendo de la propia argumentación médica, según las reglas de validación que ellos tienen, donde se trata de mostrar que no han hecho lo que se supone que han hecho.” (Carlos Pérez Soto, 2014, 8m10s)

Para Pérez (2012), es importante esta estrategia porque es una manera de abordar la “enajenación del sentido común” que se ha producido respecto del discurso médico, donde la gente presenta demandas farmacológicas y pide ser considerada como enferma porque se supone que hay argumentos científicos para eso (Pérez, 2012). Pérez (2012) explica que la demanda consiste en una “objetivación del malestar”, donde la verbalización no es sólo tener el síntoma psicológico, sino que este es la expresión de un desequilibrio químico en el cerebro, por lo que la demanda se mueve en el plano de la argumentación científica. Esta argumentación tiene el objetivo de convencer a los usuarios que según Pérez (2012) “han sido engañados en la objetivación médica de sus demandas” (Carlos Pérez Soto, 2014, 11m57s).

El punto más polémico de la discusión es la posibilidad de considerar que las "enfermedades mentales" no sean, en el estricto sentido de la palabra, "enfermedades". En medicina, se necesita conocer las causas y/o mecanismos para establecer el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de una enfermedad. Sin embargo, en psiquiatría ha habido problemas sistemáticos para establecer las causas y los mecanismos. A pesar de estas dificultades evidentes, la psiquiatría actual ha pasado directamente a los síntomas, convirtiendo el diagnóstico descriptivo en la mejor herramienta de validación del conocimiento psiquiátrico. Actualmente, el DSM es el instrumento más influyente para diagnosticar y comprender las enfermedades mentales, pero ha contribuido notablemente a la masificación de éstas, generando epidemias cada vez que el gremio intenta actualizar las clasificaciones de acuerdo con “nuevos criterios”. No obstante, los avances en genética, la mejora de las imágenes

cerebrales y la búsqueda de marcadores fisiopatológicos de la biología molecular han llevado a una verdadera revolución. Esto ha quedado de manifiesto con el viraje tomado por los redactores del DSM-5, quienes han optado por buscar directamente las causas biológicas y abandonar cualquier reminiscencia psicosocial respecto de las causas.

Gran parte de la motivación por investigar acerca de este tema, nace de muchas reflexiones e inquietudes acerca del cómo concebimos y comprendemos actualmente a los trastornos mentales. Por cierto, no hay nada muy claro y definido: pueden surgir por causas genéticas, originarse en algún neurotransmisor deficiente, en alguna vía cerebral, o alguna deficiencia en el desarrollo, un trauma, o unas malas condiciones de vida. Justamente es esta multicausalidad, de diversa índole, la que llama la atención y nos hace poner la mirada sobre el modelo bio-psico-social, donde es evidente que lo BIO es más relevante que lo psico, y a su vez lo psico es más relevante que lo social, prácticamente nadie habla de lo social. Desde esta perspectiva, parte de este trabajo tiene como objetivo discutir el viraje biologicista que ha tomado la psicología en un intento de poder abrir espacios de conversación y debate al interior de nuestra disciplina. Es por eso que el objetivo general de la presente Memoria es analizar la idea de enfermedad mental, los diagnósticos clínicos y los tratamientos con psicofármacos propios de la psiquiatría actual, según los criterios médicos de la investigación basada en la evidencia.

Dentro de las consideraciones éticas del presente trabajo, es importante señalar que no pretende influir en las decisiones personales de los usuarios, sino ser un pequeño aporte en el debate de alternativas terapéuticas que hoy en día escasean. Al respecto, muchos investigadores en diversas partes del mundo han denunciado que existe una urgencia práctica acerca de los medicamentos y el lugar que están ocupando dentro de la psicología, la pregunta es ¿qué hacemos con ellos? Como profesionales de la “salud mental” nos vemos cada vez más enfrentados a esta realidad y parte del problema es que no estamos lo suficientemente preparados para argumentar y enfrentar el saber psiquiátrico o modelo médico que prima sobre los trastornos mentales, por lo que se hace muy necesario debatir acerca de estos temas en todos los espacios posibles de una forma horizontal que busque intercambiar las experiencias de los usuarios, con los saberes profesionales de las disciplinas clínicas.

II. Objetivos

1) Objetivo General

Analizar la idea de enfermedad mental, los diagnósticos clínicos y los tratamientos con psicofármacos propios de la psiquiatría actual, según los criterios médicos de la investigación basada en la evidencia.

2) Objetivos Específicos

- A. Analizar el concepto de enfermedad del modelo médico desde un punto de vista pragmático.
- B. Describir la forma en la que la psiquiatría moderna se inscribe en el campo de la medicina.
- C. Analizar históricamente cómo la psiquiatría moderna ha construido su concepto de enfermedad mental.
- D. Analizar el diagnóstico psiquiátrico desde un punto de vista médico, para formular sus principales críticas.
- E. Caracterizar brevemente los tratamientos con psicofármacos desde el punto de vista científico para analizar los alcances sobre su funcionamiento.

III. Metodología

La presente Memoria da cuenta de una investigación bibliográfica sistematizada según la conceptualización realizada por Codina (2018). Una revisión sistemática, trata de buscar, evaluar y sintetizar sistemáticamente la evidencia de un tema particular de investigación (Grant & Booth, 2009). Según Codina (2018) las revisiones bibliográficas se componen de dos elementos fundamentales: “los documentos elegidos para tal revisión (generalmente, artículos científicos) y el resultado de la agregación/interpretación de los mismos” (Codina, 2018, p.6). Por lo que para el autor la revisión bibliográfica equivale a una investigación donde los documentos seleccionados son los datos primarios y su agregación e interpretación el método de análisis (Codina, 2018).

La revisión bibliográfica sistematizada a diferencia de la tradicional busca que la obtención de datos y los métodos empleados sean rigurosos y fiables (Codina, 2018).

Es así como la revisión bibliográfica tradicional carece de métodos explícitos y trabaja más con la intuición de los autores, por lo que pueden sufrir falta de fiabilidad sobre todo si los autores no dan cuenta de las fuentes ni de los métodos para seleccionar los trabajos (Codina, 2018). De esta forma la revisión sistematizada busca disminuir estos sesgos y que los estudios sean más rigurosos y verificables.

Por otro lado, existe una distinción entre las revisiones sistemáticas y las sistematizadas. Las revisiones sistemáticas aparecieron en el ámbito de investigaciones relacionadas con la eficacia de intervenciones en salud, por lo que en este contexto se hacía muy necesario tener muchos resultados de muchos estudios resumidos en un solo trabajo (Codina, 2018). Este método se amplió a otros ámbitos con el concepto “revisiones sistematizadas” elaborado por Grant y Booth (2009), con la idea de poder centrar los análisis y la exploración de áreas del conocimiento que incluyera las Ciencias Humanas y Sociales (Codina, 2018). Según Codina (2018) su función es:

“la de identificar las tendencias y corrientes principales en un área, así como la detección de huecos y oportunidades de investigación. También cumplen la función de demostrar que los autores han examinado de forma rigurosa y sistemática las investigaciones previas, dado el carácter acumulativo de la ciencia. No pueden limitarse, a priori, a una metodología concreta, sino que cada revisión debe establecer criterios específicos.”

Según Grant y Booth (2009) las revisiones sistematizadas constan de al menos cuatro fases: búsqueda, evaluación, análisis y síntesis. Según los autores en algunas propuestas estas fases pueden desagregarse en otras y producir así un número mayor, pero el núcleo siempre está formado por las cuatro (Grant & Booth, 2009). En el presente trabajo se dio más énfasis a las primeras dos fases que según Codina (2018) son las “que mejor admiten los principios de la sistematización” y “son las más importantes, porque proporcionan la base de la evidencia”. Es importante mencionar que existe un acuerdo mucho menor respecto de las fases de análisis y síntesis sobre todo cuando se trata de revisiones cualitativas.

Respecto de la fase de búsqueda se hizo una mezcla entre artículos encontrados en bases de datos generalistas como Scopus, Web of Science y Google Scholar (Codina, 2018), así como de libros de autores específicos y prominentes en esta área, como también artículos de internet, documentales y conferencias de distintos profesionales y

académicos relacionados con la temática del presente trabajo. La evaluación consistió principalmente en seguir los criterios pragmáticos (Codina 2018, p.44) que buscan establecer una correspondencia entre los conceptos (temas, objetivos y metodología) formulados en las investigaciones con los objetivos propios de la presente Memoria. También la evaluación de los trabajos consistió en asegurarse la calidad de los trabajos que se encuentren en las bases de datos más generales, así como con los 5 criterios expuestos por Dixon-Woods (2006):

1. ¿Los propósitos y objetivos de la investigación están claramente establecidos?
2. ¿El diseño de la investigación está claramente especificado y es apropiado para los fines y objetivos de la investigación?
3. ¿Los investigadores proporcionan una explicación clara del proceso por el cual obtuvieron los hallazgos que vamos a reproducir?
4. ¿Los investigadores muestran suficientes datos para respaldar sus interpretaciones y conclusiones?
5. ¿El método de análisis es apropiado y está adecuadamente explicado?
(Dixon-Woods et al., 2006)

Los análisis y caracterizaciones de la presente Memoria se dieron en base a la interpretación y la agregación de los materiales seleccionados, de manera libre con la intención de seguir el objetivo general del trabajo.

IV. El criterio de salud para la medicina

Reflexionar acerca del concepto actual de salud parece un debate ya zanjado e inamovible. El consenso actual gira en torno a la definición elaborada por la OMS que define a la salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades (OMS, 1948). Juan Gérvás, médico epidemiólogo español, crítico del modelo actual en medicina, plantea que esta definición de salud es una definición inabarcable por poseer dimensiones de la vida de los seres humanos que simplemente la medicina en la práctica no puede tratar (Medina Chirino, 2014). Esto, explica el médico, debido al optimismo gigantesco que hay en las sofisticadas prácticas de una disciplina que en los últimos 100 años ha sido

capaz de mejorar la calidad de vida de millones de personas con una eficacia asombrosa, nunca antes vista en la historia de la humanidad. Aun así, esta definición genérica es demasiado optimista comparado con el estado actual de las prácticas que pueden ofrecer las ciencias médicas.

Al respecto, en la experiencia cotidiana es fácil notar que el bienestar integral para cualquier ciudadano es algo muy difícil de lograr, pues presenta complicaciones en todos los niveles y también grandes contradicciones internas: en determinadas situaciones alguien puede estar muy bien físicamente, pero sus relaciones personales están profundamente dañadas, lo que puede dejar a la persona en una situación mental vulnerable; o, al contrario, la salud física de alguien puede estar muy deteriorada pero esta persona puede sentirse profundamente feliz, como lo puede ser el caso de ciertos pacientes terminales, que saben que van a morir dentro de poco, pero pueden sentirse profundamente felices y agradecidos de lo que han vivido y de todos los momentos que la vida les ha ofrecido.

Estas contradicciones y complicaciones son relativamente fáciles de mostrar, entonces surge la pregunta ¿por qué tratar de abarcar tanto, o cómo se explica esta entrada de la medicina a tantos ámbitos de la vida? Juan Gérvas explica que este proceso de expansión sin límites de la medicina es lo que se llama la *medicalización de la vida* y que es un proceso que está íntimamente relacionado con la *mercantilización de la medicina* (Medina Chirino, 2014). Se ha argumentado que la medicalización de la vida se ha potenciado por intereses transnacionales de diversas industrias. A partir del viraje neoliberal de los años 80 muchos críticos llamaron al conjunto de prácticas y acciones médicas institucionalizadas en los hospitales y en las clínicas como la *industria médica*, una industria con departamentos de gestión y propaganda, así como sus propias agendas de investigación y desarrollo financiados por otras industrias como la alimenticia o la farmacéutica. La industria médica, a través de los medios de comunicación y de una serie de prácticas sumamente dudosas y poco éticas, ha creado, en la población general, miedos y ansiedades a nuevas enfermedades peligrosas que podrían afectar nuestra salud, pero que inmediatamente pueden ser solucionados por un mágico producto que acaba de salir al mercado. Esto es lo que muchos autores han descrito como *disease mongering* (Morell Sixto, 2009), que contribuye notablemente a la medicalización de la vida, esto es, a la noción de que es necesaria más y más medicina. Con relación a esto, Juan Gérvas ha argumentado que estas lógicas mercantiles se repiten en las prácticas de los mismos médicos, por

ejemplo, el sobrediagnóstico es una práctica cada vez más común, que se define como el diagnóstico de una enfermedad que no ocasionará síntomas a lo largo de la vida de una persona y que, en cambio, el tratamiento y el seguimiento para tratar esta enfermedad ocasionarán daños y costes, sin aportar ningún beneficio (Álvarez & Iparraguirre, 2016). En forma paralela a la medicalización de la vida, aparece el *overteichman* (Medina Chirino, 2014), que es el sobreuso de tecnologías para el diagnóstico y las intervenciones.

En este contexto, la medicina y sus objetivos de salvaguardar la salud de la humanidad se ha ido desvirtuando o, como plantea el médico Gérvas, la salud es un simple medio para poder disfrutar la vida, no es un objetivo en sí misma ya que una buena salud no equivale a una buena vida o un buen vivir. Es entonces, en este punto donde se podría decir que el debate acerca de la salud está claramente influenciado por una serie de intereses que tienen que ver mucho más con lo económico y lo político que con lo propio del espíritu de las disciplinas médicas: el análisis científico de las afecciones de los seres humanos.

Si bien se podría argumentar que la mercantilización de la medicina es el marco en el que se produce la medicalización de la vida, y que tiene una serie de efectos políticos en nuestra sociedad (como el encubrimiento de la sobreexplotación que sufren millones de trabajadores en el mundo, crítica que actualmente es muy necesaria), no va a ser el camino que va a tomar este trabajo de Memoria. Primero, porque es necesario discutir en los mismos términos de las disciplinas médicas, tanto para ser sumamente específicos respecto del debate de la salud, como para poder acotar la medicalización de la vida a criterios que permitan distinguir cuáles son las dimensiones que le competen a la medicina. Segundo, por una cuestión de responsabilidad política, porque, hoy en día, son los usuarios los que piden más medicina, y la política debería estar centrada en demostrar a los usuarios los riesgos de seguir financiando programas de salud con procedimientos que deterioran directamente la salud de las personas. Para lograr ese objetivo resulta más sólido argumentar desde un punto de vista científico que desde uno político.

¿Es verdad que más medicina es mejor para la vida?, Juan Gérvas nos plantea que no. Incluso ha participado de un movimiento que se llama "*menos es mejor*", que busca informar a los médicos y a los usuarios de los riesgos y los costos de los excesivos procedimientos en medicina, planteando una ética médica negativa, bajo la

lógica que hay que reducir y simplemente negarse a muchos de los procedimientos que no son seguros y que científicamente no se tienen conocimientos sobre sus bondades (Gérvás, 2013).

Entonces, volvamos al principio: ¿qué es la salud? Si no se trata del bienestar integral, la definición con la que se partió habría que retrotraerla al criterio anterior: alguien está sano cuando hay ausencia de enfermedades y afecciones. El problema ahora se centra en la enfermedad ¿Qué es una enfermedad, o qué criterios podemos establecer para poder distinguir entre perturbaciones, afecciones o enfermedades? El profesor Carlos Pérez Soto, filósofo y profesor de física chileno, propone una tesis inicial para comenzar a abordar este problema: el modelo médico de enfermedad que han configurado las disciplinas médicas se basa en el modelo de las enfermedades bacterianas (Pérez, 2012).

Antes de adentrarnos en el tema de la enfermedad, es preciso contextualizar y precisar algunos conceptos desde una mirada histórica. La medicina científica, con su rigor de observación basada en los principios del método científico, no tiene más de 200 años. Evidentemente, la historia de la medicina es muchísimo más larga. Se podría decir que, posiblemente, parte desde que los seres humanos decidieron asentarse y formar las primeras sociedades agrícolas. Es ahí que las prácticas medicinales, a través de hierbas o antisépticos (como la cerveza), fueron extremadamente útiles para la salud humana. Esta medicina por sobre todo se dedicaba a paliar los síntomas. Sin embargo, el desarrollo de pequeñas aldeas en ciudades, con organizaciones territoriales cada vez más complejas hicieron que proliferaran una de las amenazas más temidas por la humanidad: las enfermedades bacterianas. Durante miles de años las llamadas pestes asolaban ciudades y territorios. Miles de seres humanos murieron por epidemias que no tenían una explicación más allá de la furia de los dioses o la venganza maléfica de los enemigos. Estos enemigos invisibles no pudieron ser observados hasta el siglo XVII con la invención del microscopio.

El microscopio fue la gran innovación tecnológica que permitió los grandes avances de la microbiología, pero su desarrollo fue a paso lento a lo largo de más de 350 años. Primero con el microscopio diseñado por Galileo Galilei en 1609, prototipo que inspiró el espectacular microscopio de dos lentes del físico Cornelius Drebbel en 1619. El sistema de dos lentes le permitió en 1659 al sacerdote jesuita Athanasius Kircher ver

bacterias, describiéndolas en la sangre de enfermos de peste como unas “culebrillas o pequeñísimos gusanillos”. En 1665, el físico inglés Robert Hooke, mejoró notablemente la resolución del microscopio de dos lentes y le permitió escribir su famosa *Micrographia* con cientos de dibujos microscópicos de minerales, vegetales y estructuras animales. El holandés Anton van Leeuwenhoek, en 1668, mejoró notablemente la calidad óptica de los lentes diseñados por Hooke y observó una variedad de cosas realmente sorprendentes. Su invento permitió descubrir un universo de cosas que el ser humano nunca había explorado. Con su invento pudo realizar una descripción detallada de los espermatozoides y refutar la teoría de la generación espontánea (Sánchez, 2015). Estos adelantos fueron los que a mediados del siglo XIX, abrieron paso a la teoría microbiana de las enfermedades (Sánchez, 2015).

En el siglo XIX se abre un periodo donde los descubrimientos y los avances fueron de tal magnitud que cambiaron la forma de ver las enfermedades. La investigación permitió a grandes científicos como Pasteur, Bernard y Koch lograr dar con las causas de las enfermedades. De esta manera, por primera vez en la historia de la humanidad se pudo observar de manera directa la causa de la patología: las infecciones bacterianas. Los descubrimientos de estos investigadores le dieron a la microbiología un impulso impresionante y entre finales del siglo XIX y a principios del siglo XX, se descubrieron muchísimos agentes causales de enfermedades que por cientos de años habían hecho sufrir a la humanidad: la gonorrea (Neisser, 1879), la difteria (Klebs, 1883 y Loeffler, 1884), el tétanos (Nicolai, 1885 y Kitasato, 1889), la neumonía (Fraenkel, 1886), la meningitis (Weichelbaun, 1887), la peste bubónica (Yersin, 1894), la leishmaniasis (Leishman y Donovan, 1903), la sífilis (Schaudinn y Hoffman, 1905), y la fiebre de las montañas rocosas (Ricketts, 1909) (Sánchez, 2015).

El gran logro de la medicina científica no fue sólo el observar los mecanismos de la proliferación bacteriana en los distintos tejidos, sino poder erradicarlas con el uso de antibióticos. El descubrimiento de la penicilina en 1928 fue el punto de partida donde por primera vez la medicina podía decir, a ciencia cierta, que había curado una enfermedad. Ya no se trataba sólo de aliviar síntomas, de poder aplacar la fiebre, las erupciones en la piel o la diarrea, sino que se podían erradicar las causas de las enfermedades. Pérez (2012) plantea que la derrota de las enfermedades bacterianas en el siglo XX fue el mayor logro en la historia de la medicina y uno de los mayores avances en la historia de la humanidad. Este mismo uso racional y sistemático de la investigación es el que la medicina moderna sigue ocupando actualmente y que ha

sido inmensamente eficaz, con poderosos instrumentos de observación, con agentes curativos efectivos y precisos, métodos preventivos amplios y seguros, protocolos diagnósticos y terapéuticos validados científicamente (Pérez, 2012). Todo este proceso de ampliación de la medicina al público general durante el siglo XX fue un proceso con bajísimos costos sociales y con un afán democratizador del conocimiento realmente notable.

El argumento principal que nos presenta Pérez (2012) es que el modelo de enfermedad que tiene la medicina científica es el paradigma de la enfermedad bacteriana, la forma en la que se investigó, la manera en que se precisaron sus criterios diagnósticos, cómo se determinaron con precisión sus causas, y el abordaje específico que lleva a su curación, todo sigue un desarrollo lógico que es el que se aplica para poder determinar una enfermedad actualmente (Pérez, 2012). Uno de los puntos más relevantes de todo este desarrollo es que el procedimiento científico para la caracterización de una enfermedad tiene que poder especificar de manera directa e independiente su causa, el mecanismo a través del cual opera y los síntomas a que da lugar. Finalmente, todas estas determinaciones específicas derivan en que sólo se puede decir que se ha curado una enfermedad cuando se han erradicado sus causas (Pérez, 2012).

En general, el foco está puesto en torno a la determinación y la observación directa de las causas. Esta innovación es la que se podría llamar propiamente moderna y científica. Este punto es importante ya que actualmente hay enfermedades de las cuales no se ha podido determinar su causa y que se podría decir que están aún en una etapa precientífica (Pérez, 2012). Son las causas, en el modelo médico, las que determinan la práctica del diagnóstico diferencial. Consideremos, por ejemplo, la tuberculosis. Su causa, conocida ampliamente, es el bacilo de Koch. El mecanismo es la destrucción del tejido pulmonar y la formación de "tubérculos". A partir de este conocimiento se ha determinado una sintomatología específica: fiebre, dificultades respiratorias, "sombras en el pulmón", entonces cuando un paciente llega a la consulta con alguno de estos síntomas, como fiebre, tos con sangre y dolor en el pecho, el médico comienza a pensar en diversas hipótesis causales. Luego, después de haber descartado varias posibilidades el médico se asegura de realizar un examen de sangre que permitirá asegurar la hipótesis diagnóstica. Si los marcadores biológicos del bacilo de Koch aparecen en el examen, el diagnóstico ya es claro y luego se prosigue con el tratamiento. Ninguno de los procedimientos en este desarrollo es trivial, ya que se

fundamentan en el conocimiento específico e independiente de las causas, saber fundamental para la práctica del modelo médico.

Pérez (2012) plantea que esta formulación del modelo médico evita la dificultad de tener que postular una definición de enfermedad. Las definiciones son complicadas por su tendencia a agotar todos los términos y su poca precisión, la cual deriva de su intento de tratar de ser exhaustivas a toda clase de situaciones que involucren al problema a definir, que en general suelen ser problemas complejos. Lo relevante aquí no es buscar un modelo que se adapte a la realidad, sino tratar de describir en qué condiciones se puede hablar de que una situación de alteración es una enfermedad, donde las distinciones planteadas van a ayudar de manera práctica a ver caso a caso si cierta situación es o no una enfermedad, de esta forma el autor propone lo que llama una *caracterización pragmática* (Pérez, 2012). Partir desde la práctica concreta tiene la ventaja de no tener que asumir a priori la tesis de que toda enfermedad es un constructo social, como se ha planteado muchas veces desde distintos campos de las ciencias sociales (Márquez & Meneu, 2007) y, en el otro extremo, tampoco estar obligado a asumir que una enfermedad es una entidad solamente biológica y objetiva.

Existen, sin embargo, muchas enfermedades (que nadie las catalogaría de lo contrario) que no se ajustan a este modelo. El primer caso es el cáncer, que es una enfermedad de la cual la investigación actual, más allá de la propaganda comercial, no tiene ideas precisas respecto de las causas. Las líneas de investigación no distan mucho de lo que en la cultura popular se dice respecto de lo que podrían ser las variadas causas del cáncer: dormir mal, alimentarse mal, vivir con mucho estrés, o vivir en malas condiciones ambientales (Tinoco-García, 2019). Pero, por otro lado, y a pesar de la complejidad de esta enfermedad los métodos de observación e investigación desarrollados en las últimas décadas han permitido conocer con lujo de detalle los mecanismos a través de los cuales opera la enfermedad. La proliferación de células con un crecimiento y una división anormal es la característica común que tienen los distintos tipos de cáncer que pueden originarse en los diversos tipos celulares de los tejidos del cuerpo (Klug, 2007). El tumor benigno es el producto de una única célula que pierde el control de su crecimiento, esta puede formar una masa multicelular, que, en un tejido acotado se puede intervenir quirúrgicamente, esto es cortar el tumor, o también se puede incinerar, es decir quemar todas las células cancerosas. Este procedimiento es relativamente seguro y tiene una eficacia bastante prometedora, lo suficiente como para decir que la enfermedad ha sido erradicada, así

se puede decir que se ha operado sobre el mecanismo de la enfermedad: la proliferación de células con crecimiento y división anormales. Las causas de este funcionamiento anormal no las sabemos, pero la acción sobre el mecanismo es tan eficaz que puede ser considerada como una curación. Es interesante notar que mientras sea un tumor benigno y localizado en un tejido específico las probabilidades de tratarlo son mejores, pero cuando el tumor comienza a invadir otros tejidos, lo que se llama metástasis, el tumor es cada vez más difícil de tratar mientras más masivo y más espacio haya ocupado en los distintos tejidos y órganos del cuerpo.

Este, por ejemplo, es el caso de las enfermedades degenerativas como el Alzheimer o el Parkinson, en las cuales, a diferencia del cáncer la degradación celular es masiva desde el inicio. Aun así, en estos casos los conocimientos van mucho más allá de la caracterización de los síntomas, y se puede plantear la línea de ataque hacia los mecanismos que aquí pueden tratar de contener, o ralentizar el proceso de avance de la enfermedad. Lo mismo ocurre para el caso de la diabetes, que en algunos tipos no se conoce la causa, pero que se puede tratar directamente sobre el mecanismo: la insuficiencia de insulina, suministrando dosis de esta hormona. Según Pérez (2012) el punto acá es claro, evidentemente estamos en un conocimiento que va mucho más allá de la caracterización y el alivio de síntomas y que sin embargo el modelo en estricto rigor no nos permite hablar de que hemos curado la enfermedad, pero como se había planteado hay muchos grises que es necesario tener en cuenta, y siempre la sugerencia general del modelo médico en estos casos es: del síntoma a la causa, si eso no es posible atacar el mecanismo de desarrollo (Pérez, 2012).

El otro caso que es complejo de abordar es el caso de las enfermedades virales. Los virus que son la causa de enfermedades tan comunes como la gripe o la influenza, son complejos, porque operan a nivel celular, su mecanismo puede ser tan insignificante como depositar una molécula de ARN en el citoplasma de una célula y esa pequeña cadena de bases nitrogenadas puede ser suficiente para dejar estragos a nivel celular. Es interesante que la tecnología actual además de poder observar la causa directa (el virus) también ha logrado describir de manera muy precisa los mecanismos de acción de los virus a un nivel del orden de las moléculas y los átomos. El problema médico de los virus es que, por ser simples moléculas de ADN o ARN encapsuladas tienen la tendencia a mutar muy rápido, entonces, la cura para un tipo de cepa puede ser inefectiva para otra. Esta es la razón de por qué es muy complicado fabricar vacunas virales que sean efectivas de manera general y preventiva. Además, a pesar de los

grandes avances de los últimos años, operar a nivel celular sigue siendo todavía muy complejo.

A pesar de lo anterior, en el caso de los virus la guía sigue siendo el modelo médico: determinar las causas, examinar de manera detallada el mecanismo, ir más allá de los síntomas. La investigación de avanzada va en esa dirección: tratar de determinar las causas y describir los mecanismos de las enfermedades virales, que, con el desarrollo de los avances tecnológicos, quizás en un futuro, puedan plantear un bloqueo a los mecanismos de su desarrollo.

En último término la definición de enfermedad, compleja en sí misma, es un campo que va desarrollándose y que está estrechamente ligado a las disponibilidades tecnológicas. Así como el microscopio en su época abrió toda clase de posibilidades, hoy en día las tecnologías disponibles constituyen el conocimiento médico de diferentes maneras. Según Márquez & Meneu (2007):

Por un lado, establece los signos, marcadores y resultados que definen las entidades nosológicas. También influye poderosamente sobre los modelos explicativos de la enfermedad, así como en el modo en que se organizan el conocimiento médico, su taxonomía (Márquez & Meneu, 2007).

Sin embargo, y lo que se quiere plantear con más profundidad en esta Memoria, es que a pesar de las grandes posibilidades que pueden abrir los avances tecnológicos, es necesario un examen crítico de sus aplicaciones y sus limitaciones, ya que en conjunto, y dado el estado de las cosas, estamos viviendo un momento de plena medicalización de la sociedad, donde es claro que el incremento de las capacidades tecnológicas contribuyen a la identificación de patologías y a reducir el umbral a partir del cual tratarlas, aumentando así la incidencia de las enfermedades. Esta situación, a todas luces es bastante grave y en el caso de la psiquiatría actual es más preocupante cuando hoy en día la investigación de avanzada plantea estar muy cerca de encontrar las causas biológicas de las enfermedades mentales.

Antes de profundizar en lo expuesto anteriormente, es necesario distinguir los distintos ámbitos de la medicina que, en muchos casos, supera con creces el simple tratamiento de las enfermedades. Por tal motivo, ante cualquier situación clínica o médica, el deber siempre es prevenir. La medicina preventiva se guía con el conocimiento de las causas que producen aquello que se quiere prevenir. La

prevención primaria trabaja los contextos en los que se podrían incubar agentes patógenos o precursores de alteraciones que en el futuro podrían ser difíciles de tratar. Es el caso de los adecuados estándares de nutrición, la promoción de la higiene, los estudios estadísticos del tabaquismo que cumplen con la tarea de democratizar el conocimiento general con la población, siendo las medidas más productivas en términos sociales y efectivas a nivel de políticas públicas. En esta línea sigue la medicina preventiva específica, que atiende causas de patologías particulares, para esto es necesario conocer de manera detallada a los agentes patógenos. Este es el caso de las campañas de vacunación de las enfermedades bacterianas que como habíamos explicado son los procedimientos más exitosos que tiene la medicina científica.

Si la enfermedad no se puede prevenir, entonces lo que sigue, en términos lógicos, es curar. Esto es, erradicar las causas o contener los mecanismos a través de los cuales opera el agente patógeno. La contención prolongada en algunos casos también puede ser considerada como una curación, como lo es el caso de la diabetes. Todos los procedimientos que vayan en esta dirección entran en el campo de lo que se llama medicina curativa.

Pero si las acciones médicas no pueden curar, la tarea de la medicina en estas situaciones debe ser el de aliviar el dolor, y con mayor énfasis en enfermedades que hoy en día no tienen cura. Si no se puede intervenir sobre los mecanismos de la enfermedad, en este caso cabe operar sobre los síntomas. Estas intervenciones son propias de la medicina paliativa.

Pérez (2012) dice que a pesar de que hay una precedencia lógica entre medicina preventiva, curativa y paliativa, su aplicación no tiene por qué ser sucesiva y las relaciones que se establecen entre sí, son sumamente complejas. Lo más claro es que el aliviar los síntomas puede ser un procedimiento paralelo a la acción curativa. El límite en este caso es que las acciones no interfieran entre sí, en particular que un procedimiento para aliviar los síntomas no dificulte la curación. En la práctica, como plantea el profesor Carlos Pérez (2012), suele ser más complicado. Frecuentemente ocurre que los procedimientos para aliviar los síntomas enmascaran las causas para lograr un diagnóstico efectivo. Estas situaciones, como se argumentará más adelante, son frecuentes en el tratamiento farmacológico de cuadros psiquiátricos. El problema de base que argumenta Pérez es que la medicina científica tiene una tendencia

analítica y localista, una ficción ilustrada que piensa que una acción médica local y específica tiene un solo efecto, el que se espera. Así las interacciones entre los efectos de una intervención o de intervenciones paralelas quedan invisibilizados y sacados del cálculo médico (Pérez, 2012). Sucede justamente que los éxitos se ven de manera local y acotada cuando, a lo mejor, el paciente, considerado de manera global, ha empeorado su salud. El problema en este punto, (donde los criterios se han utilizado al máximo) se vuelve muy complejo, y ante este panorama, el profesor Carlos Pérez (2012) propone que son necesarios criterios éticos que puedan ordenar opciones y precedencias, en donde el modelo médico no se puede seguir de manera simple (Pérez, 2012).

Actualmente en el debate médico se habla de una medicina preventiva terciaria, que se dedica a tratar los daños colaterales de los procedimientos médicos que pueden ser por negligencia o por vanidad científica. Así como también aplicar procedimientos de rehabilitación, que se solapan con la realidad curativa de la actividad médica.

Por otra parte, muchos autores plantean que hay que distinguir una medicina preventiva cuaternaria, que identifique y prevenga las intervenciones médicas, el sobretratamiento, el exceso de procedimientos buscando el riesgo cero, los millones de exámenes a los que tienen que someterse los pacientes, en un contexto de mercantilización de la medicina donde no es posible confiar plenamente en la práctica médica. Más aún cuando los riesgos a los que se someten los pacientes en el modelo médico mercantilizado es gigantesco, donde en los países ricos las enfermedades causadas por medicamentos son ya la tercera causa de muerte, detrás del infarto y el cáncer, estadística que en los países menos ricos, ni siquiera se sabe (Gotsche, 2013).

V. La psiquiatría y el modelo médico

Las distinciones hechas nos acercan de una manera mucho más concreta al problema de la enfermedad y, además, ayudan a tener una mirada crítica respecto de una serie de prácticas que contribuyen a lo que describimos como la medicalización de la vida. El punto por desarrollar a partir de ahora es respecto de la psiquiatría científica. ¿Cómo entra la psiquiatría en el ámbito de la medicina actual?

La verdad es que las prácticas psiquiátricas en la modernidad se han inscrito, al menos desde un punto de vista institucional, dentro del modelo médico de

enfermedad: han funcionado bajo los mismos supuestos de la medicina científica, esto es, tratando de distinguir de manera directa e independiente las causas y los mecanismos de las enfermedades y, a partir de eso, describir síntomas y organizarlos sistemáticamente.

En la práctica, la psiquiatría se ha empeñado en saltarse la búsqueda de las causas y la especificación de los mecanismos para pasar directamente al “tratamiento” de los síntomas. La búsqueda de las causas siempre ha quedado en un cierto limbo. De esta manera, los esfuerzos por seguir desarrollando el conocimiento psiquiátrico se han centrado en el diagnóstico descriptivo basado sólo en los síntomas. Instrumentos como el *“Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales”* (DSM) o las escalas de apreciación se han convertido en la mejor herramienta de validación del conocimiento psiquiátrico: su sistematicidad, su fundamento estadístico y su practicidad componen el aura científica que les ha permitido compartir la confianza social que se entrega al modelo médico. Sin embargo, en los hechos, han contribuido notablemente a la masificación de las enfermedades psiquiátricas y a la estigmatización de millones de personas generando costes y daños realmente gigantescos. Por otro lado, hoy día la investigación de avanzada de los últimos años apunta a una verdadera revolución tecnológica: los nuevos avances en genética, el mejoramiento de la resolución de las imágenes cerebrales y las sutilezas para buscar marcadores fisiopatológicos de la biología molecular, han llenado al gremio con la esperanza de poder encontrar, ahora sí, las causas biológicas de las enfermedades (Rose, 2013). Esto ha quedado de manifiesto con el viraje tomado por los redactores del DSM 5, abandonando cualquier reminiscencia psicoanalítica, y optando por apuntar directamente a las causas biológicas, apoyando la teoría de que las enfermedades mentales se deben a un desequilibrio químico de ciertos neurotransmisores y que los fármacos pueden corregir esos desequilibrios de manera específica.

Por otra parte, los tratamientos a lo largo de la historia de la psiquiatría no dan, de buenas a primeras, mucha confianza: las sangrías (Read, 2006), los baños fríos y calientes, los abusos del encierro desde la inauguración del Hospital General de París en 1656 (Read, 2006), la lobotomía de Egas Moniz en 1935, o las terapias con electroshock inventadas en 1938 por el neurólogo Ugo Cerletti (Peréz, 2012), son algunas de las técnicas que el gremio ha utilizado para tratar la locura... y se ha terminado evidenciando, con bastante verosimilitud, que ninguno de estos

procedimientos ha podido curar nunca a nadie. No obstante, el panorama hoy pareciera ser muy diferente: las investigaciones y técnicas actuales habrían abierto la posibilidad de poder diagnosticar con una supuesta eficacia y, como consecuencia, habría tratamientos específicos para las distintas entidades nosológicas. Todas estas técnicas y procedimientos habrían venido a reemplazar los excesos de antaño y prometen ser una solución eficiente y segura a las alteraciones subjetivas. En las últimas décadas esta presentación institucional le ha permitido a la psiquiatría una ampliación notable en su práctica: la cantidad de “trastornos” que puede tratar se ha ampliado exponencialmente en los últimos cuarenta años y, consecuentemente, millones de medicamentos se venden cada año con la promesa de poder curar las supuestas enfermedades del alma. Sólo como dato, en Chile entre los años 1992 y 2004 el consumo de antidepresivos ¡aumentó en un 470%! (Jirón et al., 2008), situación que se ha replicado en distintos países del mundo.

Estas esperanzas entusiastas en la eficacia de estos nuevos tratamientos han traspasado del gremio psiquiátrico a los propios usuarios que, ante cualquier malestar subjetivo, esperan un tratamiento con medicamentos. De esta forma, el fenómeno observado en las últimas décadas ha sido la *medicalización de la subjetividad*. Pero ¿es posible, y en qué medida, confiar en la eficacia y el beneficio que prometen? En esta memoria se desarrollará la tesis que han planteado diversos movimientos de usuarios, pensadores y activistas de la nueva antipsiquiatría: la psiquiatría científica inspirada en el modelo médico no pasa los mínimos estándares de la Medicina Basada en la Evidencia, teniendo problemas metodológicos para poder establecer las causas y los mecanismos de las enfermedades, y por ende problemas para establecer los diagnósticos y los criterios de alta. Consecuentemente, los “tratamientos” que de ella derivan resultan ser, como mínimo, inciertos y, en general, derechamente nocivos.

¿Es verdad que se pueden observar las causas y los mecanismos biológicos de las enfermedades mentales con estas nuevas técnicas? La lógica argumentativa, desde el punto de vista pragmático, sería examinar una por una las técnicas de observación y ver si efectivamente pueden distinguir de manera directa e independiente las causas de las enfermedades. Si estas técnicas resultan ser efectivas, entonces el conocimiento de las causas podría llevar a estructurar el diagnóstico y, desde ese conocimiento, se podrían plantear posibles tratamientos, ya sea erradicando las causas o, como habíamos mencionado, si no se conocen las causas, pero sí los mecanismos (como en el caso del cáncer), se podrían plantear posibles tratamientos

que ataquen o contengan a este último. Si las causas y los mecanismos resultan no ser observables, de manera directa e independiente, la construcción que se haga posteriormente presentará debilidades evidentes. La psiquiatría, sin embargo, ha fundamentado hasta el momento todo su conocimiento a partir de los síntomas, sin conocer de manera efectiva las causas, lo que ya de por sí hace que los tratamientos psiquiátricos tengan, para decirlo elegantemente, un fundamento científico bastante débil.

Pero más allá de la debilidad científica de una teoría sobre la cual se fundamenta una práctica concreta, hay que tener en cuenta los riesgos y los costos de los tratamientos que se siguen de estas teorías, porque perfectamente los tratamientos podrían ser inocuos. La realidad es que los tratamientos farmacológicos que ofrece la psiquiatría son profundamente dañinos y muchos autores consideran que el aumento del consumo de los medicamentos psiquiátricos es un grave problema de salud pública (Madrid, 2018). Al respecto, el biólogo e investigador de la medicina Peter C. Gøtzsche, dice que cada año mueren medio millón de personas mayores de 65 años como consecuencia del uso de fármacos psiquiátricos, convirtiéndose en la tercera causa de muerte, después de las enfermedades cardíacas y el cáncer (Gøtzsche, 2015). De la misma forma, el periodista de ciencia Robert Whitaker, ha descrito como el consumo de psicofármacos a largo plazo no sólo empeoran la calidad de vida y acortan la esperanza de vida de las personas, sino que elevan las cifras de discapacidad en los países desarrollados (Whitaker, 2011). Pérez (2012) plantea que muchos de los efectos secundarios de los medicamentos psicotrópicos, pasado un punto, se convierten en efectos primarios que contribuyen al malestar general de las personas, pero que los psiquiatras se lo atribuyen al empeoramiento de la enfermedad de base. Así, el paciente entra en el peligroso circuito del escalamiento terapéutico que solo va deteriorando progresivamente la calidad de vida de las personas (Pérez, 2012). Hay bastante evidencia acumulada de que los tratamientos con “psicofármacos” son directamente perjudiciales para la salud de las personas.

Sin esa validación científica, que es propia del modelo médico y, en el contexto actual de medicalización de la subjetividad, los riesgos son demasiado altos y los tratamientos a mediano o largo plazo pueden ser extremadamente peligrosos y dañinos para la salud de las personas. Lo que está en juego es demasiado valioso para dejarlo en manos de intervenciones sin ningún sostén científico. En este punto la ética negativa planteada por Juan Górvas se vuelve una necesidad para poder

defender nuevamente a los usuarios de los excesos de procedimientos perjudiciales para la salud pública, que sigue la línea de aquella agudísima observación que planteó Aurelio Cornelio Celso: "(...) *algunos medicamentos tomados en brebajes no siempre resultan útiles a los enfermos, y que habitualmente perjudican a las personas sanas*".

¿Cómo es que una ciencia que no tiene muy claro su objeto de estudio pueda llegar a nuestros días a plantearnos acerca de la validez y necesidad de sus conocimientos? La falta de fundamentación no es nueva, sino que ha sido una constante en la historia de la psiquiatría. Es por eso que es necesario examinar críticamente los argumentos que, a lo largo del tiempo, se han presentado como científicos. Ya sea por la manera sistemática o por las evidencias objetivas alrededor del misterioso concepto de enfermedad mental. El siguiente apartado tiene el objetivo de analizar el devenir de estas constantes históricas en la construcción del modelo de enfermedad mental.

VI. ¿Cómo se construye una enfermedad psiquiátrica?

Hasta el momento el problema de la enfermedad se ha abordado a través de una serie de distinciones bastante útiles para poder determinar, en la práctica, cuándo se puede hablar de que cierta alteración es o no es una enfermedad. Se ha planteado la idea de que una enfermedad sólo puede ser curada cuando la causa o el mecanismo que la produce es erradicado o contenido. Esta forma de pensar las cosas deriva directamente del modelo médico, es decir, del modelo bacteriano de enfermedad.

A la psiquiatría, en sus pretensiones de ser una disciplina científica, se le ha hecho bastante difícil el problema de la enfermedad. A pesar de adherirse al modelo médico, sus resultados en el transcurso de más de dos siglos no han sido muy prometedores. Si existe una razón por la que el modelo médico de enfermedad ha podido ser muy exitoso es, justamente, por el descubrimiento de las enfermedades bacterianas. Por su parte, la psiquiatría ha desarrollado sus reflexiones y la producción de su conocimiento alrededor de su propia enfermedad emblemática: la locura, a la que actualmente llama esquizofrenia y define como "una enfermedad mental grave que afecta la forma en que una persona piensa, siente y se comporta" por el *National Institute for Mental Health*. Esta es la afección que sigue siendo el centro de las reflexiones del gremio con amplios programas de investigación que tratan de buscar sus causas, entre las cuales se encuentran: la genética, la relación entre la genética y el ambiente, y la estructura y función del cerebro (NIMH, 2021). John Read, psicólogo e investigador de salud mental menciona que habitualmente, la sensibilidad agudizada, las experiencias

extraordinarias, la angustia, el desespero, la confusión y la desorganización han sido etiquetadas como conductas “esquizofrénicas”. Pero, en realidad, no son síntomas de ninguna enfermedad (Read, 2006). Pero, si la esquizofrenia y sus síntomas asociados no conforman una enfermedad, cabe preguntarse ¿cuáles han sido los criterios por los cuales la psiquiatría considera estas supuestas alteraciones del comportamiento como enfermedades? Para responder esta pregunta es necesario primero hacer un recuento histórico del desarrollo del modelo de locura en la psiquiatría moderna.

A. Una enfermedad llamada “demencia precoz”

Como es sabido el siglo XIX fue un periodo de grandes avances para la medicina científica. El descubrimiento del modelo bacteriano de enfermedad produjo un cambio radical en la forma de ver las enfermedades. La gran motivación por el saber y la investigación no fue indiferente para el gremio psiquiátrico, que buscaba constantemente las causas biológicas de las enfermedades mentales. En 1822 Antoine Laurent Jessé Bayle (1779-1858) creyó encontrar una causa fisiológica a lo que llamó “demencia parálitica”. El médico atribuyó los síntomas a un cierto daño físico en el cerebro, pero a la larga se descubrió que la causa del cuadro resultaba ser la sífilis. Este intento animó al gremio a seguir buscando las causas biológicas de los trastornos de la conducta. Esta búsqueda, sin embargo, resultó infructuosa y, ya para finales de siglo los pocos éxitos dejaban a la institución en la posición difícil de no tener avances que mostrar.

Según el psiquiatra y destacado filósofo Karl Jaspers (1963), Emil Kraepelin (1856-1926) fue el primero que: “se embarcó en un nuevo enfoque que esperaba llegar a entidades de enfermedad a pesar de todo” (Jaspers, 1963). El enfoque consistía en observar el comportamiento de los enfermos mentales en un intento de descubrir similitudes entre los comportamientos que aparecían con mayor frecuencia y similitudes en la forma en que actuaban y que cambiaban con el tiempo (Boyle, 2002). La idea era registrar los cambios de comportamiento a lo largo del tiempo, lo que se llamó “el curso completo de la enfermedad” (Boyle, 2002).

Estrictamente hablando, el enfoque de Kraepelin no era nuevo, desde los tiempos de Aristóteles y Platón ya se había subrayado la importancia de la observación cuidadosa de los síntomas, para tratar de describir las similitudes del desarrollo de la enfermedad en diferentes individuos. La novedad del enfoque de Kraepelin residía en investigar el "curso completo de la enfermedad" en un intento por descubrir agrupaciones,

entidades o patrones naturales. Kraepelin creía que los grupos de comportamientos que esperaba descubrir tenían antecedentes biológicos distintivos como por ejemplo una patología cerebral, que explicaba el curso y el resultado de la enfermedad. La totalidad de este patrón se denominaría como la “entidad de la enfermedad natural” (Boyle, 2002).

Es así como Emil Kraepelin en 1893, con un gran programa de investigación (financiado por la fundación Rockefeller), dio cuenta de un nuevo y revitalizante descubrimiento: “*la demencia precoz*”. Kraepelin describió que cierto grupo de personas que tenían un deterioro mental durante la adolescencia (de ahí deriva su nombre: precoz), continuaban deteriorándose hasta un “estado permanente de debilidad psicológica”. Los síntomas de esta enfermedad eran los mismos que dos enfermedades anteriormente descritas: la “catatonía” y la “demencia paranoide”. Aun así, el criterio del psiquiatra fue el de aglutinar estas dos enfermedades en una entidad nosológica nueva.

Sin embargo, este criterio tenía el problema de confundir a los que eran realmente catatónicos y/o paranoicos, que no habían presentado síntomas en la adolescencia, y que además tampoco desarrollaron ninguna demencia. Pasado un tiempo, Kraepelin se empezó a dar cuenta que muchos de los pacientes diagnosticados con demencia precoz mejoraban, cuestión que no debería suceder... porque él había descrito que era una enfermedad degenerativa incurable. Increíblemente, para solucionar el problema, ¡cambió de opinión respecto al diagnóstico! (Read, 2006). Incluso llegó a decir que estos pacientes nunca tuvieron demencia precoz. Esta práctica se hizo cada vez más común en su investigación e inauguró una tradición en la psiquiatría: Kraepelin cambiaba de manera acomodaticia las pautas diagnósticas, argumentando que el cambio se apegaba a una “agrupación más natural”. Lo que daba la impresión de que había hecho un descubrimiento importante acerca del padecimiento. En cada reorganización que realizaba tenía problemas recurrentes con los síntomas: siempre se encontraba que ciertos pacientes no manifestaban los síntomas que “debían presentar”. Lo anterior lo llevó incluso a admitir que la ausencia de síntomas se debía a “conexiones imperceptibles”, pero que el hecho de no observarlos no significaba que no estuvieran ahí. El psiquiatra estadounidense Harry Stack Sullivan (1927) decía al respecto:

“Las consecuencias del sistema de diagnóstico de Kraepelin han perjudicado enormemente a la investigación, ya que han conducido a una importante distorsión retrospectiva de los datos, en lugar de promover una observación y una inducción prudentes” (Sullivan, 1927).

Es interesante mencionar que muchos de los pacientes diagnosticados por Kraepelin padecían de una enfermedad muy común a finales del siglo XIX: encefalitis letárgica. Esta enfermedad vírica hacía que los pacientes deliraran o empezaran a caminar de forma espasmódica. Cuando la enfermedad fue descrita por el neurólogo Constantin von Economo en 1917, los enfermos dejaron de ser parte del grupo de esquizofrenias con lo cual el número de enfermos bajó radicalmente. Esto fue derivando en que muchos de los síntomas físicos fueran desapareciendo (piel grasa, andares excéntricos, espasmos musculares, tics faciales) y ya a mediados del 1920 y 1930 sólo fueran quedando los síntomas mentales: alucinaciones, delirios, e ideas estrambóticas (Boyle, 1990).

Respecto de las causas, nunca pudo encontrar ninguna, afirmando que “actualmente todavía están rodeadas de una penumbra impenetrable”. Finalmente, en su octava edición de *Psychiatria* (1913), en la que incluía la descripción de varias enfermedades, recomendaba que todas las categorías podrían estar sujetas a cambios y que sería preferible “encontrar nombres que no signifiquen nada” (Kraepelin, 1913). John Read menciona en *Modelos de Locura* (2006), lo siguiente:

“proclamar haber descubierto una enfermedad sin haber identificado de forma sistemática unos síntomas, un periodo de aparición o unas consecuencias, y sin haber encontrado ninguna causa observable, contradice las normas básicas de la ciencia médica” (Read, 2006)

B. El “grupo de esquizofrenias”

El ánimo sistematizador que dejó el trabajo de Kraepelin incentivó a tratar de seguir concentrando esfuerzos por encontrar órdenes clasificatorios más consistentes con los padecimientos. Así, en 1911 Eugen Bleuler (1857-1939) en su famosa obra *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*, amplió los criterios de la demencia y, además, formuló unos nuevos criterios para distinguir si se había descubierto una nueva enfermedad:

“Debemos plantearnos las siguientes cuestiones: ¿qué conexión existe con otros síntomas y hallazgos anatómicos?, ¿cuál es su curso?, ¿cuáles son las causas por las que los síntomas aparecen? [...] Sólo las respuestas a estas preguntas pueden proporcionarnos el perfil de la enfermedad.” (Bleuler, 1911)

Bleuler entendió que solamente nombrar un listado de síntomas no implicaba para nada haber descubierto una enfermedad:

“Términos como *paranoia aguda*, *demencia alucinógena aguda*, *confusión mental* o *manía* y *melancolía* [...] no denominan «enfermedades» [...] Tanto los nombres como los conceptos en sí, eran acuñados de manera arbitraria por un observador u otro, según cuál fuera el síntoma que consideraba más perjudicial [...] Enumerar todos los pensamientos desagradables que me producen estos conceptos me llevaría demasiado tiempo [...] Un síntoma, ya sea psíquico o físico, no es una enfermedad en ningún caso, al igual que no lo es un conjunto de síntomas.” (Bleuler, 1911)

El criterio médico de Bleuler tenía más sentido en términos científicos, ya que sabiendo las causas podía establecer de manera más coherente los síntomas y así tener mejor precisión con los diagnósticos, pero en la práctica los resultados de su investigación no sólo no pudieron establecer las causas, sino que también en la clasificación de los síntomas y la prognosis resultaba imposible describir todas las variaciones que se podían producir en el transcurso de una esquizofrenia (Bleuler, 1911).

Respecto de las causas que él se propuso encontrar, sus hallazgos fueron mínimos, lo que lo llevaron a admitir que los deterioros anatómicos “no se corresponden con la gravedad de los síntomas que se manifiestan” (Bleuler, 1911). La verdad es que no se pudo verificar ningún hallazgo anatómico de la enfermedad cerebral esquizofrénica:

“La patología de la esquizofrenia no nos proporciona ningún indicio sobre dónde debemos buscar las causas de esta enfermedad. La investigación directa de las causas o los factores específicos también nos ha hecho encallar.” (Bleuler 1911)

C. *¿Enfermedad o invención?: la invención de la enfermedad como control social*

En este punto cabe preguntarse si la invención de Kraepelin y Bleuler no es una enfermedad, bueno entonces ¿qué es la esquizofrenia? John Read (2006) plantea que, desde siempre, una de las principales funciones de los tratamientos para los locos ha sido el control de las conductas consideradas inaceptables por parte de quienes tienen el poder de establecer y hacer cumplir las normas sociales (Read, 2006). Esto queda demostrado en los cientos de síntomas que estos psiquiatras describieron, dentro de los cuales están, por ejemplo: el reírse en situaciones serias, ser grosero e impertinente, llevar ropas sucias y estar desaseado, o entrar a la iglesia con un cigarro encendido, el vestirse de manera extravagante, tener relaciones sexuales en público, o simplemente no hacer nada y no ir a trabajar (Kraepelin, 1913). Obviamente también conductas perversas como la homosexualidad o tratar de manera impertinente a la autoridad también estaban incluidas dentro de los síntomas (Bleuler, 1911).

La expresión adecuada de los sentimientos y el contenido de los pensamientos también eran motivo de examen. Los síntomas emocionales de la esquizofrenia incluían tener una “capacidad afectiva limitada” o “inadecuada”, es decir el pasar de un estado emocional a otro de manera muy rápida se consideraba anormal, así como tener estados emocionales muy intensos. En el ámbito de los pensamientos Kraepelin definió la “incoherencia del pensamiento”, establecida desde el criterio del psiquiatra, es decir, dependía si el médico podía o no comprender lo que decía el paciente, no considerando importante el preguntarse de qué manera pudieran comprenderse esos pensamientos inusuales (Read, 2006). Por otro lado, Bleuler (1911) consideró que existían dos formas de pensamiento desconcertantes, las que estaban relacionadas a los “problemas de asociación”, es decir, “dos ideas que se encuentran de manera fortuita se combinan para formar un mismo pensamiento”. La otra forma de pensamiento desconcertante se refería a “la tendencia a aferrarse a una idea en forma reiterativa, a la que el paciente vuelve una y otra vez”. Según Read (2006), irónicamente, dos tipos de pensamientos que el mismo Bleuler practicaba con su concepto de esquizofrenia: combinó de manera inaceptable una serie de síntomas en una enfermedad y a pesar de que la evidencia mostraba lo contrario él volvió a la idea una y otra vez (Read, 2006).

La mera amplitud de esta lista de conductas y experiencias inaceptables es, en el fondo, el centro de la obra de estos dos autores, por cierto considerados padres de la psiquiatría moderna. Pero cabe preguntarse ¿qué significa, entonces, estar sano en este contexto? Lo que queda, según Read (2006), es finalmente el estereotipo de personas heterosexuales, que deben cumplir los rígidos estereotipos de género, obedecer a los superiores, desear trabajar, tener un cierto sentido del gusto estético, no sentir demasiados sentimientos, pero tampoco demasiado pocos, no pensar nuevas ideas y por cierto hablar de manera en que los psiquiatras entiendan (Read, 2006).

D. Ignorar el contexto social

Es claro que, en la práctica que inauguró Kraepelin, el contexto social simplemente se ignoraba. La razón, según Read (2006), lejos de ser ingenua, es que la descripción de conductas extrañas o extravagantes, sin explicar el contexto social, ayuda a la autoridad científica a poder transformar cualquier conducta en un síntoma de una enfermedad. Por ejemplo, ante la realidad compartida del confinamiento, los esquizofrénicos en general se alteraban cuando se los encerraba. A pesar de que los reclamos de los pacientes eran claros, diciendo que se querían ir a su casa y que no querían estar encerrados: rasgaban sus ropas y se ensuciaban, en señal de protesta. Sin embargo, Bleuler (1911) describía las conductas como síntomas paranoicos al descontextualizarlos:

“Los «perseguidos» se sienten insatisfechos con su entorno, consideran que éste es el origen de su persecución [...] La indignación con la que a menudo se tienen que enfrentar las instituciones es parecida, ya que los internos se quejan de la falta de libertad y de otras incomodidades que el tratamiento comporta inevitablemente.” (Bleuler 1911)

Otro ejemplo bastante ilustrativo de la situación es una carta de un paciente que Bleuler cita (1911) para mostrar “parloteos confusos e inconexos”:

“Aquí, en este manicomio las cosas no van muy bien. No existe ninguna parroquia ni tan siquiera ninguna casa de pobres en la que haya tanto ruido, rabia, gruñidos, -soleado- toques de difuntos durante todo el año. Hay muchos terratenientes (tanto grandes como pequeños), charlatanes o pobres borrachos de Thalweil, Addisweil, de Albis, de Salz, de Seen, de Rorbach y de Rorbach

que nunca han vuelto a sus hogares, etc., etc., etc. Recuerdos a todos los que todavía estén vivos. Mis familiares ya han desaparecido.” (Bleuler, 1911)

Según Read (2006), si se considera el contexto social del paciente, en la carta se expresa una serie de afirmaciones bastante comprensibles como: esta institución no es lo que mucha gente piensa que es; aquí hay mucha gente que está furiosa; hay diferentes tipos de personas encerradas aquí; las esperanzas de que me dejen en libertad son mínimas; uno no se siente muy vivo cuando está encerrado; desde que entré aquí toda mi familia ha ido muriendo, o siento que mi familia me ha abandonado (Read, 2006).

La institución del psiquiatra también es otra realidad que se olvidaba fácilmente, ya que son estos profesionales los que hacen las observaciones y determinan la demencia de las personas. Así, las personas que a primeras desconfían o se resisten a las órdenes del psiquiatra caen fácilmente dentro de los criterios diagnósticos:

“Existe otra forma de resistencia hacia las influencias extremas, que aparece de forma completamente impulsiva, que no se basa en ningún tipo de idea o emoción. El negativismo imperioso, el hecho de comportarse de forma completamente contraria a la esperada, prácticamente no permiten ninguna otra interpretación [...] Cuando un paciente empieza a cantar en el momento en que se le pide que calle, cuando retrocede si se le pide que avance, es difícil encontrar una explicación a su conducta basada en la deliberación o en influencias emocionales.” (Kraepelin, 1913)

Un punto relevante en torno al psiquiatra es que muchas de sus acciones iban en la dirección de que las personas hicieran locuras, o se comportaran como locos por la misma presión del psiquiatra (Read, 2006). Así el discurso del profesional terminaba por convencer a los pacientes de que estaban dementes, considerando como un criterio de mejora cuando los pacientes admitían su locura:

“Un criterio de curación que a menudo se discute es el de la percepción que tienen los pacientes respecto a la naturaleza de su enfermedad. Las personas que hablan de sus delirios y de su extraña conducta durante el ataque como de un fenómeno patológico [...] con facilidad se considera, acertadamente, que están curadas, mientras que cuando se produce el caso contrario, se considera que siguen padeciendo la enfermedad.” (Bleuler, 1911)

Además, los pacientes tenían que admitir que sus problemas no tenían ninguna relación con el contexto social o su historia de vida:

“No siempre localizan la enfermedad en el lugar en que el observador la percibe. Se dan cuenta, por ejemplo, del mal estado de sus nervios, de la falta de sentido de su conducta, pero insisten en que su estado es una reacción comprensible a los estímulos y a la irritación que les produce su entorno.”
(Bleuler, 1911)

E. Tratamientos

Respecto de los tratamientos, después de la invención del término “esquizofrenia” surgió un debate: si estos tratamientos efectivamente se dedicaban a curar la enfermedad o simplemente a reprimir conductas sociales inaceptables (Read, 2006). Kraepelin (1913) sólo le dedicó 5 páginas de su extensa obra al tema de *¿Cómo combatirla?* En la que además de recomendar la hospitalización sugiere mantener “ocupados” a los pacientes, y mantenerlos con variadas restricciones como el reposo y los baños prolongados (Kraepelin, 1913). En este punto de la historia los fármacos no se consideraban técnicas médicas, sino simplemente se utilizaban como tranquilizantes para mantener dóciles y tranquilos a los pacientes. Bleuler (1911) por su parte reconoce que no existe ningún tratamiento para poder curar o detener la progresión de la esquizofrenia, sin embargo, recomienda los sedantes:

“Los pacientes pueden ser entrenados gradualmente bajo el efecto de una sedación suave, ya que sólo de este modo se acostumbran a trabajar, a su cama, a bañarse y a las condiciones normales” (Bleuler, 1911)

También Bleuler hizo un estudio respecto de un medicamento que producía vómito entre sus pacientes, pero que él admitía que tenía el objetivo de suprimir conductas inaceptables:

“La apomorfina es un medicamento depresor de un tipo especial. Algunos casos de agitación aguda se pueden interrumpir inyectando una dosis emética [...] La apomorfina es una herramienta eficaz para educar a los pacientes, puesto que el paciente permanece totalmente consciente pero más calmado, de modo que su conducta mejora. Desde el punto de vista ético, no puedo recomendar este método, pero, una vez más, me pregunto qué es más ético, permitir que un solo paciente agitado moleste a toda una habitación llena de

pacientes o provocar el vómito al paciente que molesta a los demás.” (Bleuler, 1911)

Según Read (2006) hoy día hay pocos psiquiatras tan honestos como Bleuler respecto del uso de los medicamentos psiquiátricos, que hayan explicitado que en el fondo no sirven para ayudar a los pacientes con la enfermedad, sino que simplemente se dedican a volverlos más tranquilos y dóciles, ayudando al final a restaurar la tranquilidad del medio (Bleuler, 1911).

Por último, para Read (2006), Bleuler dentro del campo de la psiquiatría no es recordado por haber establecido criterios respecto del descubrimiento de una enfermedad o por la honestidad de falta de pruebas para establecer síntomas, resultados y causas, sino por la idea profundamente inconclusa y rudimentaria de que el origen de esta enfermedad estaba en la genética, idea que generó revuelo en el campo de la psiquiatría y que nadie que la leyera, aunque sea mínimamente, dudó de su validez explicativa (Read, 2006).

F. La genética: el movimiento eugenésico y los asesinatos masivos

La idea de que las conductas no deseadas se transmitían genéticamente fue una idea desarrollada por la psiquiatría a principios del siglo XX. Estas ideas fueron la base que permitió justificar uno de los episodios más oscuros en la historia de la psiquiatría: las esterilizaciones obligatorias y los homicidios masivos. Probablemente un episodio del cual se habla bastante poco, incluso en las escuelas de psicología, justamente porque hasta el día de hoy se piensa que existe una relación entre la genética y la conducta. Es por eso que es necesario detenerse en este momento de la historia porque muestra una idea profunda respecto de las causas de la enfermedad mental, ideas que actualmente están muy presentes en el sentido común de las personas, y que, por otro lado, según Read (2006) refleja las constantes históricas del tratamiento de la locura por parte de la psiquiatría:

- a) El control social según el interés de quienes están en el poder.
- b) Los «tratamientos» perjudiciales y violentos.
- c) La habilidad de los expertos para generar teorías que ocultan lo que realmente está sucediendo. (Read, 2006)

Este movimiento nace a finales del siglo XIX quizás inspirado por la interpretación que Sir Francis Galton (1822-1911) les da a las ideas de la selección natural de las especies de su primo Charles Darwin (1809-1882). A partir de esas ideas la psiquiatría científica comienza a hablar del método eugenésico tímidamente. Probablemente el concepto empezó a ser tomado más en serio cuando los padres de la psiquiatría moderna se posicionaron a favor. Ya en 1913 Kraepelin comentaba de lo necesario que era aplicarles a estos pacientes “lo más pronto posible una castración bilateral”, pero era necesario que alguien lo suficientemente valiente se atreviera para poder seguirle. Dos años más tarde Bleuler tomaba una postura al respecto:

“Lomer y von Rohe también aconsejaban la castración, una solución que, por supuesto, no aporta beneficio alguno para los pacientes. Sin embargo, es de esperar que la esterilización pronto se utilizará con frecuencia [...] por motivos eugenésicos.” (Bleuler, 1911).

El movimiento eugenésico creía que sus procedimientos podrían mejorar la “higiene de la raza”, y que aquellos que sufrían, y que sus vidas, tanto para ellos como para los demás, tenían un valor negativo, debían simplemente desaparecer de la sociedad ya que eran una carga. Este movimiento de exterminio fue un fenómeno internacional, donde científicos de todo el mundo aportaron y compartieron conocimientos en revistas científicas como la *Eugenetics Review* o la *Eugenetics News*, donde 20 años antes se invistieron de verosimilitud las prácticas de esterilizaciones y los asesinatos de los enfermos mentales (Read, 2006). Uno de los exponentes más entusiastas fue el mismo Bleuler que en 1924 llegaba a la siguiente conclusión:

Aquellos que soportan una carga mayor no deben propagarse [...] Si no hacemos más que crear tarados mentales y físicos capaces de propagarse, mientras que los ejemplares sanos deben limitar el número de hijos que tienen para poder mantenerles, si se elimina la selección natural, entonces tendremos que adoptar nuevas medidas para evitar que nuestra raza se deteriore rápidamente. (Bleuler 1924)

En 1933 la idea de Bleuler se hizo realidad cuando el parlamento alemán decidió aprobar una ley que establecía la esterilización obligatoria en los casos de “defecto mental congénito, esquizofrenia, psicosis maníaco-depresiva, epilepsia y corea hereditaria, ceguera y sordera hereditaria, deformidad física grave y alcoholismo grave” (Muller-Hill, 1988). Sólo en Alemania se practicaron más de 350.000

esterilizaciones obligatorias desde 1934 hasta 1939, la mayoría mujeres que mostraban conductas antisociales. Luego del “éxito”, muchos países siguieron la “modernización” alemana: Noruega (1936), Finlandia (1938), Dinamarca (1939) aprobaron leyes eugenésicas. Un dato no menor es que Estados Unidos, ya para el año 1932 había perpetrado cerca de 10.000 esterilizaciones por razones eugenésicas, de las cuales dos tercios correspondían a casos de demencia, lo que da cuenta de lo extendido que era movimiento en el mundo (Read, 2006).

Prontamente las esterilizaciones fueron reemplazadas por los homicidios masivos. En 1938 en los centros psiquiátricos alemanes se empezaron a matar primero a niños que sufrían de anomalías psicológicas o físicas. El primer método fue hacerlos morir de hambre y, luego, buscando un método más rápido, pasaron a las cámaras de gas (Muller-Hill, 1988). En el año 1939 se empezó a ejecutar un plan para matar a todos los enfermos mentales (Muller-Hill, 1988). Entre los encargados de ejecutar el plan y de seleccionar quién debía morir habían profesores de las cátedras de psiquiatría de las más prestigiosas universidades alemanas: Max de Crinis de la Universidad de Colonia, Frederick Mauz de la Universidad de Königsberg, Werner Villinger de la Universidad de Breslau, Werner Heyde de la Universidad de Würzburg, Friedrich Panse de la Universidad de Düsseldorf, Kurt Polisch de la Universidad de Bonn y Carl Schneider catedrático de psiquiatría en la Universidad de Heidelberg, posición que había sido ocupada por el prestigioso profesor Emil Kraepelin en la generación anterior (Read, 2006).

A los asesinatos los psiquiatras los llamaron “eutanasia”, “muerte piadosa” o “ayuda a morir”, y ya para el año 1941 habían matado a más de 70.000 pacientes en seis hospitales psiquiátricos adaptados con cámaras de gas de monóxido de carbono. Según Read (2006) la cifra total de asesinatos en Alemania supera con creces las 250.000 personas. Sin embargo, el número total de muertos en otros países se desconoce (Read, 2006). En el contexto, los eminentes psiquiatras que organizaban los homicidios pensaban que este tratamiento era beneficioso, lo cual queda patentado cuando expresan que los enfermos mentales judíos “no merecen verse beneficiados” por este tratamiento (Read, 2006). Ya hacia finales de 1941, y luego de la conferencia de Wannsee, los altos mandos de la Alemania nazi llegaron a la “solución final de la cuestión judía”, por lo que desmantelaron todas las cámaras de gas de los psiquiátricos y se las llevaron hacia el este a los campos de concentración creados para matar judíos, donde además viajaba el personal: los médicos y las enfermeras de

los hospitales (Muller-Hill, 1988). Probablemente la recomendación de la solución final fue sugerida por algún psiquiatra, planteando que ya existía el equipamiento y la experiencia de los profesionales para tal tarea.

En general el juicio histórico por el asesinato masivo de 6 millones de judíos se le ha hecho a la Alemania nazi y a su ideología del odio y de discriminación, pero si se hace un examen un poco más profundo de las raíces de este genocidio se puede ver que están íntimamente ligadas a las ideas científicas que la psiquiatría moderna publicaba en sus revistas y que discutió en seminarios en muchas partes del mundo. Sin embargo, la psiquiatría apenas ha reconocido las responsabilidades de estos eventos, incluso muchos de los defensores de estas ideas salieron impunes de cualquier juicio alegando por ejemplo que la “ayuda a morir” todavía era parte del debate médico actual. Uno de los casos emblemáticos fue el del Dr. Werner Villinger, que había estado implicado en el asesinato de cientos de niños y que después de la guerra fue nombrado catedrático de psiquiatría en la Universidad de Marburg. Años después el destacado profesor fue invitado a la Casa Blanca a una conferencia sobre niños y jóvenes a la que asistió, sin ningún asco ni mucho menos culpa. Su caso, como el de muchos otros, es increíble, ya que ni los aliados, ni la Alemania federal tuvieron las intenciones de llevar a estos personajes a los juicios de Núremberg (Read, 2006). Fuera de Alemania quizás nadie se pudo imaginar con exactitud qué clase de cosas se estaban haciendo en nombre de las explicaciones biogenéticas, simplistas y sin fundamentos, pero como dice Read (2006) tampoco pueden alegar desconocimiento porque, ya en 1941, se había publicado en el *Reader's Digest* en qué consistía el programa de “eutanasia” (Read, 2006). También en ese mismo año en la reunión anual de la *American Psychiatric Association* (APA) hubo una exposición muy clara y explícita del Dr. Foster Kennedy de un artículo donde hablaba de la necesidad de la eutanasia para niños de 5 años:

“Aliviar a estos niños deficientes de la agonía de vivir es una cuestión de misericordia y bondad, ya que a menudo sufren torturas y convulsiones, y son grotescos y absurdos, inútiles e insensatos, y totalmente indeseables”
(Kennedy, 1942)

Según Read (2006) muchos de los hechos ocurridos en este periodo han sido omitidos de la historia de la psicología y la psiquiatría (Read, 2006). Incluso en la década de los setenta todavía existían revistas en Estados Unidos como la *Eugenetics Quarterly* y la

Eugenetics Review, que seguían pronunciándose a favor de las ideas eugenésicas. En 1955 el doctor estadounidense Franz Kallman publicó en la *American Journal of Psychiatry* varios artículos que hablaban acerca de los avances en el campo de la “herencia y la eugenesia”. El doctor era un profundo creyente de que a los familiares de esquizofrénicos y a los mismos esquizofrénicos había que esterilizarlos. Muchos de sus informes que hablaban de la relación de la genética y la esquizofrenia fueron utilizados durante años como referencias obligatorias en los manuales de psicología y psiquiatría de Estado Unidos y Reino Unido (Read, 2006). En Estados Unidos, Kallman no pudo hacer realidad la esterilización de los esquizofrénicos, pero inauguró lo que él llamó el “consejo genético”, que se trataba de disuadir a la gente de tener descendencia si había algún riesgo de poder tener algún hijo o hija esquizofrénica. Según Read (2006) el “consejo genético” todavía está vigente hasta el día de hoy.

Finalmente, las conclusiones son más que preocupantes: si bien la psiquiatría actual no se mueve por el racismo y el odio promovido por los eugenistas de los años 30, su motor es el mismo pero que ahora alimenta los delirios de la industria farmacéutica actual: la creencia en la ideología biogenética y en el modelo de reproducción de pretensión de saber de unos expertos que enmascaran sus acciones como un esfuerzo científico y humanitario. Según Read (2006):

“La psiquiatría nazi no era distinta, en ningún sentido, de la psiquiatría clásica. Ambas compartían la creencia de que las psicosis endógenas eran somáticas y de que sus causas principales eran genéticas, y también compartían el nihilismo terapéutico” (Read, 2006)

Muller-Hill (1988) resume la idea anterior de manera contundente:

Para recordar el pasado es necesario realizar un esfuerzo enérgico, y el recuerdo es un requisito esencial para la lamentación. Todos los psiquiatras y los estudiantes de psiquiatría deben realizar este esfuerzo [...] La psiquiatría «científica» no sirve de consuelo para los desesperados, sino que les llama deprimidos. Tampoco trata de aclarar los embrollados procesos mentales de las personas que se sienten confusas, sino que les llama esquizofrénicos [...] Esta actitud reduce a las personas a objetos despersonalizados y serviles, un proceso de este tipo es el que construyó los vínculos que mantuvieron unidos a los psiquiatras, los antropólogos y Hitler. (Muller-Hill, 1988)

VII. El Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales

La historia de los manuales diagnósticos en psiquiatría, ha estado marcada por los grandes debates respecto de las enfermedades mentales. Sin embargo, al parecer, las apariencias engañan y finalmente la verdad aflora, mostrando que, tras las investigaciones y los argumentos científicos, hay grandes intereses de diversas industrias: las compañías aseguradoras, la industria farmacéutica, la industria médica. Su intención, aparentemente benévola, es la de formular categorías diagnósticas y enumerar indicadores que permitan clasificar y reconocer trastornos mentales (Pérez, 2012). La contrapartida de la práctica clasificatoria, inaugurada por Kraepelin, ha sido que, en pleno siglo XXI, el DSM sea uno de los textos más influyentes en la implementación de políticas públicas de salud y en casi todos los ámbitos de la vida de los ciudadanos (Pérez, 2012).

No ha sido difícil mostrar, la asombrosa correspondencia entre el sistema de Kraepelin y los sistemas clasificatorios más actuales como el CIE-8 de la OMS (Braunstein, 2013). Las diferencias sólo están en pequeños detalles como, por ejemplo, que las categorías kraepelinianas fueron ordenadas de manera nominal, o la transformación de algunos contenidos, como el capítulo de las “personalidades psicopáticas”, pero que puede ser plenamente reemplazado hoy en día por la categoría tan en boga de “los trastornos de la personalidad” (Braunstein, 2013). Como se detalló anteriormente, el desconocimiento de las causas de las enfermedades fue la debilidad más grande en la investigación de Kraepelin, que sólo se limitó a describir los cuadros sintomáticos. Sin embargo, hoy en día, muchos autores critican los manuales actuales como una vuelta revolucionaria a los criterios de Kraepelin centrados en los síntomas, los signos y el curso completo de la enfermedad. Los especialistas actuales, dedicados a las clasificaciones, han sido llamados los “neo-kraepelinianos” (Compton, 1995).

Al parecer, la vuelta de estos neo-kraepelinianos al poder fue más bien casual. En el contexto norteamericano, desde los años 30, la crítica a la clasificación psiquiátrica estaba más o menos aceptada, y las explicaciones acerca de las causas de las enfermedades mentales eran más bien teóricas. Por un lado, la psiquiatría norteamericana estaba muy influenciada por el psicoanálisis, con referentes como Franz Alexander, Harry Stack Sullivan o Karen Horney y, por el otro, estaba el “Movimiento de Higiene Mental” promovido por Adolf Meyer (Pérez, 2012). Con

respecto a Meyer, vale la pena señalar sus aportes planteados desde un enfoque alternativo. Su teoría planteaba que para poder comprender los trastornos psíquicos era necesario un enfoque “bio-psico-social” pero centrado en lo social, donde, a partir de éste, se va a poder comprender los otros dos, lo que evitaba la crítica de los biologicistas, que plantea que este enfoque termina siendo ecléctico (Ghaemi, 2009). Esta perspectiva generó gran impacto ya que criticó la orientación “biologicista” del psicoanálisis e inspiró a toda una corriente “culturalista” de profesionales de la salud mental como Karen Horney, Harry Stack Sullivan y el psicólogo Erich Fromm (Pérez, 2012). El “Movimiento de Higiene Mental” fue fundado en 1909 por Clifford Whittingham Beers, y estaba inspirado en las prácticas de Meyer, que buscaban poner el énfasis en la reinserción del paciente a través de comunidades terapéuticas. Consideraba que, tanto en el diagnóstico como en la terapia, era necesaria una detallada comprensión del entorno familiar y social del paciente, con un enfoque de trabajo interdisciplinario entre enfermeras, terapeutas ocupacionales, trabajadores y antropólogos sociales, con una perspectiva de una atención integral más allá de la institución hospitalaria (Pérez, 2012).

Estas perspectivas, que surgen entre los años 20 y 30, estaban insertas en las teorías de las ciencias sociales norteamericanas y lograron alejar a la psiquiatría del modelo médico. La separación era evidente ya que las prácticas más aversivas, como el electroshock o la lobotomía, fueron bastante minoritarias en la época. Por otro lado, el consenso profesional trataba y diagnosticaba los cuadros psiquiátricos a través de una exhaustiva experiencia con el paciente y del conocimiento detallado y lo más minucioso posible de su contexto familiar y social. Según Pérez (2012), en esta lógica, la necesidad de una taxonomía definida, con categorías netamente diferenciadas, no se veía como prioritaria ni tan siquiera plausible (Pérez, 2012).

Fue a mediados del siglo XX cuando apareció, por motivos burocráticos, el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-I, 1952). La razón se centró en los ex-combatientes traumatizados de la Segunda Guerra Mundial que necesitaban ser clasificados de manera específica, por razones administrativas más que médicas. El manual tenía 130 páginas y 106 cuadros diagnósticos. Luego en 1968 se publicó el DSM-II que aumentó a 134 páginas y 182 cuadros. Tanto el primer manual como el segundo tuvieron muy poco impacto en un contexto social donde las comunidades terapéuticas, el movimiento hippie y la antipsiquiatría clásica estaban en pleno auge, además del mencionado enfoque bio-psico-social (con acento en lo social).

En la década de los 70 la psiquiatría social y comunitaria estadounidense fue fuertemente resistida por las capas conservadoras de la sociedad. La era Reagan (1980-1988) fue el momento culmine de un proceso que buscaba un viraje estructural en las políticas públicas, un viraje neoliberal. De esta manera la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) fue el principal enemigo del enfoque social-comunitario, que había dominado por más de cuarenta años (1935-1975) (Pérez, 2012). La derrota del modelo social en psiquiatría ocurrió en 1980 cuando se publica el DSM-III. Tanto los defensores como los más acérrimos críticos, concuerdan en que uno de los grandes motivos para su elaboración, nace del interés de la industria de las compañías aseguradoras. Los motivos fueron bastantes explícitos, como enumera un defensor, Mitchell Wilson:

- a. La presión de las compañías aseguradoras, que en los años 60 podían recibir grandes reembolsos de parte del Estado por atenciones médicas, pero que los habían ido perdiendo por no poder especificar claramente el carácter médico de los males a que se referían los diagnósticos psiquiátricos;
- b. los escasos recursos para la investigación y los hospitales psiquiátricos, que se relaciona con la «disolución» de la profesión, de la que culpan a las comunidades terapéuticas
- c. el entusiasmo de muchos psiquiatras por las nuevas drogas que parecían tratar de manera eficaz los trastornos psiquiátricos (el Thorazine, el carbonato de litio), pero que requerían de una caracterización médica para ser administradas;
- d. la necesidad de cuadros diagnósticos definidos para llevar adelante investigaciones confiables;
- e. la «obvia ineficacia» de los enfoques psicodinámicos para tratar los trastornos más severos; e, incluso,
- f. la «vergüenza» pública sufrida por la profesión ante el debate que condujo a que, a través de un plebiscito (¡!), la APA decidiera dejar de considerar la homosexualidad como una enfermedad (en 1973), y el experimento Rosenhan (...), ese mismo año. (Wilson, 1993, como se citó en Pérez, 2012)

Según Pérez (2012), esta enumeración muestra de cuerpo entero los intereses profesionales del gremio, que con esta transformación no buscaban mejorar las condiciones de vida de sus pacientes sino simplemente mejorar sus propias condiciones laborales, mejorar la opinión que el público tenía de ellos para empezar a recetar medicamentos con el apoyo de las aseguradoras y las farmacéuticas (Pérez, 2012).

En 1974 el encargado de redactar el manual fue Robert Spitzer, designado por la APA (American Psychiatric Association) junto con un grupo de redactores, en su mayoría psiquiatras. Entre las innovaciones se planteó la defensa del modelo médico como aplicable a los problemas psiquiátricos, y la proposición de que los grupos de síntomas debían ser llamados trastornos o síndromes. Ante esta propuesta Henry Pisker miembro del grupo redactor, presentó la siguiente objeción: no es lo mismo agrupar y clasificar síntomas por razones administrativas o de investigación, que enumerarlos con un objetivo clínico que tenga sentido en la práctica terapéutica. Es decir, en el fondo, las agrupaciones de síntomas no son enfermedades. Para la práctica clínica los síntomas pueden ir variando en el tiempo aun cuando la causa basal de la enfermedad siga ahí. Ante la crítica, Spitzer le respondió explícitamente, que, “si no se mantiene la palabra trastorno o síndrome, a las compañías aseguradoras les sería más difícil conseguir los reembolsos del Estado” (Pérez, 2012).

Sin embargo, la orientación de Spitzer se mantuvo incluso hasta el día de hoy con el reciente DSM-5 para clasificar los grupos de síntomas claramente identificables para el diagnóstico, con el objetivo de que sean lo más objetivos y que reduzcan la inferencia clínica el máximo posible. Es decir, criterios abstractos y generales, que apelan a la experiencia clínica del médico y sólo de aquello que se puede observar de manera directa. De esta manera, la era Spitzer fue la que puso de nuevo a los neo-kraepelinianos en el poder, este manual le permitió al gremio, con el concepto del “último saber disponible”, poder rechazar las teorías psicoanalíticas respecto de las causas. La idea del DSM-III era tratar de ser una clasificación puramente descriptiva que no hiciera uso de supuestos teóricos no probados. Se planteaba, para finales de la década de 1970, cuando el DSM-III estaba en construcción, que la falta de fiabilidad¹

¹ En medicina la fiabilidad es la propiedad que designa la constancia y precisión de los resultados que obtiene un instrumento al aplicarlo en distintas ocasiones. La fiabilidad evalúa el grado de consistencia en que un instrumento mide lo que debe medir. Un instrumento es fiable cuando los resultados son comparables en situaciones similares (Carvajal et al., 2011). El problema de la fiabilidad en psiquiatría se explicará más en profundidad en el apartado de críticas al diagnóstico psiquiátrico.

del diagnóstico estaba frenando la investigación (APA, 1980). Justamente los criterios diagnósticos descriptivos del DSM-III fueron diseñados en parte para mejorar la fiabilidad del diagnóstico. Se esperaba que, una vez que los síndromes pudieran identificarse de manera confiable, se podría esperar que la investigación avanzara en la identificación de las causas de la psicopatología. Sin embargo, la investigación sobre las causas de la psicopatología no estuvo a la altura de las expectativas (Cooper, 2017). Es por eso que, en el manual, Spitzer evita hablar de las causas y, por lo tanto, evita hablar de enfermedades. La sutileza está en que la palabra “trastorno” NO equivale a “enfermedad”, cuestión que ha generado grandes debates y que hasta el día de hoy sigue siendo un gran problema, ya que si no se habla de enfermedades ¿de qué se está hablando entonces? Para Pérez (2012) los neo-kraepelinianos vuelven a describir de manera lamentable una serie de conductas e ideaciones, pero sin ninguna especulación respecto de los procesos mentales de base (Pérez, 2012). Volvemos a lo mencionado con anterioridad: a una clasificación de conductas, emociones y pensamientos que son inaceptables para la sociedad (Read, 2006).

Según Néstor Braunstein, psicoanalista argentino y crítico radical de la clasificación en psiquiatría, el concepto de “trastorno” no es un vocablo preciso y que los psiquiatras ante ese problema prefieren posicionarlo en un continuo muy variable que va desde el concepto de “enfermedad” hasta el concepto de “síndrome”:

“Antes de estudiar las minucias de la clasificación es esencial entender primero lo que es clasificado. El “síndrome” es una condición caracterizada por un perfil sintomático particular cuya etiología, significación clínica o severidad es variable. La “enfermedad” es una condición con una etiopatogenia específica que tiene connotaciones biomédicas. El vocablo “trastorno”, introducido primero como un nombre genérico en el DSM-I de 1952, es un término a medio camino entre una enfermedad o entidad mórbida y un síndrome en lo que respecta a su consistencia, correlatos y significación. [...] No existe un punto firme de acuerdo acerca de los umbrales a partir de los cuales puede decirse que un “síndrome” es una “enfermedad”. Con nuestros conocimientos actuales, la demencia de Alzheimer es una condición que puede llamarse “enfermedad” porque su fisiopatología y sus causas posibles han sido esclarecidas y probadas. En cambio, la esquizofrenia todavía no califica como una enfermedad.” (Dalal & Sivakumar, 2009, como se citó en Braunstein, 2013)

El concepto, además de no ser inocente por el interés explícito de las compañías aseguradoras, tiene una ambigüedad que le ha permitido a la clasificación psiquiátrica patologizar una gran variedad de conductas de la vida cotidiana. En ese sentido Rachel Cooper, filósofa de la ciencia, constata que “en la literatura referida a la definición de ‘trastorno mental’, ‘trastorno’ y ‘enfermedad’ son usados de manera intercambiable” (Cooper, 2004). Peor aún, el DSM-IV, y el DSM-IV-TR, repiten la definición de trastorno del DSM-III, pero declarando ahora que “ninguna definición específica es adecuada para poner límites precisos al concepto de ‘desorden mental’, y admite que “la definición de desorden mental que se incluía en el DSM-III y DSM-III-R es presentada aquí porque es tan útil como cualquier otra” (APA, 1994, como se citó en Cooper, 2004). Un comentario contundente es el que hace Thomas Szasz, cuando le preguntan acerca de los trastornos mentales:

“Hace setenta y cinco años, en mi adolescencia, sospeché que la enfermedad mental era una entidad falsa y mantuve la boca cerrada. Veinticinco años después, más seguro de mi identidad, lo dije por escrito. Cincuenta años después, en la décima década de mi vida, me complace leer al Dr. Allen Frances reconociendo con franqueza: "Ay, he leído docenas de definiciones de trastorno mental (y ayudé a escribir una) y no puedo decir que cualquiera tiene el más mínimo valor. Históricamente, las condiciones se han convertido en trastornos mentales por acumulación y necesidad práctica, no porque cumplan con algún conjunto independiente de criterios de definición operacionalizados. De hecho, el concepto de trastorno mental es tan amorfo, proteico y heterogéneo que inherentemente desafía la definición. Este es un agujero en el centro de la clasificación psiquiátrica. Esto es tan bueno como decir: "Enfermedad mental, no existe tal cosa", y seguir siendo leal a la profesión.” (Phillips et al., 2012)

Precisamente todo el mundo da por sentado que el DSM diagnostica enfermedades mentales a pesar de que en la realidad el concepto de trastorno mental es un agujero justo al centro de la clasificación psiquiátrica. Para Rachel Cooper la APA ha perdido el interés en el debate dejando en la ambigüedad una falta conceptual tremenda (Cooper, 2004).

Un análisis más interesante al dificultoso concepto de “trastorno mental” es el que hizo Braunstein (2013) que planteó que mejor que centrarse en la definición del concepto

es mejor tratar de descifrarlo a través del campo semántico que denota la palabra “trastorno”:

“Trastornos” nos orienta (...) hacia otro campo etimológico: “tornar” es: “1. Devolver una cosa a quien la poseía; 2. Volver a poner algo en su lugar habitual; 3. Cambiar la naturaleza o el estado de una persona o cosa; [...] 5. Regresar al lugar de donde se partió”, mientras que “trastornar” es “1. Volver una cosa de abajo arriba o de un lado a otro; 2. Invertir el orden regular de una cosa; 3. (fig.) Inquietar; 4. Perturbar el sentido, la conciencia o la conducta de uno, acercándolos a la anormalidad; 5. Inclinar o vencer con persuasiones el ánimo o dictamen de uno, haciéndole deponer el que antes tenía”. El “trastornado” es, pues, alguien que ha cambiado, ha desplazado lo que antes estaba en su sitio hacia un lugar inesperado, próximo de la anormalidad, el que no regresa siempre al mismo sitio, el que no hace como el “torno” o el “tornillo” que da vueltas siempre sobre el mismo eje. “Tornar” es dar vueltas en redondo, un “trastornado” es uno que no gira siempre sobre lo mismo, que cambia el eje de rotación. (Braunstein, 2013)

A pesar de que el DSM no clasifica enfermedades, la escalada de trastornos a través de las sucesivas ediciones ha sido realmente increíble. De las 134 páginas del DSM-II (1968), que especificaban 182 categorías, el DSM-III (1980) salta a 449 páginas y 256 categorías, el DSM-III-R (revisado, 1987) pasa a 576 páginas y 292 categorías, y el DSM-IV-TR (texto revisado, 2000) alcanza 886 páginas y 297 categorías (Pérez, 2012). Hoy día su última edición es el DSM-5 publicado el 18 de mayo del 2013 y que cuenta con 947 páginas y cerca de 370 categorías (Davies, 2021). En aproximadamente 40 años los trastornos que se pueden diagnosticar se han aumentado a más del doble.

En esta deriva hay que mencionar a Allen Frances, que fue la persona a cargo de redactar el DSM-IV, muy influenciado por Robert Spitzer, y que probablemente sea uno de los responsables principales del sobrediagnóstico y la sobremedicación de tres trastornos infantiles completamente expandidos actualmente: el autismo, el déficit de atención y el trastorno bipolar infantil (Frances, 2014). De manera auto confesa y sin mucho pudor a los efectos que tuvo y que sigue teniendo el DSM-IV, Frances se dedicó a criticar el proceso de redacción del DSM-5 reclamando que el nuevo Manual iba a patologizar a todo el mundo (como si el anterior no lo hubiera hecho).

A. *El DSM-5 ¿cambio de paradigma?*

La historia del DSM-5 se remonta hacia el año 1999 cuando el manual estaba en planificación, año en el que se publica *A Research Agenda for DSM-V*, (los números latinos se cambiaron más tarde) que estableció las ambiciones de un proceso que supuestamente iba a culminar el año 2010, pero que no ocurrió así, ya que el manual finalmente fue lanzado el año 2013, por distintos problemas y controversias. Para Rachel Cooper (2014) *A Research Agenda for DSM-V* es un documento “extraordinario” que no consiste en los planes para el DSM-5, sino en planes para hacer planes, es decir un “*libro blanco*” que describe las prioridades de investigación en diversas áreas relevantes para la clasificación psiquiátrica. Una especie de fanfarronería, que funcionaría como guía de lo que se tiene que investigar, que sólo se justifica, dice Cooper, por la importancia que tiene el manual en el mundo (Cooper, 2014). La cuestión es que el presidente de su redacción, David Kupfer, y su vicepresidente, Darrel Regier, plantearon en este documento la necesidad de hacer una profunda revisión a las versiones anteriores (DSM-III y DSM-IV). Los autores planteaban un "cambio de paradigma aún desconocido", ya que la investigación basada en categorías similares al DSM-IV podría progresar poco (Kupfer, First, & Regier, 2002). Los autores fundamentaron las expectativas de este cambio en los grandes avances que se están logrando en áreas como la neurociencia, la ciencia del desarrollo y los estudios interculturales, pero con la prudencia de dejar en claro que cada uno de estos campos están aún muy lejos de poder fundamentar un cambio de enfoque en la clasificación psiquiátrica (Cooper, 2014).

A pesar de lo anterior, una de las expectativas fundamentales era la de incorporar, ahora sí, elementos etiológicos que les permitiera poder diferenciar cada síndrome clínico y su curso, además de información acerca de la “agregación familiar”, todo fundamentado a través de pruebas de laboratorio futuras, que ahora incluirían imágenes anatómicas y funcionales, genética molecular, variaciones fisiopatológicas y pruebas neuropsicológicas. Sin embargo, ya en el año 2002 Kupfer comienza a vislumbrar que la tarea, muy ambiciosa por cierto, iba a ser muy complicada:

“A los validadores originales, Kendler agregó una respuesta diferencial al tratamiento, que podría incluir tanto intervenciones farmacológicas como psicoterapéuticas... Sin embargo, dado que estos criterios han sido probados en múltiples estudios epidemiológicos, clínicos y genéticos a través del DSM-III-

R y el DSM-IV, la falta de una separación clara de estos síndromes se hizo evidente a partir de los altos niveles de comorbilidad que se informaron... Además, la respuesta al tratamiento se volvió menos específica ya que se descubrió que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina eran efectivos para una amplia gama de ansiedad, estado de ánimo y los trastornos alimentarios y los antipsicóticos atípicos recibieron indicaciones para la esquizofrenia, el trastorno bipolar y la depresión mayor resistente al tratamiento. (...) Del mismo modo, hemos llegado a comprender que es poco probable que encontremos bases genéticas únicas para la mayoría de los trastornos mentales, que tienen más probabilidades de tener vulnerabilidades poligenéticas que interactúan con factores epigenéticos (que activan y desactivan genes) y exposiciones ambientales para producir trastornos. (Kupfer, First, & Regier, 2002)

Con el pasar de los años, el problema se veía cada vez más complejo y las expectativas eran cada vez menores. La cuestión finalmente resultó en un fracaso, ya que entre la publicación de *A Research Agenda for DSM-V* (2002) y la publicación del DSM-5 (2013) la APA no pudo desarrollar un nuevo paradigma para la clasificación psiquiátrica (Cooper, 2014). Una de las razones del fracaso es que el proceso estuvo marcado por una serie de fuertes polémicas y críticas, donde uno de los principales detractores fue el mismo Allen Frances, que centró su crítica en cuestiones de transparencia y de contenido (Phillips et al, 2012).

Para Frances el proceso estuvo bastante cerrado al debate público, donde él mismo denunciaba que no había podido obtener las actas de las reuniones de los grupos de trabajo, y que encontraba "ridículo" que los miembros de los grupos de trabajo del DSM-5 tuvieran que firmar acuerdos de confidencialidad (Frances, 2009). Recién a fines del 2009, diez años después de su inicio, un borrador del DSM-5 fue dado a conocer a los afiliados de la APA (Pérez, 2012). A partir de este borrador Frances desarrolló su crítica respecto de los contenidos. Para el psiquiatra, los cambios que se plantearon fueron prematuros y no respaldados por evidencia científica actual. Por ejemplo, se incluían una serie de nuevos trastornos como el trastorno neurocognitivo leve, el trastorno de desregulación del ánimo perturbador, el trastorno de atracones, el trastorno mixto ansioso-depresivo y el síndrome psicótico atenuado (los dos últimos finalmente fueron retirados del manual). También se decidió bajar muchos umbrales diagnósticos de trastornos descritos en el DSM-IV como la ansiedad-depresión mixta

(Sandín, 2014). Frances consideraba que estos cambios eran demasiado inclusivos y que podrían tener el efecto de expandir enfermedades mentales, con la consecuencia inevitable de aumentar el número de diagnósticos “falsos positivos” y por tanto de exponer innecesariamente a millones de personas a potentes medicamentos psicotrópicos (Phillips et al., 2012). Ya en 2009 Frances escribía un artículo donde planteaba una lista de “preocupaciones” en el proceso de construcción del DSM-5:

- Su ambición de lograr un cambio de paradigma cuando no existe una base científica para ello.
- Su incapacidad para proporcionar directrices metodológicas claras sobre el nivel de apoyo empírico necesario para los cambios.
- Su falta de apertura al escrutinio amplio y a la crítica útil.
- Su incapacidad para detectar los peligros evidentes en la mayoría de sus propuestas actuales.
- Su incapacidad para establecer y cumplir plazos claros.
- La probabilidad de que la presión del tiempo lleve pronto a una avalancha de decisiones de última hora. (Frances, 2009)

Durante el proceso, algunas de las críticas de Frances fueron acogidas, en particular respecto de la apertura al público. Por ejemplo, en el año 2010 la APA abrió un sitio web que facilitaba la información a los profesionales sobre el proceso de construcción del DSM-5, con la opción de poder recibir feedback (Sandín, 2014). Además, se publicaron varios borradores (2010, 2011 y 2012) antes de la versión final (2013) en los que se recibieron más de 13.000 propuestas de profesionales que fueron revisadas por los grupos de trabajo. Los defensores, por estas razones (y a pesar de las críticas), plantean que este proceso fue uno de los más participativos y democráticos en la historia del DSM, sobre todo por la capacidad de internet de poder acelerar el intercambio del debate, pero también por la realización de los ensayos de campo que se caracterizaron por involucrar a una diversidad de actores del ámbito de la salud, incluidos los relacionados con la psicología, el trabajo social, la enfermería y la terapia familiar y de pareja (Sandín, 2014). Sin embargo, una cuestión curiosa es que, en los comités directivos de los grupos de trabajo, apenas se incluyeron psicólogos, en comparación con los comités directivos del DSM-IV, y además, los que se incluyeron estaban más vinculados al campo de la investigación que al de la clínica (Sandín, 2014). Quizás unos de los puntos más sospechosos, o que por lo menos debiera

generar algo de “ruido”, es el hecho de que el 69% del equipo directivo del DSM-5 había tenido vínculos con la industria farmacéutica (Sandín, 2014).

Sumado a las críticas de Frances, también algunas instituciones se pronunciaron en contra del DSM-5, como el ex director del NIMH, Thomas Insel, que poco tiempo después de haberse publicado la versión final del DSM-5 “se despachó” diciendo que el NIMH no financiaría proyectos que siguieran los criterios del DSM-5, ya que este sistema no es válido por basarse en síntomas clínicos en lugar de basarse en la biología como el resto de la medicina (Insel, 2013). Es decir, criticaron el hecho de que el DSM-5 no pudo realizar el esperado cambio de paradigma. De esta manera el NIMH optó por su propio sistema de investigación el “*Research Domains Criteria*” (RDoC) con el que esperan, en un “futuro”, poder mejorar el diagnóstico psiquiátrico mediante “medicina de precisión”. Se trata nuevamente de trasladar el modelo médico a los trastornos mentales, donde se espera encontrar las causas o describir los mecanismos de las enfermedades a través de fenómenos moleculares y celulares, patrones de neuroimagen (imágenes estructurales y funcionales del cerebro), circuitos cerebrales, biomarcadores inflamatorios, y los estilos neurocognitivos (Sandín, 2014). Según Sandín (2014) el RDoC viene finalmente a devolver las esperanzas de que se pueden encontrar las causas biológicas de las enfermedades mentales:

“En último término, el RDoC nos viene a decir cómo convertir los trastornos mentales en enfermedades físicas, o cómo clasificar los trastornos mentales como trastornos de los circuitos cerebrales; i.e., se trata de un paradigma tecnológico donde se define la psiquiatría como una neurociencia. El NIMH tiene el mérito de haber convertido el modelo bio-psico-social en un modelo bio-bio-bio.” (Sandín, 2014)

Por otro lado, una crítica interesante de mencionar es la que hizo la *Division of Clinical Psychology* (DCP) de la *British Psychological Society* (BPS), que publicaron un artículo en la que declaraban su postura respecto de la clasificación psiquiátrica, esto a propósito de la publicación del DSM-5. En ella desaconsejan utilizar el sistema diagnóstico del DSM-5 argumentando las deficiencias que existen en la clasificación psiquiátrica, así como los efectos que tiene en la población. Plantean un cambio de paradigma que contemple las complejidades sociales y culturales del sufrimiento

humano, más allá del modelo biomédico, es decir una vuelta al modelo bio-psico-social que existía antes del DSM-III:

“El DCP cree que existe una razón clara y la necesidad de un cambio de paradigma en relación con los diagnósticos psiquiátricos funcionales. Aboga por un enfoque que es multifactorial, contextualiza la angustia y el comportamiento, y reconoce la complejidad de las interacciones involucradas en toda experiencia humana.” (BPS, 2013)

Por último, las complejidades en el desarrollo del DSM-5 no pudieron cumplir con expectativas de un cambio de paradigma, tal y como había planteado Frances: en el fondo la clasificación psiquiátrica “no está preparada para un cambio de paradigma”, y que por el momento se tiene que continuar con el sistema categorial descriptivo existente, pero con una plena conciencia de todas sus limitaciones (Phillips et al., 2012).

B. ¿Qué cambió y que se mantuvo con el DSM-5?

La pregunta sobre qué cambió con el DSM-5, es bastante polémica, ya que el plan original de este manual era un completo cambio de paradigma, pero, como se mencionó en la sección anterior, la gran transformación todavía está muy lejos de poder llegar a ser realidad. Es por eso que, en muchos sentidos, el DSM-5 se terminó convirtiendo en una continuación no muy novedosa del DSM-IV. Para Rachel Cooper (2017), en términos de criterios diagnósticos, el DSM-5 es sorprendentemente similar al DSM-IV. Una de las razones por las cuales se ha vuelto muy difícil revisar los criterios diagnósticos del manual, es que la clasificación psiquiátrica se ha “encerrado en su propia ruta” (Cooper, 2017). Cooper (2017), explica este concepto con una analogía al desarrollo de los teclados QWERTY. Estos teclados, primero utilizados en los antiguos mecanógrafos, hoy en día son usados en casi todos los teclados del mundo. Pero es bueno saber que en términos de comodidad y eficiencia este diseño no es el mejor para la escritura, como lo puede ser por ejemplo el diseño Dvorak, que permitiría una escritura más rápida. El punto es que cambiar un diseño por el otro, implicaría un proceso con demasiados costos, que incluirían, por ejemplo, la fabricación y la adaptación de estos teclados, además de una campaña de aprendizaje para los usuarios que ya están acostumbrados a escribir en QWERTY. En el fondo el desarrollo de los teclados está “encerrado”. De esta misma manera el manual se ha

“encerrado en su propia ruta” (Cooper, 2017). Para Cooper (2017) cuando los sistemas de clasificación llegan a ser empleados ampliamente, por diversos actores, y donde su existencia continua depende de que esos actores continúen estando satisfechos, se vuelven propensos a encerrarse (Cooper, 2017). El manual se ha vuelto tan influyente y poderoso que hay muchos intereses de por medio, partiendo por los miembros de la APA, médicos, investigadores, grupos de presión, e intereses particulares de las aseguradoras y las farmacéuticas. Por lo que revisar los criterios diagnósticos mientras se trata de garantizar que el DSM siga siendo “lo suficientemente bueno” para todos los usuarios, se ha vuelto extremadamente difícil (Cooper, 2017). Un ejemplo, fue el debate en torno al Trastorno del Espectro Autista (TEA), donde se planteó que la distinción entre el Asperger y el Autismo era de una importancia cuestionable y que no se podía dibujar de una manera confiable (Happé, 2011). Por lo que se optó por fusionar esos dos criterios, en uno solo: el TEA. En el DSM-IV, la principal diferencia entre los niños con autismo y los niños con Asperger, fue que aquellos con Asperger no mostraron retrasos significativos en las habilidades tempranas del lenguaje (Cooper, 2017). La modificación desde un punto de vista burocrático beneficiaba a las aseguradoras que podían contar con un trastorno menos que cubrir pero, por otro lado, afectaba a mucha gente que, habiendo sido diagnosticada de Asperger, podría caer en un diagnóstico nuevo: el “Trastorno Pragmático del Habla”, que es muy diferente a los anteriores y que tiene otras implicaciones, como por ejemplo perder el acceso a terapia (Cooper, 2017). Muchos de los afectados se organizaron y protestaron ante estos cambios, y las presiones consiguieron finalmente que el DSM retrocediera. Luego tras la publicación del DSM-5 se incluyó una nota al final de los nuevos criterios diagnósticos para el TEA, que indica que:

"las personas con un diagnóstico DSM-IV bien establecido de trastorno autista, trastorno de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado de otra manera deben recibir el diagnóstico de trastorno del espectro autista" (APA, 2013)

Para Cooper (2017) esta nota es extraordinaria, porque a pesar de que existen claras diferencias entre los antiguos criterios y los nuevos, en la práctica lo que dice el manual es que, aunque algunas personas no cumplan con los criterios diagnósticos para el TEA deben recibir el diagnóstico igual (Cooper 2017). La nota, sin embargo, se ha insertado para satisfacer a los pacientes y sus partidarios, con la idea de que

permita a personas diagnosticadas con Asperger bajo el DSM-IV mantener el acceso a los servicios de salud (Cooper, 2017). Pero, en la opinión de Cooper (2017), es inconcebible que los investigadores sigan estas instrucciones para investigar el TEA, por lo que la intención de mantener a los diversos grupos satisfechos finalmente da como resultado una definición fallida:

“No tendría sentido seleccionar una población sujeta para la investigación que consista en personas que cumplen con los criterios del DSM-5 para el TEA más unos pocos que no lo hacen, pero que satisfacen los criterios del DSM-IV para el Asperger. Aquí los intentos de mantener satisfechos a diversos grupos han resultado en una definición fallida.” (Cooper, 2017)

Respecto de las cosas que cambiaron, Cooper (2017) se refiere a que la nueva clasificación finalmente abandonó el sistema diagnóstico multiaxial. El enfoque multiaxial fue introducido por primera vez en 1978, en el CIE-9, con la intención de que el diagnóstico no fuese solamente formulado en términos del “nombre de un trastorno” (y un número), sino de manera coaxial según tres ejes:

a) *el diagnóstico clínico* -diagnóstico de enfermedad- que englobaba toda la patología psiquiátrica, médica en general y de la personalidad sin hacer distinción entre la psiquiatría y el resto de la medicina ; b) *diagnóstico de discapacidad social* -diagnóstico funcional- que, según el texto, "valora cuatro áreas de funcionamiento social (personal, familiar, laboral, social amplia) y afirma que hay una relación inversa entre la discapacidad y la calidad de vida", y c) *el diagnóstico de los factores ambientales y relativos al estilo de vida que hacen referencia a la enfermedad* -diagnóstico situacional- que abarca tanto circunstancias del pasado como del momento actual. (Braunstein, 2013)

De esta manera se introducía, en ese entonces, la idea de que es necesario evaluar las condiciones ambientales y sociales de los pacientes, así como el nivel de adaptación que tienen en el medio con el concepto de discapacidad social (*hándicap*). Este enfoque fue perfeccionado hasta llegar al diagnóstico de 5 ejes introducidos en el DSM-III. Los 5 ejes se subdividieron en: el Eje I que se refiere a los diagnósticos de *los trastornos mentales clínicos*. El Eje II hace referencia a los problemas psicológicos generalizados como *el retraso mental y los trastornos de la personalidad*. El Eje III menciona las *condiciones médicas generales* potencialmente relevantes; en el Eje IV se señalan *los problemas psicosociales y ambientales*, los cuales debían

seleccionarse de una posible lista, como por ejemplo “problemas ocupacionales: discordia con el jefe” o “problemas relacionados con el entorno social: vivir solo”; y el Eje V registraba una *Evaluación Global del Funcionamiento* (GAF) (Cooper, 2017). Según Cooper (2017) en la práctica los médicos no utilizaban los cinco ejes. Muchos de ellos utilizaron sólo los ejes que van del I al III, aunque, siendo rigurosos, para hacer un diagnóstico completo se necesitan los cinco ejes (Cooper, 2017).

La publicación de este enfoque fue ampliamente elogiado y se consideraba que permitía la inclusión del modelo bio-psico-social de los trastornos (Frances & Cooper, 1981). Esta idea se mantuvo hasta el DSM-IV, que incluso lo planteaban como un avance en la comprensión de los trastornos mentales: "el sistema multiaxial promueve la aplicación del modelo biopsicosocial en entornos clínicos, educativos y de investigación" (APA, 1994). La inclusión del enfoque multiaxial en el DSM tenía la intención de que el texto no se convirtiera en un sistema diagnóstico solamente médico o biológico. Fue un intento por tratar de mantener el enfoque bio-psico-social o al menos una parte de él, ya que los enfoques relacionales o sociales en la proporción del texto siempre estuvieron en minoría.

Para Cooper (2017) la eliminación del sistema multiaxial no es simplemente un cambio de formato (ya que el médico puede recabar la misma información, respecto de los problemas sociales o ambientales) sino, más bien, es un cambio de énfasis. En el fondo, no se espera que los médicos recaben la información ambiental, social o la condición de discapacidad, ya que las instrucciones en el texto están descritas en una sola oración en un texto que es complejo, por lo que es pensable que aquí haya un cambio en el enfoque teórico del texto (Cooper, 2017). Según Cooper (2017):

“dada la historia del sistema multiaxial, es razonable concluir que su abandono va de la mano con un énfasis reducido en los enfoques psicodinámicos, sociales, relacionales y ambientales del trastorno mental.” (Cooper, 2017)

Las argumentaciones y los debates acerca de por qué se abandonó este sistema fueron escasos, a diferencia de los debates respecto de los criterios diagnósticos. Evidentemente aquí se está hablando de un cambio conceptual importante, un abandono a cualquier resquicio del modelo bio-psico-social, pero que en la discusión pasó desapercibido. Uno de los pocos comentarios que se hicieron al respecto fue el que hizo David Kupfer en un artículo en el que comentaba que “apoyaba

indirectamente la idea de que el abandono del sistema multiaxial implicaba un cambio de un enfoque bio-psico-social hacia un enfoque estrictamente más médico del trastorno mental" (Kupfer, Kuhl & Regier, 2013). En el artículo señalaban que el sistema multiaxial fue abandonado "(...) en gran parte debido a su incompatibilidad con los sistemas de diagnóstico en el resto de la medicina" (Kupfer, Kuhl & Regier, 2013).

Otro cambio conceptual importante del DSM-5, fue el de la definición de trastorno mental. Ya se ha discutido acerca de la dificultad de poder elaborar una definición de trastorno mental, que hasta el día de hoy sigue siendo un vacío importante en el tramado conceptual del diagnóstico psiquiátrico. Sin embargo, el énfasis de las definiciones del DSM-III y del DSM-IV siempre ha sido relacionar el trastorno psiquiátrico con el concepto de daño (Cooper, 2017):

"(...) cada uno de los trastornos mentales se conceptualiza como un síndrome o patrón conductual o psicológico clínicamente significativo que ocurre en una persona y que se asocia con angustia presente (un síntoma doloroso) o discapacidad (deterioro en una o más áreas importantes de funcionamiento) o con un riesgo significativamente mayor de sufrir muerte, dolor, discapacidad o una pérdida importante de libertad (...)" (APA, 1994)

Según Cooper (2017), en el DSM-5 el concepto de daño se ha visto fuertemente degradado, donde la nueva definición solamente dice:

"Los trastornos mentales *generalmente* se asocian con angustia o discapacidad significativa en actividades sociales, ocupacionales u otras actividades importantes" (APA 2013, énfasis añadido).

La palabra "*generalmente*" le quita fuerza a una asociación que antes era directa y que se asociaba a un riesgo mayor. El daño asociado al trastorno es el punto central de las definiciones anteriores. En la definición actual, en cambio, se podría interpretar que alguien que cumple con los criterios diagnósticos de algún trastorno pudiera llegar a ser diagnosticado a pesar de no presentar ningún daño aparente. Según Cooper (2017), muchas personas tienen "síntomas" sugestivos de, por ejemplo, esquizofrenia o Asperger o Tourette, pero no se ven perjudicadas por su condición (o en riesgo de daño). Finalmente, esas personas que no tienen un trastorno mental bajo la definición del DSM-IV, podrían ser diagnosticadas bajo la definición del DSM-5 (Cooper, 2017).

La distinción es importante, ya que viene de uno de los debates más polémicos de la historia de la psiquiatría: la patologización de la homosexualidad. A propósito de este debate, la idea de que había un vínculo entre el daño y los trastornos mentales se volvió dominante entre los profesionales de la época (Bayer, 1981). El consenso consistía en que la homosexualidad debiera ser causada por alguna “disfunción evolutiva”, pero en la medida en que ser homosexual no es dañino no debería considerarse como trastorno (Cooper, 2017). Según Cooper (2017) la definición de trastorno del DSM-IV actuó en defensa de no diagnosticar a aquellos que son diferentes y que su diferencia no causaba daño (Cooper, 2017).

En el desarrollo del DSM-5 esta definición fue muy poco discutida, y fue revisada cercana a la fecha de su publicación (2011). Solamente hubo dos grupos de trabajo que se disputaron su elaboración. El grupo ganador fue el “*Impairment and Disability Assessment Study Group*” (*Grupo de Estudio de Evaluación de Deficiencias y Discapacidades*), que buscaba una definición que se pudiera alinear con la del CIE de la OMS (Cooper, 2017). Por otro lado, en 2001 la OMS publicó la *Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud* que proponía las bases conceptuales que el grupo de Discapacidad recogió para elaborar su definición (WHO, 2001). El cambio conceptual más grande propuesto por el CIE era que comprendía la discapacidad y el impedimento como conceptos claramente distintos. De acuerdo con el modelo social de discapacidad, el *impedimento* y la *discapacidad* deben concebirse por separado; el impedimento se refiere a la diferencia biológica (por ejemplo, no tener piernas), y la *discapacidad* se refiere a problemas en la vida cotidiana que se considera que surgen de la respuesta social al impedimento (Cooper, 2017). Para Cooper (2017) esta distinción permite que alguien sea diagnosticado aun cuando su condición no le genere angustia o daño en algún ámbito de su vida:

“Siguiendo esta lógica, en el caso de alguien que, por ejemplo, escucha voces, pero no se molesta por ellas y tiene una buena vida, el Grupo de Estudio de Evaluación de Deficiencias y Discapacidades diría que la persona tiene el trastorno de esquizofrenia (suponiendo que se cumplan los criterios de duración, etc.), pero no está discapacitada.” (Cooper, 2017)

Cooper (2017) cree que esto pudiera reducir el umbral diagnóstico de los trastornos lo que se pudiera traducir en un posible sobrediagnóstico a los usuarios (Cooper, 2017). Aun así, en el DSM-5 muchos de los conjuntos individuales de criterios diagnósticos

siguen incluyendo el requisito de que el trastorno sólo se puede diagnosticar si los síntomas causan problemas (Cooper, 2017), en particular que causen “angustia o deterioro clínicamente significativo en áreas sociales, ocupacionales u otras áreas de funcionamiento” (APA, 2013). Esto evidentemente es la herencia del DSM-IV, pero quizás lo que deja más dudas es un apartado en la introducción del DSM-5 que menciona que estos criterios podrían eliminarse en el futuro:

Ha habido esfuerzos sustanciales por parte del Grupo de Trabajo DSM-5 (...) para separar los conceptos de trastorno mental y discapacidad (deterioro en las áreas sociales, ocupacionales u otras áreas importantes de funcionamiento) (...) Sin embargo, en ausencia de marcadores biológicos claros o mediciones clínicamente útiles de la gravedad de muchos trastornos mentales, no ha sido posible separar completamente las expresiones de síntomas normales y patológicos contenidas en los criterios diagnósticos. (...) Por lo tanto, se ha utilizado un criterio diagnóstico genérico que requiere angustia o discapacidad para establecer umbrales de trastorno, generalmente denominado "la alteración causa angustia o deterioro clínicamente significativo en áreas sociales, ocupacionales o importantes de funcionamiento". (APA, 2013)

Para Cooper (2017), en el DSM-5 la idea de que ciertos trastornos causan angustia o deterioro se incluye sólo a la espera de que el avance tecnológico permita establecer un diagnóstico basado en las causas. En el fondo, el daño ya no se considera relevante para el diagnóstico psiquiátrico:

El DSM-5 piensa que las referencias al daño sólo son necesarias por el momento, porque la ciencia aún está subdesarrollada. El daño ya no se considera conceptualmente necesario para el diagnóstico. (Cooper, 2017)

Quizás el cambio más significativo del DSM-5 ha sido el abandonar la idea de que el manual iba a ser completamente ateórico y que se iba a basar solamente en el enfoque descriptivo de los síntomas. Como se había mencionado, el enfoque descriptivo fue introducido en el DSM-III para solucionar el problema de la fiabilidad. Este enfoque permitiría con el tiempo mejorar la especificidad y la sensibilidad de las descripciones para después poder llegar a la etiología de las enfermedades. El enfoque descriptivo también fue una respuesta, como se mencionó, en contra de los distintos paradigmas teóricos que había en la época. Por lo que la idea de que el DSM-III fuera un texto ateórico y descriptivo fue bastante aceptado para los

profesionales que trabajaban con distintos paradigmas, donde una de las ventajas fue la comodidad de trabajar con un lenguaje común dentro del modelo médico (Cooper, 2017).

Aun así, desde otros espacios este cambio fue muy criticado, donde uno de los principales argumentos era que muchas de las descripciones de los síntomas están claramente cargadas de teoría. Una línea de esta crítica era argumentar que muchos de los criterios están formulados bajo varias inferencias. Un ejemplo, son los criterios de exclusión, como en el caso de la agorafobia que sólo se puede diagnosticar si el paciente no ha tenido síntomas de depresión mayor o esquizofrenia, que se creen que están más “arraigados” que un trastorno de agorafobia (Cooper, 2005). La otra línea de críticas se relacionaba con los argumentos planteados por los filósofos de la ciencia que decían que ninguna observación está libre de teoría, por lo que ninguna clasificación puede estarlo tampoco (Kuhn, 1970).

Según Cooper (2017) el DSM-IV bajo la dirección de Frances, abandonó silenciosamente la afirmación de ser un texto ateórico, justamente bajo el pretexto de que las observaciones siempre están cargadas de teoría. Sin embargo, el DSM-IV no hizo ningún ajuste trascendental y es claro que casi todos los criterios diagnósticos del DSM-IV finalmente fueron heredados del DSM-III (Cooper, 2017). El intento de cambio quedó en manos del grupo redactor del DSM-5 que, como se ha mencionado, trató de formular los criterios diagnósticos en base a las teorías que existen sobre la etiología de las enfermedades. En particular un grupo de trabajo se dedicó a revisar la estructura del texto y sugirieron organizarlo en distintos grupos que reflejen los “factores de riesgo etiológicos” (Andrews et al., 2009). Según Cooper (2017) se propusieron 5 grupos:

(1) neurocognitivo (agrupando delirio, demencias, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos); (2) neurodesarrollo (agrupando el retraso mental, el aprendizaje, las habilidades motoras y los trastornos de la comunicación, y los trastornos generalizados del desarrollo); (3) psicosis (agrupación de esquizofrenia, trastorno bipolar, trastorno esquizotípico de la personalidad); (4) emocional (un grupo grande, que incluye depresión unipolar, ansiedad, trastornos de estrés postraumático y trastorno de personalidad evitativa); y (5) externalización (incluidos los trastornos relacionados con sustancias, el trastorno de personalidad antisocial y los trastornos de control de impulsos). La

mayoría de los trastornos cayeron fuera de estos grupos y formaron un grupo final: "trastornos aún no asignados". (Cooper, 2017)

Finalmente, la propuesta fue muy criticada porque carecía de un apoyo empírico adecuado y algunas de las agrupaciones propuestas se alejaron radicalmente de la tradición clínica, como por ejemplo los trastornos de personalidad que debían estar en un grupo aparte (Cooper, 2017). La idea de la reestructuración radical fue abandonada, pero según Cooper (2017) algunas de estas ideas llegaron al DSM-5 de forma diluida, como lo menciona la introducción del texto que tiene una estructura que busca transmitir información sobre la etiología de las enfermedades:

La organización propuesta de los capítulos del DSM-5, después de los trastornos del neurodesarrollo, se basa en grupos de trastornos internalizantes (emocionales y somáticos), trastornos externalizantes, trastornos neurocognitivos y otros trastornos. Se espera que esta organización fomente un mayor estudio de los procesos fisiopatológicos subyacentes que dan lugar a la comorbilidad diagnóstica y la heterogeneidad de los síntomas. (APA, 2013)

Para Cooper (2017) estos cambios fueron realizados sobre la base de teorías etiológicas bastante sutiles y la mayoría de los lectores los pasarán por alto, pero que, en opinión de la filósofa muestran que ha habido una profunda reconceptualización del DSM, donde la clasificación, que se propuso alguna vez de ser descriptiva y atórica, ahora busca reflejar el conocimiento teórico (Cooper, 2017).

C. Críticas a la clasificación psiquiátrica

En los últimos apartados se ha trabajado el desarrollo histórico del Manual Diagnóstico y Estadístico de las enfermedades mentales, hasta su actualidad con el DSM-5. En este apartado se realizará una revisión acerca de las críticas que se le han hecho a la clasificación psiquiátrica en general, que tratan de responder la pregunta acerca de si es posible desde un punto de vista médico clasificar las conductas, las emociones y los pensamientos de los seres humanos.

Es importante mencionar que existen una diversidad de críticas a la clasificación psiquiátrica. En primer lugar, las críticas más profundas son las que objetan este instrumento en su lógica médica. Según Pérez (2012) la más grande anomalía es que los psiquiatras no ocupan en los diagnósticos los procedimientos que la misma

profesión médica utiliza como estándar científico, pero, sin embargo, participan plenamente del aura de saber experto que ese estándar proyecta sobre la sociedad (Pérez, 2012 p.174).

John Read (2006) en su análisis de la esquizofrenia pone a prueba el constructo a través de dos conceptos médicos: la fiabilidad y la validez, para analizar si la “enfermedad” en términos científicos existe. Según Carvajal et al. (2011) la fiabilidad designa la constancia y la precisión de los resultados que obtiene un instrumento en distintas ocasiones, por lo que ésta evalúa el grado de consistencia de un instrumento. Entonces, un instrumento es fiable cuando los resultados son comparables en situaciones similares (Carvajal et al., 2011). Es importante mencionar que la fiabilidad se mide en grados, en forma de coeficiente de correlación que varía de 0, que significa ausencia de correlación, a 1 que es una correlación perfecta. Según Carvajal et al. (2011) no existe ningún instrumento perfecto por lo que simplemente se buscan correlaciones que sean aceptables, donde comúnmente se estima que el margen de coeficiente de fiabilidad aceptable se sitúa entre 0,7 y 0,9 (Carvajal et al., 2011).

En su análisis, Read (2006) se pregunta primero por la fiabilidad, si es verdad que los profesionales pueden llegar a un acuerdo aceptable acerca de a quien se le puede llamar esquizofrénico. Ya en 1938, el psicólogo Anton Boisen (1876-1965) planteaba que “está claro que el sistema de Kraepelin no es el adecuado” (Boisen 1965), pero en esa misma época el fisiólogo Morton Jellinek (1890-1963) pronosticaba lo que ocurriría décadas más tarde:

Siempre habrá quien utilice el actual sistema de clasificación, sin tener en cuenta si tiene o no algún sentido, e incluso aquellos que condenan la clasificación ortodoxa la invocarán como los ateos que invocan a Dios cuando bajan la guardia. (Jellinek 1939; p.161)

Read (2006) menciona que ya a mediados del siglo XX los datos de los estudios sobre la fiabilidad del diagnóstico eran bastante deficientes (Read, 2006). El estudio más extenso sobre la fiabilidad del diagnóstico, que utilizó el método test-retest, mostró una consistencia de la esquizofrenia de sólo el 37% (Hunt et al., 1953). Cabe mencionar que el método test-retest es una de las mejores maneras de probar la estabilidad de los diagnósticos. El método consiste en utilizar el instrumento en una misma muestra de sujetos en distintas ocasiones y comparar los resultados de ambos momentos (Carvajal et al., 2011).

Después de estos resultados, los investigadores se vieron obligados a realizar un “ataque frontal” que dilucidara por qué, después de 50 años del descubrimiento de la esquizofrenia, los expertos todavía no se podían poner de acuerdo de quien la padecía y quien no (Read, 2006). Fue así como un grupo de expertos del diagnóstico de Filadelfia realizaron un estudio que determinó un 53% de acuerdo entre los clínicos sobre los casos de esquizofrenia (Beck et al., 1962). Sin embargo, para Read (2006) este leve incremento en la fiabilidad fue gracias a que los investigadores incrementaron “artificialmente” los datos con una serie de sesgos que se suelen cometer en estos estudios:

- *Observaciones parciales.* En muchos estudios, los dos autores de los diagnósticos utilizaron la misma información. En la vida real, los diagnósticos se basan en preguntas distintas, se realizan en distintos momentos y en distintas situaciones, y proporcionan una información totalmente distinta.
- *Número reducido de categorías.* En la vida real, los clínicos deben elegir entre cientos de diagnósticos, mientras que muchos de los estudios de fiabilidad sólo barajaban cuatro o cinco.
- *Participantes entrenados.* En la vida real, los psiquiatras no se ponen de acuerdo previamente sobre la definición de las enfermedades antes de realizar su diagnóstico.
- *Sesgo estadístico flagrante.* Si dos clínicos utilizan una determinada categoría en el 60% de los casos, sólo por una cuestión de casualidad, coincidirán aproximadamente en el 36 % de los diagnósticos ($0,6 \times 0,6$). Así, por ejemplo, si se hubieran utilizado los datos estadísticos adecuados para eliminar esta inflación, kappa (K), la fiabilidad de la esquizofrenia hallada en Beck et al. (1962) habría sido de 0,42, en vez de 0,53 (Spitzer & Fleiss 1974). (Read, 2006; p.53)

Luego de los estudios de rigor estas fallas se aceptaron y la fiabilidad media pasó a ser del 42%, un porcentaje mucho menor de lo que se esperaba de estos estudios, por lo que se concluyó que al parecer “no ha habido ningún cambio importante en la fiabilidad de los diagnósticos a lo largo de los años”, “no existen categorías de diagnóstico que tengan una fiabilidad elevada de manera uniforme” y que la fiabilidad

en “las situaciones clínicas rutinarias todavía es más escasa de lo que establecieron los estudios científicos” (Spitzer & Fleiss 1974; p.344).

Pérez (2012) menciona que la derrota del “ataque frontal” se vio profundizada por el famoso estudio de Rosenhan en 1972 y, después, por el experimento de Temerlin en 1975. Ambos mostraron que los clínicos, en la experiencia de trabajo cotidiana, simplemente no pueden distinguir personas con un cuadro tan grave como la esquizofrenia de las personas sanas (Rosenhan, 1972)². Lo grave es que los psiquiatras utilizaron estos estudios para reafirmar la necesidad de encontrar definiciones más estables, y que todo este problema de la fiabilidad tenía que ver con la experiencia de los clínicos:

“Curiosamente los defensores del otro modo de diagnóstico, basado en el DSM, frecuentemente aceptan los resultados de estos experimentos, y los esgrimen como argumentos a favor de una clasificación más objetiva, basada en indicadores generales y observables, y no en la estimación sobre la base de la sola experiencia. Justamente una amplia experiencia con la relativa arbitrariedad con que los psiquiatras de orientación psicoanalítica etiquetaban las más diversas posturas subjetivas desde criterios teóricos preconcebidos fue una de las razones, teórica y práctica, que se esgrimió para llevar adelante el viraje que significó el DSM-III.” (Pérez, 2012; p.176)

Es así como la crisis de la fiabilidad dio paso al DSM-III (1980) y el proceso interminable de lo que alguna vez inauguró Kraepelin en 1913: las redefiniciones (Read, 2006). Como habíamos mencionado el DSM-III buscaba mejorar el problema de la fiabilidad, convirtiéndose en un texto ateorico y basado en las observaciones objetivas de los síntomas, sin embargo, unos años después en la versión revisada del manual, la APA ya admitía de manera explícita las dificultades de los criterios diagnósticos:

² El experimento de Rosenhan consistió en internar a personas “normales”, en hospitales psiquiátricos simplemente reportando que oían las palabras “vacío” y “ruido”. Acto seguido los psiquiatras diagnosticaron a los falsos pacientes de “esquizofrenia”. Luego de unos días muchos de los pacientes de estos centros, pero nadie del personal sanitario, reconocieron que los “pseudopacientes” eran “normales”. Para revisar el experimento de Temerlin: Maurice, K. T. (1975). Suggestion Effects in Psychiatric Diagnosis. Labelling Madness, Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

“A pesar de que antes de adoptar los criterios de diagnóstico que recoge el DSM-III se realizaron extensos estudios de campo, después de su publicación la experiencia ha demostrado, tal como se esperaba, que en muchos casos estos criterios no eran totalmente claros, eran incoherentes entre las diversas categorías, o en algunos casos incluso eran contradictorios.” (APA 1987)

A pesar de lo anterior, al día de hoy se sigue investigando la fiabilidad de los nuevos manuales, donde los investigadores plantean que las sucesivas redefiniciones que se han ido elaborando han mejorado la fiabilidad de los diagnósticos (Valle, 2022). Por ejemplo, los estudios de campo que realizó la OMS para probar la fiabilidad del reciente CIE-11 muestran un grado de acuerdo entre los evaluadores que varía del 0,45 para el trastorno distímico a un 0,88 para el trastorno de ansiedad (Reed & Sharan, et al., 2018). De esta manera los investigadores plantean que la fiabilidad varía desde correlaciones “moderadas” a “casi perfectas” y que superan con creces las fiabilidades de los manuales anteriores (Valle, 2022). Sin embargo, esta mejora en la fiabilidad sólo se ha demostrado en contextos de investigación, donde los criterios diagnósticos pueden usarse de manera operativa, pero no hay evidencia de una correspondiente mejora en escenarios clínicos reales (Reed & Keeley, et al., 2018). Lo más probable es que estos estudios sigan sin tomar en consideración los sesgos planteados por Read (2006) y que solamente muestran la necesidad imperiosa de los médicos de validar las redefiniciones como un campo en desarrollo que va mejorando. Otra posible explicación de este supuesto progreso, quizás tenga que ver con el uso de categorías disyuntivas, como explica el sociólogo John Mirowsky, que argumenta que sólo por el hecho de fijar un umbral según el número de criterios (se tiene tal trastorno si se dan 4 de 7 criterios diagnósticos), hace que por el simple efecto del azar dos o más psiquiatras coincidan en una cantidad de criterios que estén por sobre el umbral (Mirowsky, 1990), cuestión que concurre con el desarrollo progresivo de los manuales, que en cada nueva versión, sistemáticamente, bajan los umbrales diagnósticos aumentando la probabilidad de que los psiquiatras puedan estar de acuerdo.

Justamente uno de los puntos más criticados de los manuales diagnósticos, ha sido el uso extendido de categorías disyuntivas. En 1968 el psicólogo Don Bannister en su artículo sobre los “*Los requisitos lógicos que debe cumplir la investigación sobre la esquizofrenia*” argumentaba sobre lo ilógico y poco científico, que es el uso de categorías disyuntivas:

Diagnosticamos esquizofrenia en una persona porque manifiesta las características A y B, y la diagnosticamos en otra persona porque manifiesta las características C, D y E. Ahora las 2 personas están agrupadas firmemente en la misma categoría, aunque no comparten ninguna característica concreta [...] Desde el punto de vista de la lógica, las categorías disyuntivas son demasiado primitivas para tener utilidad científica. (Bannister 1968; p. 181)

Sin embargo, a pesar de las críticas y de la falta de rigurosidad científica las categorías disyuntivas se siguen utilizando hasta el día de hoy en el DSM-5 (APA, 2013). Para que una persona sea diagnosticada, por ejemplo, de esquizofrenia debe presentar dos de los cinco síntomas característicos: ideas delirantes, alucinaciones, habla incoherente, comportamiento desorganizado y síntomas negativos, durante una parte significativa de un período de 6 meses (APA, 2013). Por lo que si se toma a grupos de dos personas se podrán observar 15 combinaciones de conductas distintas (1 + 2 frente a 3 + 4; 1 + 3 frente a 2 + 4, etc.) sin que esas personas tengan nada en común.

Volviendo al desarrollo de Read (2006), el segundo punto de su análisis es la validez. Según Carvajal et al. (2011) la validez explora en qué grado un instrumento mide lo que debería medir, es decir, aquello para lo que ha sido diseñado. Muchos de los problemas de la validez tienen que ver con la necesidad de tener una idea clara de los aspectos conceptuales que se van a medir (Carvajal, et al., 2011). Read (2006) menciona al respecto aquello que, al parecer, el gremio psiquiátrico siempre olvida: que la validez no tiene sentido ponerla a prueba si es que el constructo a investigar no es fiable (Read, 2006). La razón es bastante simple ya que si el gremio no se pone de acuerdo por ejemplo de quien padece esquizofrenia, difícilmente va a poder poner a prueba los diagnósticos o la prognosis, ya que los investigadores van a estar constantemente estudiando a grupos de personas diferentes (Read, 2006). Ya en 1961 los investigadores Zigler y Phillips, admitieron:

El problema de la validez se encuentra en el punto central de la confusión que rodea al diagnóstico psiquiátrico [...] La pertenencia a una categoría determinada proporciona poca información más allá de la mera sintomatología del paciente, y contribuye muy poco a la solución de los apremiantes problemas de etiología, procedimientos de tratamiento, prognosis, etc. (Zigler & Phillips 1961; p. 612)

El psicólogo clínico Richard Bentall, en 1988 realizó un estudio exhaustivo para evaluar cuatro áreas de la validez del constructo esquizofrenia: síntomas, etiología, pronóstico y tratamiento y concluyó que “la esquizofrenia no es una categoría científica útil y que durante todos estos años los investigadores han estado persiguiendo un fantasma en el seno de la psiquiatría” (Bentall et al., 1988). En la actualidad los investigadores plantean haber superado el problema de la fiabilidad (por las sucesivas redefiniciones y la baja en los umbrales de los criterios diagnósticos), pero la validez es la piedra de tope para la investigación de la esquizofrenia, principalmente por la dificultad que hay para poder establecer la etiología:

La esquizofrenia de la CIE-11 se muestra útil para el tratamiento clínico de la enfermedad psicótica crónica y muestra una alta confiabilidad derivada del alto acuerdo en el diagnóstico. Sin embargo, a pesar de estas mejoras, la validez de la esquizofrenia no está esclarecida, ya que el trastorno no se comporta como una entidad discreta (al no mostrarse como una entidad independiente con límites claros con otras afecciones) ni se asocia de manera consistente con variables explicatorias que indiquen anomalías genéticas o alteraciones neuroquímicas, estructurales o funcionales del cerebro. El único aspecto a resaltar de su validez es la estabilidad diagnóstica, que indica la muy baja probabilidad de que este diagnóstico cambie en el tiempo a otra categoría diagnóstica. El estudio de este trastorno debe centrarse en mejorar su validez, ya que de lo contrario se seguirá utilizando una categoría diagnóstica sin una clara certeza de lo que está evaluando. (Valle, 2022)

Sin embargo, la estabilidad diagnóstica es bastante objetable, a pesar de lo que plantean los defensores de los manuales. Según Read (2006) la validez de los síntomas, a lo largo de los años ha sido bastante deficiente, incluso un estudio de la OMS en 1973 concluyó que hay evidencia contundente de que no se ha podido establecer un único “perfil de esquizofrénico” (WHO, 1973; p. 350). Esto es debido a que muchos de los síntomas observados de la esquizofrenia se observan en otros trastornos, como en el trastorno bipolar o el trastorno de identidad disociativo (Read, 2006). Esto es lo que en medicina se llama comorbilidad, y en el diagnóstico de la esquizofrenia se ha observado en relación a la depresión, el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno de pánico, los trastornos de la personalidad, el trastorno de consumo de drogas, el trastorno de estrés postraumático y los trastornos de ansiedad (Torgalsboen, 1999; Craig & Hwang, 2000).

En 1970, el epidemiólogo Alvan Feinstein introdujo el concepto de comorbilidad en medicina. Como se explicó, este término se refiere a la presencia de uno o más trastornos o enfermedades adicionales a la enfermedad o trastorno principal. Según Palomo, Rubio y Gérvas (2006), este concepto se volvió necesario en el contexto sanitario donde el mejoramiento de las condiciones de vida llevó a una mayor incidencia de enfermedades crónicas y la coexistencia de distintas enfermedades en un mismo paciente. En la actualidad, el concepto se utiliza ampliamente y es muy útil para entender el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de muchas enfermedades, especialmente las de origen biológico (Palomo et al., 2006).

Aunque la comorbilidad es un fenómeno común en psiquiatría, se ha explicado de diversas formas. Una de las teorías más aceptadas es que los múltiples trastornos psicopatológicos en un paciente son diferentes manifestaciones de una sola anomalía biológica (Van Praag, 1996). Esta idea ha llevado a que los investigadores y los psiquiatras defiendan la idea de que la comorbilidad es un fenómeno biológico. Sin embargo, esta perspectiva ha generado la tendencia a diagnosticar a los usuarios con dos o tres trastornos al mismo tiempo, aunque es evidente que esto es un problema en la forma de clasificar. Por ejemplo, consideremos el caso de un paciente que ha sido diagnosticado con "Depresión Mayor" (DM). Según el DSM 5, este trastorno se diagnostica en personas que presentan cinco o más de los siguientes síntomas, donde uno de ellos debe ser el estado de ánimo depresivo o la pérdida de interés o placer:

- Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día.
- Marcada disminución del interés o placer en todas o casi todas las actividades la mayor parte del día.
- Aumento o pérdida significativa (> 5%) de peso, o disminución o aumento del apetito.
- Insomnio (a menudo insomnio de mantenimiento del sueño) o hipersomnia.
- Agitación o retardo psicomotor observado por otros (no informado por el mismo paciente).
- Fatiga o pérdida de energía.
- Sentimientos de inutilidad o de culpa excesiva o inapropiada.
- Capacidad disminuida para pensar o concentrarse, o indecisión.

- Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio, intento de suicidio o un plan específico para suicidarse. (APA, 2013)

Después de recibir el diagnóstico de depresión mayor, es común que el psiquiatra recete antidepresivos al paciente. Sin embargo, después de unos meses, el paciente parece empeorar y regresa a la consulta con preocupaciones que generan una ansiedad excesiva. Aunque las razones pueden variar, el médico diagnostica ahora trastorno de ansiedad generalizada (TAG), que resulta ser una enfermedad comórbida de la depresión que aún no se ha curado. Si se revisan los criterios diagnósticos de esta nueva enfermedad, se podrá notar una cuestión bastante curiosa: cuatro de los cinco criterios del TAG se repiten en los criterios de la DM (agitación o nerviosismo, dificultades para concentrarse, facilidad para fatigarse y trastorno del sueño), lo que sugiere que un paciente sólo necesita tener una preocupación suficientemente grande para ser diagnosticado con TAG. Este hecho puede explicar las altas tasas de comorbilidad entre estas dos enfermedades (55,2%) (Aragonés et al., 2009). A pesar de esto, las posibles explicaciones para este fenómeno no suelen incluir los criterios diagnósticos en la discusión. En cambio, la coexistencia de estas enfermedades se justifica mediante una sola anomalía biológica, donde la depresión es la enfermedad de base que puede generar la manifestación de otros trastornos como el TAG. Las consecuencias de esto no son sólo el sobrediagnóstico, sino que también lo que se ha descrito como el *escalamiento terapéutico* (Pérez, 2012; p.42), donde el paciente que ya está tomando antidepresivos puede ser recetado con ansiolíticos debido al nuevo diagnóstico.

Quizás la crítica más polémica, es la evidente vaguedad de los criterios diagnósticos, tanto en el contenido como en la amplitud que pueden tener los enunciados. Según Pérez (2012) los criterios son expresados de una manera en que casi cualquier conducta puede ser considerada como síntoma, de ahí la posibilidad de que los usuarios puedan ser fácilmente diagnosticados de uno o más trastornos al mismo tiempo (Pérez, 2012). Además, esto es potenciado por la manera en cómo se explican: a través de ejemplos, que pudieran ser perfectamente sometidos a debate. Pero el aspecto más polémico es el alcance de las estimaciones, de una obra que se presume científica, pero que describe sus alcances a través de frecuentes “a veces” o “suelen”, o “durante una parte significativa” como en el caso de la esquizofrenia (Pérez, 2012).

En su obra "Una Nueva Antipsiquiatría", Pérez (2012) examinó los criterios del DSM-IV para el "Trastorno Esquizoide de la Personalidad", destacando la presencia de términos vagos como "escaso", "pocas", "casi siempre" y "poco habituales". En este trabajo se ha comparado la actualización de los criterios para este trastorno en el DSM-5, observando que, aunque se han realizado algunos cambios en la forma en que se expresan ciertos criterios, sigue predominando el uso de términos ambiguos para describir los síntomas. En consecuencia, el problema de la vaguedad en los criterios diagnósticos continúa presente en los manuales actuales:

Tabla 1

Comparación de los criterios diagnósticos para el "Trastorno Esquizoide de la Personalidad" en el DSM- IV y el DSM 5.

<i>DSM-IV</i>	<i>DMS-5</i>
Ni desea ni disfruta de las relaciones personales, incluido el formar parte de una familia.	No desea ni disfruta las relaciones íntimas, incluido el formar parte de una familia.
Escoge casi siempre actividades solitarias.	Casi siempre elige actividades solitarias.
Tiene escaso o ningún interés en tener experiencias sexuales con otra persona.	Muestra poco o ningún interés en tener experiencias sexuales con otra persona.
Disfruta con pocas o ninguna actividad.	Disfruta con pocas o con ninguna actividad.
No tiene amigos íntimos o personas de confianza, aparte de los familiares de primer grado.	No tiene amigos íntimos ni confidentes aparte de sus familiares de primer grado.
Se muestra indiferente a los halagos o las críticas de los demás.	Se muestra indiferente a las alabanzas o a las críticas de los demás.

Muestra frialdad emocional, distanciamiento o aplanamiento de la afectividad.	Se muestra emocionalmente frío, con desapego o con afectividad plana.
---	---

El resultado es que finalmente los criterios quedan a la interpretación de quien diagnostica, así por ejemplo una fuerte preferencia por actividades solitarias o un afecto achacado sólo podrá ser juzgado por los prejuicios del médico tratante. Pérez (2012) menciona que esta condición de vaguedad se agrava justamente porque muchos de los términos son difícilmente separables de condiciones valóricas (Pérez, 2012, p.178). Así el “Trastorno Esquizoide de la Personalidad” queda supeditado exclusivamente a lo que el médico comprende como un patrón persistente de desapego y desinterés general en las relaciones sociales, por ejemplo (APA, 2013). Nunca se especifica de qué se trata ese patrón de desapego, ni mucho menos que tipo de relaciones no serían así, de esta manera los manuales actuales no se diferencian mucho de una clasificación llena de prejuicios, como la que Kraepelin alguna vez desarrolló para organizar las enfermedades mentales (Read, 2006).

En la práctica, esta vaguedad evidente se trata de suplir con las escalas de apreciación. Sin embargo, en la opinión de Pérez (2012) difícilmente estas pruebas solucionan el problema (Pérez, 2012, p.179). En primer lugar, estas escalas repiten de manera más incidental los mismos criterios diagnósticos del DSM. Así, la vaguedad no puede ser solucionada ya que la lógica inicial se mantiene. A esto hay que agregarle, en palabras de Pérez (2012) “la parafernalia pseudo objetiva de las puntuaciones y del curioso procedimiento de sumarlas” (Pérez, 2012, p.179), donde las pruebas suponen que los rasgos subjetivos de un cuadro son aditivos.

Las escalas de apreciación, tales como la Escala de la Depresión de Hamilton (HDRS) y la Escala de Síndrome Positivo y Negativo para la Esquizofrenia (PANSS), se utilizan comúnmente. Estas aplican una escala Likert para evaluar diversos ítems, cuyas respuestas se suman para definir la presencia o ausencia de un trastorno. Sin embargo, esta metodología puede aumentar la subjetividad al presuponer que los rasgos de un trastorno son aditivos.

A pesar de su uso extendido, estas escalas han sido criticadas. Por ejemplo, la HDRS, consta de 17 ítems con una redacción demasiado general, lo que dificulta la evaluación de situaciones patológicas. De hecho, un estudio de meta-análisis en 2004

concluyó que la Escala Hamilton es conceptual y psicométricamente defectuosa después de más de 40 años de uso, lo que evidencia la necesidad de desarrollar nuevas herramientas de evaluación de la depresión (Bagby et al., 2004).

La aplicación de estas escalas tiene directa relación con el sobrediagnóstico de los usuarios, como señala Pérez (2012) en su análisis, ya que, por ejemplo, en el caso de la Escala Hamilton, si la suma de las evaluaciones alcanza un umbral de 8, el paciente es diagnosticado con "depresión menor" y pasa a ser tratado como un enfermo. Es decir, la aplicación mecánica de estas escalas puede llevar a una medicalización excesiva y a la falta de atención a las particularidades de cada usuario.

En último término, la crítica desde el modelo médico concluye que el diagnóstico psiquiátrico no logra pasar las más básicas condiciones de la validez diagnóstica que se esperan en medicina (Pérez, 2012). En este sentido Pérez (2012) menciona los criterios para poder establecer la validez diagnóstica desde una lógica médica:

- que se establezca lo que se supone que se debe establecer (que acierte a la enfermedad que está realmente presente);
- que varios psiquiatras coincidan en el mismo diagnóstico (sin que opere el simple azar) de manera independiente;
- que sean capaces de distinguir claramente entre dos cuadros clínicos diferentes;
- que sean capaces de detectar falsos negativos (personas que padecen un mal real, pero que no lo aparentan suficientemente);
- y de prevenir falsos positivos (personas que parecen afectadas por un mal, pero realmente no lo están). (Pérez, 2012, p.181)

Otro tipo de críticas a la clasificación psiquiátrica son la de tipo conceptual, que han intentado mostrar que desde el fundamento clasificar las conductas de las personas es una tarea un poco absurda. Uno de los partidarios de esta idea ha sido el psicoanalista Néstor Braunstein (2013), que en su desarrollo plantea que la mejor manera de comenzar a mostrar la falta de sentido es citando la famosa clasificación de animales propuesta por Jorge Luis Borges:

las remotas páginas de cierta enciclopedia china de conocimientos benévolos [donde] está escrito que los animales se dividen en a) pertenecientes al emperador, b) embalsamados, c) amaestrados, d] lechones, e] sirenas, J]

fabulosos, g] perros sueltos, h] incluidos en esta clasificación, i] que se agitan como locos, j] innumerables, k] dibujados con un pincel finísimo de pelo de camello, l] etcétera, m] que acaban de romper el jarrón, n] que de lejos parecen moscas. (Borges, 1952 como se citó en Braunstein, 2013. p.11)

En seguida de esta cita, que busca mostrar lo arbitrario que puede ser una clasificación, el autor la compara con la clasificación del CIE-9 de la OMS:

290-294: Psicosis asociadas con síndromes orgánicos cerebrales; 295-299: psicosis no atribuidas a condiciones físicas previamente enunciadas; 300: neurosis; 301: trastornos de la personalidad; 302: desviaciones sexuales; 303: alcoholismo; 304: dependencia a drogas; 305: trastornos psicofisiológicos; 306: síntomas especiales no clasificados en otra parte; 307: perturbaciones-situacionales transitorias; 308: trastornos del comportamiento de la infancia y la adolescencia; 309: síndromes orgánicos cerebrales no psicóticos; 310-315: oligofrenias; 316: desajustes sociales sin trastorno psiquiátrico manifiesto; 317: condiciones no específicas; 318: sin trastorno mental; 319: términos no diagnósticos para uso administrativo. (Braunstein, 2013. p.12)

En este sentido sale a la luz enseguida una de las características más borgianas de las clasificaciones psiquiátricas: las “condiciones no específicas” o los “Trastornos mentales no especificados”. Esta categoría según Braunstein (2013) se asemeja al etc. de Borges, y según el autor tiene la función de diagnosticar hasta lo que no se tiene claro que es. Este diagnóstico se utiliza cuando el sujeto cumple con el criterio general de la clasificación, pero se dan varios síntomas de trastornos diferentes (Pérez, 2012, p.183). Esto deja de manifiesto que las categorías puede que no sean claramente distinguibles e independientes. Aun así, en el actual DSM 5 hay por lo menos 40 trastornos no especificados para las distintas categorías diagnósticas (APA, 2013). En la opinión de Braunstein (2013) “no hay ninguna clasificación que no sea arbitraria y conjetural”, ya que la clasificación está sometida a la ambigüedad y al equívoco del lenguaje (Braunstein, 2013, p.80). Sobre todo, las clasificaciones tienen un efecto sobre el objeto clasificado, que para Braunstein (2013) “hacen a lo que nombran” y ese efecto no debe ser ignorado porque forman parte y cambian la vida de los objetos clasificados.

Distinta es la opinión del psicólogo John Read (2006) que piensa que la categorización no es el problema, ya que los seres humanos tienden inevitablemente a categorizar y

que es una tendencia necesaria, con la cual no podríamos sobrevivir (Read, 200, p.61). Lo importante para Read (2006) es que se puedan construir categorías fiables, que tengan sentido y que sean válidas, tarea que, en su opinión, no es imposible. Más allá de la presencia de ciertos síntomas Read (2006) considera mucho más útil definir variables dimensionales que estén relacionadas con la duración, la frecuencia, la intensidad, la convicción, el trastorno y la angustia que pudieran ser constructos médicos mucho más fiables y válidos. En su desarrollo es muy relevante definir variables dimensionales y abandonar las categorías diferenciadas, ya que para el psicólogo las conductas humanas en su diversidad tienden a variar demasiado dependiendo del contexto social. En su opinión una combinación del enfoque específico/mensurable y el dimensional produce descripciones de las personas más cercanas a la realidad, absortos en conductas, pensamientos o sentimientos en diversa medida y en distintas épocas, dependiendo en gran parte de lo que ocurre a su alrededor (Read, 2006, p.63).

Por último, hay que destacar las críticas planteadas desde los mismos usuarios. En este punto hay opiniones divididas entre los efectos positivos y los efectos negativos que puede tener la clasificación psiquiátrica. Dentro de las perspectivas más positivas se encuentran los análisis críticos de las transformaciones que han tenido los manuales, y cómo estas transformaciones pueden afectar a los usuarios y a los sistemas de salud, pero que consideran, en el fondo, que las clasificaciones son necesarias porque en último término benefician a los usuarios. Posiciones como esta son las que desarrolla por ejemplo la filósofa Rachel Cooper, en sus diversos trabajos, donde deja en claro su posición en su libro "*Diagnosticando al DSM*":

Las preocupaciones de aquellos que piensan que clasificar la angustia mental hace más daño que bien deben tomarse en serio, pero no aquí. En este libro me centro en las preocupaciones más locales de aquellos que están lo suficientemente contentos con la idea general de la clasificación psiquiátrica, pero que se preguntan si el DSM-5 clasifica a las personas adecuadas de la manera correcta. (Cooper, 2014, p.16)

Esta crítica es sobre todo muy útil a la hora de evaluar el actual DSM-5. En muchos sentidos el DSM-5 ha sido un texto sumamente polémico y que ha causado la crítica aguda de los más variados actores del campo de la salud mental. No es por nada que el mismo redactor del DSM-IV, Allen Frances, fue uno de sus principales detractores.

Varios autores, incluyendo a Frances, mencionan que este texto podría afectar a millones de usuarios, además de ser un precedente en el avance de las perspectivas biomédicas en el campo de las enfermedades mentales. Como lo advertía Cooper (2017), el DSM-5 pasó silenciosamente a ser un texto teórico, cargado de modelos acerca de la etiología biológica de las enfermedades mentales. Por lo que los análisis desarrollados por Cooper son bastante útiles a la hora de informar y advertir a los distintos actores, para que este manual no sea utilizado en ámbitos de investigación o que se inserte en el entramado de las políticas públicas de salud.

Por otro lado, las críticas negativas interpelan el ánimo clasificatorio directamente. En 2012 hubo una serie de manifestaciones por parte de ex-pacientes, académicos y médicos, que buscaban presionar la reunión anual de la APA. El lema de las manifestaciones era “*las etiquetas son para frascos, no para personas*” (Davies, 2012). El objetivo de las manifestaciones era impugnar directamente el modelo médico aplicado a la salud mental, donde se identificaba como una de las grandes problemáticas el aumento excesivo de etiquetas psiquiátricas sin una justificación científica sólida (Davies, 2012). Esta crítica, que ha sido muy trabajada desde los grupos de usuarios, se centra en los efectos que ha tenido la clasificación psiquiátrica en la vida de las personas, que ha provocado un aumento en la medicalización de la subjetividad, y ha provocado grandes daños subjetivos con etiquetas que han estigmatizado a millones de seres humanos. La *Division of Clinical Psychology* (DCP) de la *British Psychological Society* (BPS), ha resumido los principales impactos negativos que puede tener el diagnóstico y la clasificación psiquiátrica para los millones de usuarios:

- 1) Discriminación: La investigación ha demostrado discriminación debido a actitudes sociales negativas hacia aquellos con un diagnóstico psiquiátrico. Esto puede crear y agravar la exclusión social (Read et al., 2006).
- 2) Estigmatización e impacto negativo en la identidad: El lenguaje del desorden y el déficit puede moldear negativamente la perspectiva de una persona sobre la vida, su identidad y su autoestima (Honos-Webb & Leitner, 2001).
- 3) Marginar el conocimiento de la experiencia vivida: Los usuarios a menudo enfatizan el significado principal de los aspectos prácticos, materiales, interpersonales y sociales de sus experiencias, que sólo constituyen

aspectos subsidiarios o factores 'desencadenantes' en el sistema actual de clasificación (Beresford, 2013).

- 4) Toma de decisiones: Las decisiones sobre cómo clasificar el comportamiento y la experiencia de una persona a menudo se imponen como un hecho objetivo, en lugar de compartirse de manera transparente y abierta. Por ejemplo, el desacuerdo de los usuarios con su diagnóstico puede llevar a ser etiquetado como carente de conocimiento, sin reconocer las limitaciones del sistema actual (Terkelsen, 2009).
- 5) Falta de empoderamiento: Los sistemas de clasificación actuales posicionan a los usuarios como necesariamente dependientes del asesoramiento y el tratamiento de expertos, lo que puede tener el efecto de desalentarlos de tomar decisiones activas sobre su recuperación y los mejores medios para lograrlo. Muchas narrativas de recuperación incluyen un rechazo de los diagnósticos (Deegan, 1993; Longden, 2010).
- 6) (...) el diagnóstico puede conducir a una dependencia excesiva de la medicación, al mismo tiempo que minimiza el impacto de sus efectos físicos y psicológicos (Moncrieff, 2008). (BPS, 2013)

En conclusión, en este apartado se ha desarrollado la idea de que la clasificación psiquiátrica ha sido la herramienta principal del diagnóstico en la psiquiatría moderna. Desde un punto de vista histórico los manuales tienen la forma de un sistema de clasificación en el sentido anterior al de Pasteur, que podría servir para investigar luego las causas posibles de los males que describe, y no propiamente un manual de diagnóstico como se entiende en medicina: que sirva para comprender el origen y desarrollo de la enfermedad, y su eventual tratamiento, y no meramente su detección (Pérez, 2012, p.171). En este sentido, el desarrollo de los manuales primero pasó por tratar de ser un texto ateorico (DSM-III y DSM-IV) que describiera de manera objetiva los síntomas, pero que debido al poco avance en la investigación fue derivando en un texto teórico plagado de hipótesis biológicas respecto de las causas de los trastornos (DSM 5). Por otro lado, su falta de fiabilidad y validez ha sido demostrada ampliamente, aun así, los defensores argumentan una mejora y un constante avance, pero que es fácil mostrar que se debe a errores metodológicos o a prácticas tan antiguas como las que inauguró Kraepelin: las redefiniciones o los cambios en los umbrales diagnósticos. Las deficiencias en la validez han sido explicadas por

fenómenos como la comorbilidad que sumado a la vaguedad de los enunciados han producido en pleno siglo XXI una verdadera epidemia de trastornos psiquiátricos con millones de personas que han sido etiquetadas por supuestas razones médicas. Sólo los efectos negativos de la etiquetación ya deberían alertarnos del profundo daño social que han provocado, discriminando y estigmatizando a miles de seres humanos, pero aún queda un problema más grave: los tratamientos. Hecho el diagnóstico (aparentemente válido) la lógica médica indica que se deben plantear los tratamientos. En psiquiatría hoy en día los tratamientos de los trastornos mentales se basan casi exclusivamente en fármacos que afectan el sistema nervioso (Moncrieff, 2013, p.12). Finalmente, y como múltiples autores han señalado: los fármacos psiquiátricos no son tan seguros, ni tan eficaces ni tan específicos como se presentan en el mercado, señalando que en ocasiones pueden ser una fuente más de problemas que de soluciones y generan más daño que beneficio, en particular, en su uso combinado y a largo plazo (Bentall, 2011; Gøtzsche, 2013; Moncrieff, 2013; Whitaker, 2011), tema que se desarrollará en el siguiente apartado.

VIII. Tratamientos farmacológicos

Hasta ahora, hemos explorado la idea del diagnóstico psiquiátrico, su historia y su estado actual, junto con sus respectivas críticas. En esta exposición, hemos querido demostrar que parte de la crisis de salud mental se debe al uso del diagnóstico psiquiátrico. Es evidente que las estrategias empleadas han provocado una gigantesca inflación diagnóstica: se estima que cerca de 970 millones de personas en todo el mundo han sido diagnosticadas con alguna de estas enfermedades mentales. Muchas personas han sido etiquetadas como "enfermas" y la lógica médica indica que, una vez establecido el diagnóstico, es necesario encontrar tratamientos que busquen aliviar o curar la "enfermedad". Si de entrada se nos trata como "enfermos", será difícil escapar de esta lógica médica. Sin embargo, previamente se ha argumentado que, desde un punto de vista estrictamente médico, estas etiquetas no son necesariamente enfermedades, por lo que los usuarios pueden optar por no ser tratados como enfermos y, sobre todo, abstenerse de los tratamientos que se emplean en estos casos. En ese sentido surge la pregunta: si el diagnóstico psiquiátrico no cumple con los estándares de validación científica, ¿es posible que suceda algo similar con los tratamientos psiquiátricos?

Desafortunadamente, la historia de la medicina ha demostrado que a menudo se comienzan a utilizar tratamientos antes de que exista una validación científica. Si bien la práctica de validar científicamente los procedimientos médicos tiene precedentes en el siglo XIX, su uso es relativamente reciente. El estándar formulado por Bradford Hill para la aceptación de las inferencias causales en medicina data de la década de 1950, mientras que el Movimiento de Medicina Basada en la Evidencia, que es el estándar más aceptado y ampliamente utilizado en la actualidad, no se estableció hasta la década de 1990 (Pérez, 2012).

La historia de los tratamientos en psiquiatría no se ha escapado de esta lógica, lo que debería alarmar a cualquier persona que examine su cúmulo de horrores y arbitrariedades. Se practicaron decenas de miles de lobotomías antes, e incluso después, de que se realizara un estudio medianamente científico que demostrara su ineficacia y peligrosidad (Pérez, 2012). Por otro lado, según Read (2006), los distintos tratamientos que se han empleado en psiquiatría tienen un punto en común: "se han caracterizado por ser perjudiciales y violentos". La historia de la psiquiatría está llena de encierros, azotes, purgantes, comas inducidos, choques eléctricos y drogas cuyos efectos nunca pudieron ser distinguidos del simple castigo, la inhabilitación genérica o el enmascaramiento de los síntomas.

Según Pérez (2012), lo más paradójico es que, hasta la fecha, no hay ningún caso de curación que haya sido aceptado unánimemente como tal y, mucho menos, haya resistido el examen del tiempo. Y ningún hito histórico o cambio decisivo que no haya sido considerado más tarde como un simple error o engaño.

No obstante, actualmente nos encontramos en medio de un momento crucial en la historia de la psiquiatría gracias a la llegada de los llamados fármacos de "segunda generación" o "atípicos". Estos medicamentos han provocado una nueva "revolución" en el campo de la psiquiatría y representan un cambio decisivo en la forma en que se tratan los trastornos mentales. Estos medicamentos se han considerado las "balas mágicas" de la psiquiatría, tal y como lo fueron las sulfamidas y los antibióticos para eliminar a los agentes bacterianos en el campo de la medicina.

Fármacos de diversos tipos constituyen la base principal del tratamiento psiquiátrico moderno, y lo son desde los años cincuenta del siglo pasado. A la mayor parte de las personas que reciben asistencia psiquiátrica se les receta algún tipo de fármaco psiquiátrico, y con frecuencia varios. La relación entre los profesionales de la salud

mental y los usuarios de los servicios se suele articular en torno a la medicación. De hecho, su ingesta constituye el eje de la totalidad de los servicios psiquiátricos. La publicidad acerca de la mejoría que producen los medicamentos y la idea de que las personas con problemas psiquiátricos padecen de "desequilibrios químicos" ha convencido a muchas personas de que necesitan fármacos para sentirse normales (Moncrieff, 2013).

Los datos se condicen completamente con esta realidad. El consumo de medicamentos psiquiátricos ha ido aumentando constantemente en todo el mundo, con un crecimiento promedio del 4,9% anual en el Reino Unido entre 1998 y 2012 (Ilyas & Moncrieff, 2012), un aumento del 58,2% en Australia entre 2000 y 2011 (Stephenson et al., 2013), y un crecimiento promedio del 24% anual en EE. UU. entre 1997 y 2001 (Mark et al., 2012). Como se mencionó, en Chile, el mejor estudio de seguimiento de consumo de antidepresivos ha constatado un aumento del 470% entre 1992 y 2004, pasando de 2,5 Dosis Diarias Definidas (DDD) a 11,7 (Jirón et al., 2008). Este dato ha seguido aumentando constantemente, y en 2015 se consumían 45,6 DDDs, mientras que en 2021 este número se incrementó a 90,7 DDDs (Mena, 2022). Esto significa que, en los últimos 30 años, el consumo de antidepresivos ha aumentado en un 3600%.

Se ha señalado anteriormente que la industria farmacéutica ha desempeñado un papel crucial en la gestación y difusión de la noción de que las enfermedades mentales son producto de un "desequilibrio químico" en el cerebro, postulando a los medicamentos psiquiátricos como el remedio para este desbalance. Mediante su propaganda, ha aspirado a transformar nuestra interpretación de estas condiciones, contribuyendo a que los propios medicamentos hayan moldeado la concepción contemporánea de muchos trastornos (Healy, 1997; Moncrieff, 2008; Whitaker, 2011). En este contexto, el uso generalizado de fármacos para enfrentar los retos de la vida diaria ha dado lugar a lo que se conoce como la medicalización de la subjetividad, un fenómeno donde el malestar y el dolor de millones de personas se han catalogado y tratado como enfermedades biológicas (Pérez, 2012)

La sospecha fenomenológica respecto del modelo médico de enfermedad mental nace justamente de sus resultados. En 2007 el periodista Robert Whitaker desenterró un estudio del profesor Martin Harrow que sugería que el uso prolongado de psicofármacos podría perjudicar a los usuarios en vez de mejorarlos (Harrow & Jobe,

2007). Este descubrimiento impugnaba la creencia común de que las personas con trastornos mentales severos debían estar medicadas de por vida, reforzando la idea de Whitaker de que los tratamientos psiquiátricos, aunque inicialmente alabados, podrían terminar dañando a los pacientes (Davies, 2021).

Whitaker continuó con su trabajo, investigando la discapacidad por motivos de salud mental en el país, y descubrió un patrón de creciente discapacidad y una elevación simultánea en la cantidad de medicamentos psiquiátricos recetados desde los años 80. Este hallazgo llevó a cuestionar si había una relación causal entre el aumento en el uso de fármacos y el incremento en los casos de discapacidad mental (Whitaker, 2011).

Pese a la propaganda y la percepción popular sobre los medicamentos psiquiátricos, ha surgido una creciente ola de escepticismo respecto a su eficacia y seguridad. Varios autores han advertido que estos medicamentos pueden ser más problemáticos que beneficiosos, especialmente cuando se utilizan a largo plazo y en combinación (Bentall, 2011; Gøtzsche, 2013; Moncrieff, 2013; Whitaker, 2011). La lógica médica convencional, basada en medicamentos etiquetados como ANTI-psicóticos o ANTI-depresivos, no ha ofrecido evidencias contundentes de mejoría, creando incertidumbre sobre si realmente abordan las causas biológicas de estos trastornos.

La transformación de los fármacos psiquiátricos en "balas mágicas" se ha dado a lo largo del tiempo, desde la concepción de la primera generación de antipsicóticos, agentes anti-ansiedad y antidepresivos, hasta la llegada de los llamados fármacos de "segunda generación" o "atípicos". Según Robert Whitaker (2011) esta historia no es precisamente una que habla acerca del progreso y el avance médico, sino una en la que la misma psiquiatría convirtió estos fármacos en algo que no eran.

Este apartado tiene el objetivo de profundizar acerca de la historia de esta revolución farmacológica, en cómo los medicamentos antes llamados tranquilizantes mayores pasaron a llamarse antipsicóticos, los tranquilizantes menores en reguladores del ánimo y los estimulantes en antidepresivos. Una historia que en palabras de Whitaker tiene "una parte de ciencia y dos de pensamiento ilusorio" (Whitaker, 2011, p. 57). Así mismo se analizará la eficacia de los fármacos en los tratamientos y los efectos que puedan tener en el cálculo médico riesgo/beneficio.

A. La clorpromazina, los tranquilizantes menores y los energizantes

Para la historia de la psiquiatría el Thorazine fue el fármaco que desató la "revolución" psicofarmacológica (Valenstein, 1998). Su historia se remonta a la década de 1940, cuando investigadores de Rhône-Poulenc comenzaron a experimentar con compuestos conocidos como fenotiacinas por sus supuestas propiedades curativas. Estas sustancias habían sido sintetizadas previamente en 1883 para su uso como tintes químicos (el famoso azul de metileno), pero los científicos de Rhône-Poulenc buscaban fenotiacinas que fueran tóxicas para los microbios que causaban la malaria, la enfermedad del sueño africana y otras enfermedades transmitidas por insectos. Aunque esta investigación no dio resultados, en 1946 descubrieron que una de las fenotiacinas, la prometazina, tenía propiedades antihistamínicas que sugirieron su posible aplicación en cirugía (Whitaker, 2011).

En 1949, el cirujano de la marina francesa, Henri Laborit (1914-1995), administró prometazina a varios pacientes del Hospital Marítimo de Bizerta en Túnez, y observó que, además de sus propiedades antihistamínicas, producía en los pacientes una sensación de "quietud eufórica" (Swazey, 1974, p.78). Los pacientes estaban tranquilos y somnolientos, con una expresión relajada y distraída. Parecía que la prometazina podría utilizarse como anestésico. En ese momento, se utilizaban regularmente en medicina barbitúricos y morfina como sedantes y analgésicos generales, pero resultaban demasiado peligrosos porque bloqueaban la función general del cerebro. En cambio, la prometazina parecía actuar solo en zonas selectivas del cerebro. "Permitía desconectar ciertas funciones cerebrales", explicaba Laborit. "El paciente quirúrgico no experimentaba dolor ni angustia, y a veces ni siquiera recordaba la operación" (Swazey, 1974, p.79).

Laborit propuso que el uso de un fármaco en un cóctel quirúrgico permitiría reducir la dosis de los anestésicos más peligrosos. La incorporación de la prometazina o un derivado más potente de esta sustancia haría que la cirugía fuera más segura. Los químicos de Rhône-Poulenc comenzaron a trabajar en esta idea y evaluaron compuestos administrándolos a ratas entrenadas para subir por una cuerda y evitar una descarga eléctrica. El compuesto 4560 RP demostró ser un sucesor de la prometazina, pero con efectos aún más potentes. Este nuevo fármaco, *la clorpromazina*, parecía bloquear ciertas zonas del cerebro de las ratas sin causar la pérdida del conocimiento. En 1951, Laborit probó la clorpromazina en pacientes quirúrgicos como parte de una combinación de medicamentos y los sumió en un

"estado crepuscular". Otros cirujanos también probaron la clorpromazina y descubrieron que potenciaba los efectos de otros anestésicos, produciendo una "hibernación artificial". En una conferencia de anestesiología en Bruselas en diciembre de ese año, Laborit sugirió que la clorpromazina también podría ser útil en psiquiatría debido a que produjo una "auténtica lobotomía medicinal" (Swazey, 1974, p.105).

A pesar de que en la época se consideraba útil, hoy en día la lobotomía es vista como una cirugía mutiladora. La prensa, en algunos momentos, llegó a exaltar la lobotomía como una operación que eliminaba de manera eficaz la locura de la mente. Sin embargo, los cirujanos sabían perfectamente que lo que la operación hacía en realidad era producir devastadores daños en las personas (Whitaker, 2011). La lobotomía les confería un estado letárgico, apático e infantil. Los defensores de la lobotomía la veían, por supuesto, como una mejora respecto al estado anterior de los pacientes, que eran ansiosos, agitados y padecían pensamientos psicóticos. Ahora, según lo que se creía en la época de Laborit, se había descubierto una píldora que produciría una transformación similar en los pacientes.

En la primavera de 1952, los destacados psiquiatras franceses Jean Delay y Pierre Deniker comenzaron a administrar clorpromazina a pacientes psicóticos en el Hospital Sainte-Anne de París, y rápidamente se extendió su uso a todos los hospitales psiquiátricos europeos. Los informes de los efectos de la clorpromazina fueron similares en todas partes: las salas de los hospitales eran más tranquilas y los pacientes más fáciles de manejar (Whitaker, 2011). En 1952, Delay y Deniker publicaron una serie de artículos en los que describían el "síndrome psíquico" inducido por la clorpromazina, que se caracterizaba por la inmovilidad del paciente en la cama, sentado o acostado, a menudo pálido y con los ojos entrecerrados. El paciente permanecía en silencio la mayor parte del tiempo y respondía lentamente, con voz monótona e indiferente, usando pocas palabras y luego volviendo a callar rápidamente si se le preguntaba algo. Sin embargo, las respuestas eran pertinentes y demostraban que el sujeto era capaz de prestar atención y reflexionar. El paciente generalmente era consciente de que el "tratamiento" mejoraba su condición, pero no mostraba euforia. Este "síndrome psíquico" inducido por el "tratamiento" se caracterizó por la indiferencia o demora en la respuesta a los estímulos externos, la neutralidad emocional y afectiva, la disminución de la iniciativa y las preocupaciones, sin afectar la percepción consciente o las facultades intelectuales (Swazey, 1974, p.134). Los psiquiatras

estadounidenses llamaron a la clorpromazina "tranquilizante mayor", y fue comercializada en los Estados Unidos bajo el nombre de Thorazine (Whitaker, 2011).

Luego Delay y Deniker acuñaron un término más preciso para describir el nuevo fármaco: "neuroléptico", «neuro», nervio; «leptos», atar... mantener «atados los nervios» (Pérez, 2012). Concluyeron que la clorpromazina producía déficits similares a los que se observan en pacientes con encefalitis letárgica. Según Deniker, los nuevos fármacos podrían provocar verdaderas epidemias de encefalitis. Los síntomas incluían somnolencia reversible, discinesia e hipercinesia de todo tipo y, finalmente, parkinsonismo (Ayd, 1970). Los médicos estadounidenses también comprendieron que el nuevo fármaco no curaba ninguna patología conocida. "Debemos recordar que no estamos tratando enfermedades con este fármaco", dijo el psiquiatra E.H. Parsons sobre la clorpromazina en una reunión celebrada en Filadelfia en 1955. "Estamos utilizando un agente neurofarmacológico para producir un efecto específico" (Lea & Fabiger, 1955).

La historia de los tranquilizantes menores fue bastante similar. A mediados de los años 50, en Francia, la compañía Rhône-Poulenc estaba experimentando con fenotiacinas para encontrar una cura contra la malaria. Al mismo tiempo, en Londres, el químico checo Frank Berger (1913-2008) estaba investigando algo similar, en busca de una fórmula que pudiera combatir las bacterias Gram-negativas. Los experimentos de Berger condujeron a la creación de un compuesto que resultó ser un potente relajante muscular con efectos tranquilizantes en ratones pero que tenía corta duración: la mefenesina. Al darse cuenta del potencial de este compuesto como ansiolítico en humanos, Berger trabajó para hacer que la acción de la droga fuera más duradera. Este trabajo finalmente condujo a la introducción de los primeros tranquilizantes menores en el mercado en 1955 (Whitaker, 2011).

En 1947, Berger se mudó a los Estados Unidos para trabajar en Laboratorios Wallace en Nueva Jersey, donde sintetizó el meprobamato, un compuesto que se mantenía ocho veces más tiempo en el organismo que la mefenesina y que también tenía efectos calmantes. Laboratorios Wallace comercializó el meprobamato en 1955 bajo el nombre de Miltown, lo que llevó a otras compañías farmacéuticas a desarrollar sus propios fármacos con la intención de hacer a los animales menos agresivos e inmunes al dolor (Whitaker, 2011).

Por otro lado, en Hoffmann-La Roche, el químico Leo Sternbach descubrió el efecto único y potente del clordiazepóxido después de probarlo en ratones a los que normalmente se inducía a luchar entre ellos aplicándoles descargas eléctricas en los pies. El compuesto también tuvo un efecto calmante en tigres y leones, y se comprobó que eliminaba la ansiedad en ratas hambrientas que estaban siendo entrenadas para presionar una palanca de comida en una jaula con una luz intermitente que les daba descargas eléctricas. Hoffmann-La Roche lanzó el clordiazepóxido al mercado en 1960 como Librium (Whitaker, 2011).

El público en general sabía muy poco acerca de los experimentos con animales que llevaron al descubrimiento de los tranquilizantes menores. Sin embargo, un artículo publicado en Science News Letter explicó cómo funcionaban estos medicamentos en el contexto humano, explicando que tomar un tranquilizante menor suponía no sentir el miedo al ver un coche que se acerca a gran velocidad (Smith, 1985, p.72). La psiquiatría estaba comenzando a utilizar nuevos medicamentos para calmar a los pacientes hospitalizados y para aliviar la ansiedad. Además, en la primavera de 1957, se comercializó un nuevo medicamento llamado Marsilid para tratar a pacientes depresivos. El origen de este "energizante psíquico" estaba en la hidracina, un compuesto que se utilizaba como combustible de cohetes y que los químicos de Hoffmann-La Roche sintetizaron en dos compuestos, isoniazida e iproniazida, que resultaron eficaces contra la tuberculosis. Los pacientes tratados con iproniazida para la tuberculosis parecían estar más vigorosos, lo que sugirió la idea de que podría utilizarse en psiquiatría para tratar la depresión. En la primavera de 1957, el psiquiatra Nathan Kline informó que la iproniazida era eficaz si se administraba a pacientes depresivos durante el tiempo suficiente, y muchos pacientes experimentaron una remisión completa de sus síntomas (Whitaker, 2011). En 1957, el New York Times informó que un efecto secundario de un fármaco antituberculoso llamado iproniazida podría haber abierto el camino para tratar la depresión severa resistente al tratamiento. Sus creadores lo llaman "energizante en contraposición a tranquilizante" (New York Times, 1957).

Para Whitaker (2011), en solo tres años, la psiquiatría desarrolló nuevos medicamentos para tratar la agitación, la manía, la ansiedad y la depresión, pero ninguno de ellos fue el resultado de la identificación de un proceso patológico específico o anomalía cerebral. Más bien, surgieron como parte de la búsqueda de remedios mágicos para enfermedades infecciosas posteriores a la Segunda Guerra

Mundial, donde los investigadores descubrieron compuestos que producían efectos inesperados en el sistema nervioso central, como la clorpromazina, el meprobamato y el clordiazepóxido. Las pruebas en animales demostraron que estos agentes podían frenar drásticamente las respuestas físicas y emocionales sin causar una pérdida de conciencia (Whitaker, 2011).

B. La química del cerebro

La idea de que la causa de las enfermedades mentales se encuentra en la química del cerebro fue producto de un intenso debate científico. A principios de la década de 1950, los neurólogos se encontraban en plena discusión sobre cómo se transmitían las señales a través de las sinapsis que separan las neuronas en el cerebro. Mientras la opinión predominante sostenía que las señales eran de tipo eléctrico, otros argumentaban que se trataba de una transmisión química. Este debate, descrito por el historiador Elliot Valenstein como la "guerra entre las chispas y las sopas", continuó durante algún tiempo hasta llegar a la síntesis que se conoce actualmente (Valenstein, 1998).

Fue Bernard Brodie, investigador del Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH), quien plantó la semilla intelectual que se convirtió en la teoría de que la depresión se debía a un desequilibrio químico del cerebro. En 1955, tras realizar experimentos con conejos, Brodie informó que la reserpina reducía los niveles de serotonina en el cerebro, lo que provocaba letargia y apatía en los animales. Arvid Carlsson, que había trabajado en el laboratorio de Brodie, informó que la reserpina también reducía los niveles de norepinefrina y dopamina del cerebro. De esta manera, se concluyó que un fármaco que reducía los niveles de serotonina, norepinefrina y dopamina en el cerebro también deprimía a los animales. El gran descubrimiento vino luego de que los investigadores al tratar a los sujetos con iproniazida o imipramina antes de administrarles reserpina, estos no experimentaban letargo ni apatía. Estos supuestos "antidepresivos" parecían de alguna manera bloquear la disminución habitual de serotonina y catecolaminas causada por la reserpina (Valenstein, 1998).

En la década de 1960, los científicos descubrieron cómo funcionan la iproniazida y la imipramina en el cerebro. La comunicación entre las neuronas en el cerebro se realiza mediante mensajeros químicos (llamados neurotransmisores) que se transmiten a través de la sinapsis, en el espacio entre las neuronas. Estos mensajeros químicos, como la serotonina y la norepinefrina, deben ser eliminados después de ser utilizados

para que la comunicación entre neuronas no se vuelva caótica. Los investigadores descubrieron que la iproniazida y la imipramina evitan que la monoamina oxidasa, una enzima responsable de descomponer la serotonina y la norepinefrina, realice su trabajo, lo que hace que estos mensajeros químicos permanezcan en la sinapsis más tiempo de lo normal (Whitaker, 2011).

En 1965, Joseph Schildkraut del Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH) publicó un artículo en *Archives of General Psychiatry* donde propuso una teoría del desequilibrio químico para explicar los trastornos afectivos. Según Schildkraut, los fármacos que causan depleción y desactivación de noradrenalina en el sistema central producen sedación o depresión, mientras que aquellos que aumentan o potencian la noradrenalina se asocian con excitación o estimulación conductual y, en general, tienen un efecto antidepresivo en las personas. A partir de esta publicación, varios investigadores formularon la hipótesis catecolamínica de los trastornos afectivos, la cual considera que algunas depresiones, si no todas, se relacionan con una deficiencia absoluta o relativa de catecolaminas, especialmente de noradrenalina (Schildkraut, 1965).

Es interesante mencionar que el mismo Schildkraut notó que la hipótesis tenía limitaciones evidentes. Según él, era "como mucho, la excesiva simplificación de un complejísimo estado biológico" (Whitaker, 2011, p.73). Sin embargo, esta fue la hipótesis que sentó las bases para la construcción de la disciplina que hoy conocemos como "psiquiatría biológica". Dos años después, los investigadores erigieron el segundo pilar de la psiquiatría biológica: la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia.

Durante la década de 1950, los neurocientíficos Arvid Carlsson y Oleh Hornykiewicz llevaron a cabo investigaciones que sugirieron que la enfermedad de Parkinson podía estar relacionada con un déficit de dopamina en el cerebro. Hornykiewicz aplicó yodo al cerebro de un hombre que había muerto de parkinsonismo y descubrió que los ganglios basales, la zona del cerebro que controla los movimientos motores, tenían solo una leve decoloración rosa en lugar de contener abundantes neuronas dopaminérgicas como se creía (el yodo tiñe de rosa a la dopamina). Este hallazgo fue significativo para la esquizofrenia, ya que se sabía que los neurolépticos como el Thorazine provocaban síntomas similares a los del parkinsonismo, como temblores y andares lentos. Si el parkinsonismo se debía a la muerte de las neuronas

dopaminérgicas en los ganglios basales, era razonable pensar que los neurolépticos obstaculizaban de algún modo la transmisión de dopamina en el cerebro. Carlsson informó que esto era exactamente lo que hacían los neurolépticos utilizados para la esquizofrenia. Según Whitaker (2011), este descubrimiento sólo sugería que los fármacos "desconectaban" algunas zonas del cerebro en lugar de normalizar alguna función cerebral, indicaba que el fármaco creaba una patología profunda como lo era el Parkinson. Sin embargo, los investigadores "descubrieron" la pieza faltante del rompecabezas: resulta que las anfetaminas, que se sabe que provocan alucinaciones y delirios paranoides, aumentaban la actividad dopamínica en el cerebro. Por lo que la conclusión evidente fue que la psicosis podía deberse a un aumento en la actividad de la dopamina.

Fue así como, en 1967, el científico holandés Jacques Van Rossum propuso la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia:

"Si la hipótesis del bloqueo de la dopamina por los agentes neurolépticos puede corroborarse, quizá tenga consecuencias trascendentales para la fisiopatología de la esquizofrenia. La hiperestimulación de los receptores de dopamina podría ser entonces parte de la etiología de la enfermedad." (Van Rossum, 1967)

Estos descubrimientos de la década de 1960 dieron un aval teórico a la revolución psicofarmacológica de la psiquiatría gracias a los medicamentos que se creían que contrarrestaban los desequilibrios químicos del cerebro. Estos medicamentos se veían como la solución para trastornos mentales como la depresión y la esquizofrenia, y se creía que permitirían el tratamiento de pacientes en la comunidad, lo que llevó al movimiento de deshospitalización de los terribles hospitales psiquiátricos. La venta de estos fármacos se disparó, alcanzando los 692 millones de dólares, y un tercio de los adultos estadounidenses utilizaban recetas para adquirir fármacos psicoactivos (Swazey, 1974, p.4). Whitaker (2011) comentaba que los pioneros de la psicofarmacología se enorgullecían de su aportación y la consideraban una de las epopeyas más importantes y espectaculares de la historia de la medicina.

Según Whitaker (2011), al examinar cómo la psiquiatría convirtió los primeros fármacos psiquiátricos en balas mágicas en la década de 1970, surgen dos posibles historias. Una sugiere que la psiquiatría tropezó con fármacos que, aunque producían efectos anómalos en los animales, corregían las alteraciones en la química cerebral de los pacientes con trastornos mentales. Si esto fuera cierto, estaríamos ante una

verdadera revolución en la salud mental, y podríamos esperar que estos fármacos ayudaran a las personas a curarse y mantenerse sanas a largo plazo. La otra posibilidad es que la psiquiatría, deseando tener también balas mágicas y un lugar en la medicina convencional, haya convertido los psicofármacos en algo que no son.

C. Hacia los medicamentos de segunda generación: la hipótesis del desequilibrio químico

Las teorías propuestas por Schildkraut y Jacques van Rossum (Schildkraut, 1965; Van Rossum, 1967), sentaron las bases de la hipótesis serotoninérgica de la depresión y la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia. Era un comienzo prometedor pero que necesitaba ser corroborado con evidencia científica. Las primeras investigaciones para probar esta teoría fueron las que utilizaron la iproniácida y la imipramina para estudiar cómo los neurotransmisores se eliminan de la sinapsis en el cerebro (Schildkraut, 1965). Se descubrió que la serotonina se metaboliza en ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) y la dopamina se convierte en ácido homovanílico (HVA) (Feldstein & Wong, 1965; Bartholini et al., 1966).

La metodología utilizada era analizar el líquido cefalorraquídeo ya que este contiene los metabolitos producidos por la actividad de los neurotransmisores (el 5-HIAA y el HVA). La medición de estos metabolitos resultaba ser mucho menos invasiva, que por ejemplo tomar muestras cerebrales ya que este líquido se puede obtener por punción de la médula espinal. Lo que se hipotetizó fue que las cantidades halladas podían servir como indicador indirecto de los niveles sinápticos de los neurotransmisores. De esta forma, si los niveles de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo eran bajos, esto indicaba una disminución en los niveles de serotonina y se postulaba que la persona estaba experimentando depresión. Por otro lado, si los niveles de HVA en el líquido cefalorraquídeo eran elevados, esto indicaba un aumento en los niveles de dopamina y se postulaba que la persona estaba experimentando esquizofrenia (Whitaker, 2011).

Malcolm Bowers de la Universidad de Yale descubrió en 1969 que los pacientes deprimidos tenían niveles mínimamente bajos de metabolitos de serotonina en el líquido cefalorraquídeo (Bowers et al., 1969). En un estudio de ocho pacientes con depresión, que habían tomado previamente antidepresivos, sus niveles de 5-HIAA eran levemente inferiores a lo normal, una diferencia claramente no significativa (Bowers et al., 1969). Dos años después, investigadores de la Universidad McGill también encontraron que no había una diferencia significativa en los niveles de 5-HIAA

de los pacientes deprimidos en comparación con los controles normales (Papeschi & McClure, 1971). En un estudio de seguimiento más preciso en 1974, Bowers descubrió que los pacientes deprimidos que no habían tomado antidepresivos tenían niveles de 5-HIAA completamente normales (Bowers, 1974a).

En 1974, los investigadores de la Universidad de Pennsylvania, Joseph Mendels y Alan Frazer, revisaron las pruebas que habían llevado a Schildkraut a proponer su teoría inicial. Descubrieron que la reserpina, que reducía las monoaminas en el cerebro, solo deprimía al 6% de los pacientes a quienes se administraba. Mendels y Frazer concluyeron que no había pruebas convincentes para asegurar que la reserpina causara depresión y que la depleción de la noradrenalina, la dopamina o la serotonina encefálicas por sí sola no es suficiente para provocar el síndrome clínico de depresión (Mendels & Frazer, 1974).

Todos estos hallazgos indicaban que la hipótesis serotoninérgica de la depresión era más bien una ilusión, pero en 1975 Marie Asberg y su equipo del Instituto Karolinska de Estocolmo revivieron la teoría. Su estudio realizado con 78 pacientes deprimidos encontró que veinte de ellos (25%) tenían niveles bajos de 5-HIAA, lo que llevó a los investigadores a pensar que podría haber "un subgrupo bioquímico de trastorno depresivo caracterizado por una perturbación en el aporte de serotonina" (Asberg et al., 1976). Este hallazgo abrió las esperanzas nuevamente y enseguida llevó a destacados psiquiatras de Estados Unidos a declarar que "casi el 30% de los pacientes deprimidos tenían niveles bajos de serotonina", lo que parecía confirmar la teoría serotoninérgica de la depresión (Whitaker, 2011, p.84). Sin embargo, para Whitaker (2011) estos resultados no eran muy satisfactorios. Según el autor, si se examinan los datos del estudio de Asberg, se puede ver que su hallazgo de un "subgrupo biológico" de pacientes deprimidos era en gran medida una historia de pensamiento ilusorio. Según Whitaker (2011) Asberg no informó que los niveles de 5-HIAA en los pacientes deprimidos tenían una curva de distribución normal casi idéntica a la de los pacientes "normales". El 29% de los pacientes deprimidos tenía niveles de metabolitos serotoninínicos por debajo de quince nanogramos, pero también lo tenía el 25% de las personas "normales". Más de la mitad de los pacientes deprimidos tenían niveles superiores a veinte nanogramos, que era el nivel medio para los "normales".

En 1984, investigadores del *National Institute of Mental Health* (NIMH) de Estados Unidos examinaron si el subgrupo de pacientes deprimidos con niveles "bajos" de

serotonina respondían mejor a la amitriptilina, un antidepresivo tricíclico que bloquea su recaptación selectiva. Sin embargo, el NIMH descubrió que no había relación entre el nivel de 5-HIAA cefalorraquídeo y la respuesta a la amitriptilina. Además, encontraron que los niveles de 5-HIAA eran variables en los pacientes deprimidos, algunos tenían niveles altos y otros bajos, que eran los mismos resultados que había obtenido Asberg. Los investigadores finalmente concluyeron que el funcionamiento del sistema serotoninérgico por sí solo no estaba asociado con la depresión (Maas et al., 1984).

A pesar de los resultados del estudio del NIMH, la teoría serotoninérgica de la depresión no desapareció, al contrario, se difundió y popularizó masivamente. El éxito comercial de Prozac (un "inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina" lanzado por Eli Lilly en 1988) llevó a una oleada de afirmaciones públicas que sostenían que la depresión era causada por niveles bajos de este neurotransmisor. Nuevamente, numerosos investigadores llevaron a cabo experimentos para confirmarlo, pero esta segunda ronda de ensayos arrojó resultados similares a la primera (Whitaker, 2011).

David Burns, psiquiatra de Stanford, declaró en 2003: "Pasé los primeros años de mi carrera investigando intensamente el metabolismo de la serotonina en el cerebro, pero nunca encontré una sola evidencia sólida de que algún trastorno psiquiátrico, incluida la depresión, fuera resultado de una deficiencia de serotonina en el cerebro" (Whitaker, 2011, p.85). Muchos otros expresaron opiniones similares. Colin Ross, profesor de psiquiatría del Centro Médico del Suroeste de Dallas, escribió en su libro *Pseudoscience in Biological Psychiatry* (1995): "No hay pruebas científicas que demuestren que la depresión clínica se deba a algún tipo de estado biológico deficitario" (Ross & Pam, 1995).

En el año 2000, los autores de *Essential Psychopharmacology* les dijeron a los estudiantes de medicina: "No hay pruebas claras y convincentes de que la depresión se deba a una deficiencia de monoaminas; es decir, no hay un déficit 'real' de monoaminas" (Lacasse & Leo, 2005). A pesar de esto, la creencia persistió, impulsada principalmente por la propaganda farmacéutica. El psiquiatra irlandés David Healy, autor de varios libros sobre la historia de la psiquiatría, comentó con sarcasmo en una entrevista en 2005 que esta teoría debería ser descartada junto con otras teorías igualmente desacreditadas en la historia de la medicina. Se refirió con visible

frustración que: "La teoría serotoninica de la depresión es comparable a la teoría masturbatoria de la locura" (PLOS, 2005).

Por otra parte, la historia de la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia fue bastante parecida, tanto así que el periodista Robert Whitaker trata esta historia como si fuera un *déjà vu* de la teoría serotoninérgica (Whitaker 2011). Cuando Van Rossum presentó su teoría, advirtió que era necesario corroborar que los fármacos antipsicóticos bloquearan la transmisión dopamínica en el cerebro. Fue así como Solomon Snyder en la Facultad de Medicina de Johns Hopkins y Philip Seeman en la Universidad de Toronto determinaron en 1975 cómo los fármacos antipsicóticos bloqueaban los receptores de dopamina D2 (Creese et al., 1976; Seeman et al., 1976). Esto llevó a explicaciones de cómo los fármacos podrían estar corrigiendo un desequilibrio químico del cerebro. Sin embargo, Malcolm Bowers anunció descubrimientos que contradecían la hipótesis dopamínica. Había medido el nivel de metabolitos de dopamina en el líquido cefalorraquídeo de esquizofrénicos no medicados y había descubierto que eran completamente normales (Bowers, 1974b). Pronto hubo más estudios que reportaron resultados similares (Post et al., 1975). Las autopsias revelaron también que el tejido cerebral de esquizofrénicos no medicados no tenía niveles de dopamina anormales. En 1982, el investigador John Haracz revisó toda la investigación y llegó a la evidente conclusión de que estos hallazgos no apoyan la presencia de una elevada cantidad de dopamina en los cerebros de los esquizofrénicos (Haracz, 1982).

A la luz de estos resultados los investigadores dejaron de insistir en que la esquizofrenia se podía deber a un aumento de la actividad dopaminérgica, pero enseguida centraron sus atenciones en una nueva hipótesis: a lo mejor esta enfermedad se podía deber a un aumento en la cantidad de receptores de dopamina (Whitaker, 2011). Esta hipótesis ganó fuerza en 1978 cuando Philip Seeman proclamó en la revista *Nature* que los cerebros de veinte esquizofrénicos no medicados tenían un 70% más de receptores D2 que lo normal (Lee et al., 1978). Parecía, a primera vista, que se había descubierto la causa de la esquizofrenia, pero Seeman advirtió que todos los pacientes habían seguido un tratamiento con neurolépticos antes de morir. El mismo Seeman discutió la idea de que el aumento de receptores D2 a lo mejor podría deberse a la prolongada administración de neurolépticos (Lee et al., 1978).

Las sospechas eran demasiadas y luego diversos estudios demostraron rápidamente que los responsables eran los fármacos. Cuando se administraron neurolépticos a

ratas, esto aumentó rápidamente su número de receptores D2 (Burt et al., 1977). Si se les administraba un fármaco que bloqueaba los receptores D1, aumentaba la densidad de ese subtipo de receptor (Porceddu et al., 1985). Este aumento demostraba en cada caso que el cerebro intentaba contrarrestar el bloqueo de sus señales aumentando el número de receptores. Además, se descubrió que los aumentos en receptores D2 solo se observaban en aquellos pacientes a los que se había mantenido medicados con neurolépticos hasta su muerte, lo que indicaba que eran totalmente iatrogénicos, es decir, causados por el fármaco (MacKay et al., 1982). Más tarde, investigadores de Francia, Suecia y Finlandia emplearon tomografía por emisión de positrones para estudiar las densidades del receptor D2 en pacientes vivos que nunca habían tomado neurolépticos. Todos ellos informaron que no había "diferencias significativas" entre los esquizofrénicos y los "controles normales" (Farde et al., 1990; Hietala et al., 1994).

Si bien los investigadores han seguido estudiando desde entonces sí podría haber algún problema con las vías dopaminérgicas de las personas con diagnóstico de esquizofrenia, a finales de la década de 1980 se hizo evidente que la hipótesis del desequilibrio químico de la esquizofrenia se había desmoronado y que la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia contaba con escasa credibilidad entre los psiquiatras (Deniker, 1990). A pesar de esto, todavía se decía al público que las personas diagnosticadas con esquizofrenia tenían sistemas dopamínicos hiperactivos y que los fármacos eran como la "insulina para la diabetes".

La hipótesis del desequilibrio químico de los trastornos mentales, basada en la idea de que la depresión se debe a un déficit de serotonina y la esquizofrenia a niveles elevados de dopamina, ha sido considerada insostenible repetidas veces desde los años 70 en adelante por la comunidad científica. A pesar de ello, ha persistido una creencia social en los desequilibrios químicos, lo que ha llevado a la pregunta fundamental: ¿Qué es lo que ha mantenido esta creencia?

D. La historia del Prozac

El Prozac (fluoxetina) fue el primer Inhibidor Selectivo de la Recaptación de Serotonina (ISRS) en ser comercializado en 1988. Este medicamento promovió la revolución de los psicofármacos de segunda generación en un momento en el que la hipótesis serotoninérgica estaba a punto de ser abandonada. La narrativa construida por Eli Lilly convenció a muchos de que estos medicamentos podían ser eficaces y seguros para

tratar la depresión. Sin embargo, la historia de Prozac está lejos de ser una historia de progreso médico, ya que está marcada por la ilegalidad.

Según el psiquiatra David Healy (2004), este “medicamento” era realmente nefasto y los directivos de Lilly estaban por olvidarse del mismo... salvo por el pequeño inconveniente de que la empresa estaba al borde de la quiebra y necesitaban un fármaco éxito de ventas para salvar la compañía. La fluoxetina ya había sido presentada en la Agencia Alemana de Medicamentos y los resultados fueron bastante malos, concluyendo que este era un compuesto “totalmente inadecuado para el tratamiento de la depresión” (Healy, 2004). Sin embargo, Eli Lilly necesitaba que el “medicamento” fuera aprobado, y el mejor lugar para esta tarea era Suecia, lo que facilitaría su aprobación posterior en los Estados Unidos. Para conseguirlo, el director ejecutivo de la sucursal de Lilly en Suecia, John Virapen, decidió recurrir al soborno.

Virapen realizó ensayos promocionales antes de que el fármaco fuera aprobado, invitando a todos los médicos a un viaje pagado de una semana en el Caribe con actividades como submarinismo, surf y noches de fiesta, todo con el fin de encontrar el nombre del experto independiente que revisaría la documentación clínica para la Agencia Sueca de Medicamentos. Cuando lo encontró se halló con que el experto era un fuerte detractor del medicamento, sin embargo, pensó que sobornándolo con 20.000 dólares sería suficiente para una “aprobación exprés” del medicamento. El investigador aceptó la oferta, pero también exigió a Lilly que destinara una gran cantidad de dinero a su departamento de investigación (Virapen, 2010).

Más allá de la ilegalidad que precede a la aprobación del Prozac lo interesante, desde un punto de vista médico, son los estudios que se realizaron al medicamento. Resulta que desde el inicio el Prozac se asoció a una serie de efectos bastante “desagradables”, entre ellos las tendencias suicidas y comportamientos violentos en pacientes que no tenían antecedentes ni historial previo de ese tipo de conductas. Los hallazgos fueron ocultados por la farmacéutica que sobornó nuevamente al encargado de redactar las especificaciones del medicamento (Gøtzsche, 2013, p.272).

Muchos fueron los casos que reafirmaban que el fármaco no era seguro, sin embargo, durante dos décadas las pruebas fueron ocultadas por Eli Lilly bajo el argumento de que esos datos eran considerados por la compañía como secretos comerciales (Gøtzsche, 2013, p.276). Así, Prozac se volvió un éxito comercial siendo en 1997 el quinto medicamento más vendido en Estados Unidos pero, al mismo tiempo, siendo

uno de los más criticados por los centenares de suicidios asociados a él (Whitaker, 2011). Por lo que surge la pregunta de cómo un medicamento claramente nefasto, que prácticamente todo el mundo estaba de acuerdo que era riesgoso y que no era adecuado para el tratamiento de la depresión, convenciera a tanta gente de lo contrario. Por un lado, están los esfuerzos de una empresa por sacar beneficios comerciales, pero por otro lado están los argumentos científicos respecto del funcionamiento del fármaco. Centrémonos en esto último.

¿Cómo es que funciona un Inhibidor Selectivo de la Recaptación de la Serotonina? Hay que volver a la sinapsis. Cuando una neurona presináptica libera serotonina en la hendidura sináptica, ésta debe retirarse rápidamente para que la señal pueda ser concluida. Una enzima metaboliza una pequeña cantidad, mientras que el resto se bombea de vuelta a la neurona presináptica a través del transportador de serotonina (SERT). Según los investigadores de Eli Lilly la fluoxetina bloquea este canal de recaptación, lo que provoca una acumulación de serotonina en la sinapsis (Fuller et al., 1974).

Sin embargo, los investigadores de Eli Lilly descubrieron que se activaba un mecanismo de retroalimentación (Whitaker, 2011). La neurona presináptica tiene autorreceptores en la membrana terminal que controlan el nivel de serotonina en la sinapsis. Si los niveles son demasiado bajos, los autorreceptores solicitan que se libere más serotonina, y si los niveles son demasiado altos, solicitan lo contrario. Este bucle de retroalimentación mantiene en equilibrio el sistema serotoninérgico. En ese contexto, la fluoxetina activa su último mensaje y, al no retirarse la serotonina rápidamente de la sinapsis, los autorreceptores indican a las neuronas presinápticas que actúen a un ritmo mucho más lento, lo que resulta en la liberación de cantidades inferiores de serotonina en la sinapsis. Los mecanismos de retroalimentación también afectan a las neuronas postsinápticas. Según los científicos de Eli Lilly (1981), después de cuatro semanas, la densidad de los receptores de serotonina es un 25% inferior a lo normal (Wong & Bymaster, 1981). Otros investigadores informaron posteriormente que el tratamiento crónico con fluoxetina podía reducir los receptores de serotonina en ciertas áreas del cerebro en un 50% (Wamsley et al., 1987). Como resultado, las neuronas postsinápticas se vuelven menos sensibles al mensajero químico.

De esta forma lo que ocurre es que la fluoxetina bloquea la recaptación normal de serotonina en la sinapsis, pero entonces las neuronas presinápticas empiezan a liberar menos serotonina, y luego las neuronas postsinápticas se hacen menos sensibles a ella, y, por lo tanto, no actúan con la misma rapidez. Entonces, la fluoxetina, que trataba de acelerar el funcionamiento de la vía serotoninérgica termina activando los mecanismos biológicos del cerebro que frenan la vía serotoninérgica. A este efecto los investigadores lo llamaron “resistencia sináptica” (Schatzberg & Nemeroff, 2009). Pero en ese caso ¿cuál sería el beneficio de tomar este medicamento? Resulta que los investigadores descubrieron que pasado dos semanas ocurre otro efecto: disminuye el número de autorreceptores en la neurona presináptica. Así, el mecanismo de retroalimentación se desactiva parcialmente y las neuronas presinápticas empiezan a liberar cada vez más serotonina (De Montigny et al., 1990). Ya existía la observación de que los medicamentos tardaban de dos a tres semanas en surtir efecto, y la explicación de Lilly desde 1981 fue que esto se debía a que la disminución de los receptores de recaptación tardaba varias semanas, pero el descubrimiento de Claude De Montigny cambió el paradigma de lo que hacía la fluoxetina, ahora no sólo desactivando los receptores de recaptación sino también desactivando el sistema de retroalimentación de las neuronas presinápticas, lo que hacía finalmente incrementar la transmisión serotoninérgica central (De Montigny et al., 1990).

Esta es la explicación científica de cómo la fluoxetina afecta al cerebro, y que ha convencido a miles de médicos y usuarios de que el fármaco opera sobre un desequilibrio químico. Sin embargo, en la opinión de Robert Whitaker (2011) es bastante claro que estos fármacos no están operando sobre un desequilibrio químico existente, ya que no hay evidencia de aquello, sino que los mismos fármacos hacen exactamente lo contrario: producen un desequilibrio químico en el cerebro, ya que generan una serie de anomalías a un sistema que opera de una manera muy sensible, como lo es el sistema serotoninérgico. La neurona presináptica produce más serotonina de lo habitual, los canales de recaptación están bloqueados, el sistema de retroalimentación se desactiva parcialmente y las neuronas postsinápticas se insensibilizan a la serotonina, es decir, en palabras de Whitaker (2011) que “el sistema serotoninérgico está, mecánicamente hablando, bastante averiado” (Whitaker, 2011; p.92).

El neurocientífico Steve Hyman, ex director del NIMH, escribió en 1996 un artículo en el que resumía todo lo que había aprendido de los fármacos psiquiátricos. En él

concluía que todos los fármacos, ya sea los antipsicóticos, los antidepresivos y los estabilizadores del ánimo, crean perturbaciones en las funciones neurotransmisoras, y que el cerebro ante estas perturbaciones reaccionaba con una serie de adaptaciones compensatorias. Esto quiere decir que si, por ejemplo, un medicamento bloquea la actividad de un neurotransmisor (como lo hacen los antipsicóticos) el cerebro intentará producir mayor cantidad de ese neurotransmisor y, asimismo, si un fármaco intenta aumentar los niveles sinápticos de un neurotransmisor (como lo hacen los antidepresivos) el cerebro intentará reducir la cantidad y la actividad de ese neurotransmisor. En los dos casos el cerebro intenta anular la actividad del fármaco. Según Hyman (1996):

“Estas adaptaciones se basan en mecanismos homeostáticos que probablemente existen para garantizar que las células mantengan un equilibrio frente a las alteraciones del entorno o los cambios en el medio interno”. (Hyman & Nestler, 1996)

Lo complejo es que luego de un tiempo estos mecanismos compensatorios se van desajustando. Hyman menciona que la administración crónica de un fármaco causa alteraciones substanciales y duraderas de la función neural. En ese proceso de adaptación del cerebro se producen cambios en las vías señalizadoras intracelulares e incluso en la expresión génica. Al cabo de unas semanas, concluía, el cerebro funciona de una manera que es “tanto cualitativamente como cuantitativamente diferente del estado normal” (Hyman & Nestler, 1996).

Aunque pueda resultar sorprendente, el artículo del doctor Hyman no hace más que enriquecer una narrativa científica coherente de principio a fin. Su conclusión no es algo inesperado, sino más bien algo que se vislumbraba desde la primera revolución psicofarmacológica. Resulta que medicamentos psiquiátricos como el Thorazine, o el Miltown y el Marsilid, se desarrollaron originalmente con otros propósitos, como su uso en cirugías o para combatir enfermedades infecciosas. Pero pronto se descubrió que estos compuestos causaban alteraciones en el estado de ánimo, la conducta y el pensamiento que se consideraron útiles para los pacientes psiquiátricos. Al principio, se pensó que estos fármacos tenían efectos secundarios favorables, pero luego se encontró que, en realidad, alteraban el funcionamiento normal del cerebro. A pesar de esto, la psiquiatría optó por reinterpretar estos medicamentos como "balas mágicas" para los trastornos mentales, sosteniendo que eran antídotos contra desequilibrios

químicos cerebrales. La conclusión, basada en bastante evidencia, es que esta teoría resultó ser falsa, y los psicotrópicos demostraron ser sustancias que alteran el funcionamiento normal de las vías neuronales del cerebro (Whitaker, 2011).

A pesar de los avances en este campo, la teoría sigue siendo objeto de investigación y forma parte de la explicación común enseñada en escuelas de psicología y psiquiatría, así como en los medios de comunicación dirigidos al público general. Algunas encuestas sugieren que el 80% de la población ahora cree que la depresión es causada por un "desequilibrio químico" (Pilkington et al., 2013). Esta teoría tiende a resurgir con cada nueva metodología de investigación o técnica de observación, lo cual destaca la importancia de realizar revisiones actualizadas de la investigación.

Joanna Moncrieff y su grupo de investigación, han trabajado este punto y, una vez más, han puesto a prueba la teoría serotoninérgica de la depresión con datos más actualizados.

E. Teoría Serotoninérgica ¿una vez más?

En julio del 2022 el grupo de investigación de Joanna Moncrieff publicó en la sección *Molecular Psychiatry* de la revista *Science* un estudio titulado *The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence*. Este trabajo consistió en una revisión "paraguas", lo que quiere decir que se hizo una revisión sistemática de varios metaanálisis. En particular se hicieron seis revisiones "paraguas" correspondientes a seis áreas de investigación respecto de la teoría serotoninérgica de la depresión con el objetivo de evaluar la validez de la hipótesis. Después de aplicar varios criterios de exclusión se analizaron un total de 17 estudios de las siguientes seis áreas de investigación: estudios de serotonina y metabolitos plasmáticos, estudios genéticos y de interacción gen-estrés, estudios de agotamiento de triptófano y estudios de los receptores de serotonina (5-HT1A) y niveles de SERT (transportador de serotonina) (Moncrieff et al., 2022).

Los estudios sobre serotonina y metabolitos plasmáticos tienen como objetivo identificar posibles vínculos entre la depresión y las concentraciones de serotonina, así como su principal metabolito, el 5-HIAA, en el plasma sanguíneo. A pesar de que los autores asignaron una certeza moderada o alta a estos estudios, no se halló una relación significativa entre la actividad de la serotonina y la aparición de depresión en los participantes. En este contexto, la calidad de la evidencia se consideró "moderada"

o "alta", lo que sugiere una mayor confiabilidad en los resultados en comparación con otras áreas de investigación. Sin embargo, los estudios analizados no encontraron asociaciones entre los niveles de serotonina o sus metabolitos plasmáticos y la depresión. En resumen, la evidencia actual no respalda la hipótesis de que la depresión se deba a concentraciones o actividad reducidas de serotonina en el plasma sanguíneo.

Los estudios genéticos y de interacción gen-estrés, buscan establecer una asociación entre genotipos relacionados con el sistema de la serotonina y la depresión. Estos estudios, que en la opinión de los investigadores fueron de alta calidad y con un buen poder estadístico, no encontraron una asociación significativa entre genotipos específicos y la depresión, ni tampoco una interacción propuesta con el estrés. En palabras de Moncrieff (2022) los estudios genéticos fueron los más relevantes y convincentes a la hora de evaluar su relación con la depresión:

“(...) mencionar que los estudios genéticos fueron probablemente la evidencia más convincente que miramos porque involucró a decenas de miles de personas. Y lo que fue realmente interesante es que algunos de los primeros metaanálisis sugirieron que podría haber una relación entre la depresión y el gen transportador de serotonina. Pero luego, a medida que pasaba el tiempo y se hacían más metaanálisis, resultó que en realidad ese efecto no existía. Así que la gente sugirió que tal vez no era una asociación directa, sino que tal vez había una interacción entre los eventos adversos de la vida y el gen transportador de serotonina y la depresión. Algunos de los primeros análisis sugirieron que tal vez había una interacción, pero los últimos no mostraron evidencia, y estos últimos estudios fueron los más grandes y los mejores.”
(Darío Pescador, 2022)

Por otro lado, los estudios de agotamiento de triptófano examinaron el efecto de reducir la disponibilidad de serotonina en el cerebro mediante la disminución de los niveles de triptófano, un aminoácido precursor de la serotonina. Moncrieff (2022) explica que estos experimentos (que se han llevado a cabo durante los últimos 30 años) consisten en darle a los voluntarios una bebida especial de aminoácidos, que está destinada a reducir los niveles de serotonina. Esta bebida se da a voluntarios que no están deprimidos, y luego se mide su estado de ánimo, unas horas después, cuando se supone que la serotonina está en sus niveles más bajos. De esta manera

este método, buscaría bajar los niveles de serotonina, y por ende inducir depresión en personas que no la tenían. Pero, respecto del metaanálisis realizado por Moncrieff los estudios con voluntarios muestran que no hay ningún efecto en el estado de ánimo (Darío Pescador, 2022). El último metaanálisis de estos estudios se realizó en 2007, y la autora menciona que hubo un pequeño efecto en una muestra muy pequeña de personas que tenían antecedentes familiares de depresión. Sin embargo, la calidad de la evidencia según los autores fue calificada como "muy baja" debido a varias limitaciones en su diseño, como tamaños de muestra pequeños y sobre todo la falta de información sobre el uso de medicamentos de los participantes, lo que podría haber influido en los resultados. Por lo tanto, concluyeron que no se podía establecer una relación concluyente entre la reducción de la actividad o disponibilidad de serotonina y la depresión en este subgrupo. Además, mencionaron que investigaciones posteriores no lograron confirmar un efecto consistente del agotamiento del triptófano en el estado de ánimo de los voluntarios. En conclusión, según los autores los estudios de agotamiento de triptófano no proporcionaron evidencia sólida para apoyar la hipótesis de la serotonina en la depresión (Moncrieff et al., 2022).

Por último, los estudios enfocados en los receptores de serotonina 5-HT_{1A} y los niveles de SERT buscan determinar si la depresión está relacionada con una disminución en la cantidad o actividad de los receptores 5-HT_{1A} y/o una reducción en los niveles de SERT en el cerebro. Estos estudios arrojaron una evidencia débil que sugeriría una asociación entre el aumento de la actividad de la serotonina y la presencia de depresión en los participantes. Sin embargo, la calidad de la evidencia fue calificada como "muy baja" por los autores debido a múltiples limitaciones en el diseño de los estudios, como tamaños de muestra pequeños y, especialmente, la posible confusión residual ocasionada por el uso actual o pasado de antidepresivos por parte de los participantes. Debido a esto, los resultados podrían estar influenciados por el uso previo de antidepresivos y sus efectos en el sistema serotoninérgico. En consecuencia, los autores concluyeron que no se puede establecer una relación entre los receptores de serotonina 5-HT_{1A}, los niveles de SERT y la depresión, debido a las limitaciones existentes en los estudios analizados (Moncrieff et al., 2022).

De esta forma el estudio de Moncrieff et al. (2022), al analizar la evidencia disponible, concluyó que la hipótesis de la serotonina como causa principal de la depresión no está respaldada por evidencia empírica sólida, como se ha establecido múltiples veces desde que la teoría fue planteada. Aun así, este artículo y sus conclusiones causaron

bastante revuelo en la comunidad de profesionales de la salud mental, sobre todo por ser un artículo publicado en una de las revistas más importantes para la disciplina de la psiquiatría biológica como lo es *Molecular Psychiatry*.

Muchos psiquiatras y científicos salieron a criticar el artículo, planteando sus reservas respecto de las conclusiones. Una de las principales críticas planteadas fue respecto de lo que los autores suponían como “la causa de la depresión”. En palabras de Gitte Moos Knudsen profesora de Neurobiología del Hospital Universitario de Copenhague:

“(…) la idea errónea principal es que la depresión es una enfermedad única con un déficit bioquímico único. Hoy en día, se acepta en gran medida que la depresión es un trastorno heterogéneo con posibles causas subyacentes múltiples.” (Science Media Centre, 2022)

La heterogeneidad mencionada por la profesora Knudsen pudiera incluir el modelo bio-psico-social, aunque los investigadores en este contexto no se refieren a los diversos problemas sociales o los enredados procesos mentales de las personas, sino que, a múltiples causas biológicas, como lo explica el psiquiatra Michael Bloomfield:

“Los hallazgos de esta revisión general no son realmente sorprendentes. La depresión tiene muchos síntomas diferentes y no creo haber conocido a ningún científico o psiquiatra serio que piense que todas las causas de la depresión son causadas por un simple desequilibrio químico en la serotonina. Lo que sigue siendo posible es que, para algunas personas con ciertos tipos de depresión, los cambios en el sistema de serotonina puedan estar contribuyendo a sus síntomas. El problema con esta revisión es que no puede responder esa pregunta porque ha agrupado la depresión como si fuera un solo trastorno, lo que desde una perspectiva biológica no tiene ningún sentido.” (Science Media Centre, 2022)

De esta forma, lo que el artículo debate, según el psiquiatra Michael Bloomfield, es la posibilidad de que la depresión sea causada por UN desequilibrio químico, lo cual no cierra la posibilidad de que la enfermedad sea causada por otras desregulaciones, las cuales obviamente no se tiene claridad pero que se están investigando y que pudiera tener relación con la diversidad de depresiones que existen. Lo paradójico es que prácticamente todos los investigadores están de acuerdo con las conclusiones generales del artículo: no se puede relacionar la serotonina como la causa única de la

depresión. Al parecer hay un consenso, pero enseguida hay un temor, si es que no se puede afirmar empíricamente la causa de la depresión ¿sobre qué fundamento operan los medicamentos? Es por esa razón que los investigadores después comentan sobre la dificultad de las causas de la depresión salen enseguida a defender el uso de los medicamentos:

“Muchos de nosotros sabemos que tomar paracetamol puede ser útil para los dolores de cabeza y no creo que nadie crea que los dolores de cabeza son causados por una cantidad insuficiente de paracetamol en el cerebro. La misma lógica se aplica a la depresión y los medicamentos utilizados para tratar la depresión. Existe evidencia consistente de que los medicamentos antidepresivos pueden ser útiles en el tratamiento de la depresión y pueden salvar vidas. Los medicamentos antidepresivos son un tipo de tratamiento junto con otros tipos de tratamiento como la psicoterapia (terapia de conversación).”
(Michael Bloomfield en Science Media Centre, 2022)

Incluso algunos han afirmado que el posible papel de la serotonina en la depresión no tiene nada que ver con los posibles efectos antidepresivos que tienen los medicamentos, como lo afirma Phil Cowen, profesor de psicofarmacología de la Universidad de Oxford:

“El posible papel de la serotonina en la depresión es una cuestión distinta de los efectos antidepresivos de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Me desconcertó el comunicado de prensa que implica que los medicamentos antidepresivos podrían funcionar sólo mediante la corrección de un correspondiente desequilibrio químico anterior. Ninguna teoría actual de la acción antidepresiva derivada de estudios en humanos o animales hace esta afirmación”. (Phil Cowen en Science Media Centre, 2022)

Es evidente que esa afirmación no es correcta, y en este apartado se ha mostrado como el desarrollo de los fármacos intentaron ser balas mágicas, construyendo una narrativa respecto de su especificidad para ciertos tipos de neurotransmisores. Respecto de los ISRS se justificó múltiples veces que sus efectos antidepresivos se debían a que los fármacos aumentaban la actividad del sistema serotoninérgico, y que la disminución progresiva de los efectos secundarios se debía a un aumento de la especificidad para la serotonina a diferencia de los medicamentos tricíclicos que podían afectar a otros neurotransmisores (Whitaker 2011). Sin embargo, para los

investigadores no es suficiente ese argumento. En ese caso, como plantean los profesionales, habría que considerar la utilidad de los medicamentos por sí misma, que en la opinión de la mayoría son eficaces en el tratamiento de las “enfermedades mentales”, pero ¿es verdad esta afirmación? Para responder esa pregunta hay que poner a prueba empíricamente la eficacia de los fármacos.

F. Eficacia de los fármacos

La eficacia de los fármacos parece ser un tema completamente zanjado para los investigadores y los profesionales de la salud mental. Esto se debe a que las pruebas científicas demostrarían a priori que los fármacos son la vía más eficaz, muchas veces exclusiva, para tratar trastornos mentales. Sin embargo, existe una serie de problemas metodológicos que los investigadores han enfrentado, y sistemáticamente olvidado, al intentar probar la eficacia de estos fármacos, que rara vez han sido discutidos y que alejan a la mayoría de la población de los conocimientos precisos sobre estos medicamentos. Por lo tanto, es importante detenerse en cómo se llevan a cabo los estudios para probar la eficacia de los fármacos.

La validación de la eficacia de los medicamentos para tratar enfermedades y trastornos se realiza, en la amplia mayoría de los casos, mediante Ensayos Clínicos Aleatorizados (ECA). Los ensayos aleatorizados y controlados son pruebas en las que los participantes se asignan al azar a diferentes grupos. Un grupo recibe el tratamiento que se está investigando y el otro grupo no lo recibe (grupo de control). Se sigue a ambos grupos durante un período y se comparan los resultados. La aleatorización se aplica antes de que empiece el ensayo con el propósito de asegurar que los participantes bajo tratamiento y los del grupo de control no se diferencien en ningún aspecto importante que pudiera afectar a su posterior evolución.

Para salvaguardar la aleatorización, la mayor parte de los ensayos controlados y aleatorizados intenta crear una situación en la que los participantes en los diferentes grupos tengan una experiencia similar en todo el curso del ensayo. Idealmente, la única diferencia entre el grupo de control y el grupo con tratamiento será el tratamiento que se esté ensayando en ese momento. Por tanto, el grupo de control debe recibir un tratamiento del mismo aspecto que el que se da al grupo que recibe el tratamiento específico, al igual que el tiempo que les dedican los profesionales y los investigadores debe de ser el mismo, los mismos análisis de sangre y los mismos cuestionarios que rellenar.

En los ensayos farmacológicos, a las personas del grupo de control se les da un placebo, una pastilla falsa, que no tiene efectos activos. El placebo se da para simular la toma de un fármaco y se utiliza para impedir que el equipo que trata al paciente y los investigadores conozcan quiénes están tomando el fármaco y quiénes no. Cuando se utiliza un placebo de esta forma, el ensayo se llama "doble ciego". En otras palabras, nadie sabe, o se supone que no debería saber, quién está tomando el fármaco real y quién toma la cápsula placebo. Según Moncrieff (2013) los ensayos controlados y aleatorizados a doble ciego se consideran el "patrón oro" de la investigación sobre tratamientos, ya que se diseñan cuidadosamente para minimizar la influencia de aspectos como la selección de participantes y los efectos de las expectativas (Moncrieff, 2013).

Sin embargo, los ECA tienen múltiples problemas metodológicos que los investigadores han omitido por años. Moncrieff (2013) en su investigación sobre la eficacia de los fármacos ha resumido algunos de estos problemas metodológicos en los ECA:

La influencia de los efectos inducidos por el fármaco: Para Moncrieff muchos de los problemas metodológicos de estos ensayos pasan por no contemplar el efecto que tienen los fármacos sobre los síntomas, porque todos los investigadores suponen un "modelo centrado en la enfermedad", es decir un modelo en la que la acción de los fármacos ayuda a curar o a paliar estas enfermedades, por lo que los ensayos clínicos aleatorizados simplemente no contemplan los efectos farmacológicos que pueden influir en la experiencia y el comportamiento de las personas. Los fármacos psicoactivos pueden producir efectos como la sedación o el aturdimiento, efectos que no necesariamente indican un cambio real o una mejora en el estado emocional subyacente de los individuos. Por ejemplo, algunos antidepresivos tienen efectos sedantes que pueden ayudar a las personas a dormir o reducir su ansiedad, pero no implican necesariamente una mejora real en el estado emocional de los usuarios (Moncrieff, 2013).

Desenmascaramiento: El uso de placebos en ensayos clínicos tiene como objetivo que los participantes no sepan si están tomando el fármaco real o no. Sin embargo, es común que las personas puedan detectar si están tomando el placebo o el fármaco debido a los efectos psicoactivos que el fármaco puede producir, como la sedación o el aturdimiento, que pueden manifestarse de manera similar al placebo. A esto se lo

conoce como "ruptura de la condición de ciego". Además, los participantes reciben información detallada sobre el proceso del ensayo y los efectos secundarios del fármaco, lo que aumenta la posibilidad de que puedan adivinar qué están tomando. Esto sugiere que muchos ensayos doble ciego pueden no serlo en realidad, lo que puede afectar a los resultados del tratamiento. Como resultado, no se puede medir con exactitud si las mejorías son debido a las propiedades específicas del medicamento o a la sugestión de altas expectativas de mejora. Además, otro sesgo importante es el "efecto de placebo amplificado", donde tanto el paciente como el investigador creen que el resultado del medicamento será beneficioso. Este sesgo puede hacer que los resultados de la prueba sean exagerados y que se atribuyan mejoras a los medicamentos que en realidad son causadas por la expectativa de mejora.

Efectos de abstinencia de la medicación: Los fármacos modernos se han prescrito a muchos pacientes en tratamientos a largo plazo desde los años cincuenta. Sin embargo, en muchos ensayos clínicos, se han reclutado a personas que ya estaban tomando el fármaco y se les ha asignado al azar a un grupo que continúa el tratamiento y a otro que recibe un placebo. Esto significa que los ensayos no comparan personas que han comenzado al mismo tiempo con un fármaco con otras que no reciben tratamiento. Además, la abstinencia a cualquier tipo de fármaco psicoactivo puede producir una serie de efectos secundarios que pueden afectar la validez de los resultados del tratamiento (Breggin & Cohen, 2007; Moncrieff, 2013).

El análisis y la presentación de los ensayos: Los ensayos pueden ser manipulados para exagerar la efectividad de un fármaco y minimizar los efectos adversos. Los resultados positivos son más propensos a ser publicados y los negativos, ocultados. La presentación de los datos también puede influir en los resultados, como cuando se agrupan a las personas entre "los que responden" y "los que no responden", lo que puede ocultar que la diferencia real entre los grupos en términos de puntuaciones en las escalas es muy pequeña (Moncrieff, 2013; Gøtzsche, 2013).

Los abandonos en los ensayos: La interrupción de la toma del tratamiento asignado, la deserción de las evaluaciones y la necesidad de tratamiento adicional son comunes entre los participantes de los ensayos. Esto puede distorsionar los resultados del ensayo y proporcionar una evaluación incorrecta de la evolución de las personas que abandonan. Si las personas asignadas al tratamiento activo lo abandonan por razones

diferentes de quienes toman el placebo y abandonan, esto podría desequilibrar los resultados de cada grupo e invalidar los resultados del ensayo.

Quizás una de las investigaciones más controvertidas respecto de la eficacia de los medicamentos psiquiátricos ha sido la planteada por Irving Kirsch. Irving Kirsch, psicólogo de formación, quien no era en sus comienzos precisamente un detractor de las drogas psiquiátricas:

“Solía pensar que los antidepresivos funcionaban. Como psicólogo clínico, durante años había referido a algunos de mis clientes a colegas psiquiátricos que podían recetarles antidepresivos. A veces los antidepresivos no parecían ayudar, pero cuando lo hacían, asumía que el beneficio derivaba de las propiedades químicas del medicamento.” (Rapley, et al., 2011, p. 189)

Su entrada a la investigación de los antidepresivos fue más bien por el interés de un fenómeno particular llamado “expectativa de respuesta”, una construcción psicológica que se refiere a anticipaciones a reacciones subjetivas automáticas, como cambios en la depresión, la ansiedad o el dolor. Él argumenta que estas expectativas son autoconfirmantes, es decir, que nuestras expectativas reafirman todo lo que podemos estar experimentando en un momento dado, se trata de un mecanismo necesario para poder desambiguar el mundo y dar respuestas rápidas frente a contextos complejos. Al investigar los antidepresivos, Kirsch se centró en la hipótesis de la expectativa de respuesta. En particular, creía que la depresión debería ser particularmente sensible a los efectos de la expectativa porque la desesperanza es una característica central de la depresión, y la desesperanza es una expectativa. Específicamente, es la expectativa de que un estado negativo de cosas no mejorará, sin importar lo que uno haga para aliviarlo. Hay varios autores que plantean que la depresión es un estado constante de esta expectativa negativa, o como dijo John Teasdale (1985) “las personas están deprimidas por su depresión” (Teasdale, 1985). En este sentido, si se convence a una persona de lo contrario, la expectativa de mejora debería producir mejora. Teóricamente, debería haber un efecto placebo sustancial asociado con el tratamiento de la depresión.

Bajo esa línea teórica fue que, en 1998, Kirsch y Guy Sapirstein hicieron un metaanálisis que trató de evaluar el efecto placebo en la depresión (Kirsch & Sapirstein, 1998). Se llevaron a cabo búsquedas en la bibliografía de estudios en la que los pacientes deprimidos habían sido asignados al azar para recibir medicación

antidepresiva, un placebo inerte, psicoterapia o ningún tratamiento. Los estudios de psicoterapia también fueron incluidos en el análisis, ya que fueron los únicos en los que los pacientes habían sido asignados al azar a una condición de control sin tratamiento, y se necesitaba esa condición para evaluar el efecto placebo. Los resultados del metaanálisis indicaron que hubo una mejoría sustancial entre los pacientes que recibieron medicación o psicoterapia. Sin embargo, también se encontró que los pacientes que recibieron placebos también mejoraron, mientras que aquellos en grupos de control sin tratamiento mostraron relativamente poca mejoría. Se descubrió, respecto a la medicación, que solo el 25% de la mejora se debió al efecto farmacológico real, mientras que el 50% se debió al efecto placebo (Kirsch & Sapirstein, 1998). Esto significa que el efecto placebo fue dos veces mayor que el efecto de la medicación. Los resultados para los investigadores fueron sorprendentes sobre todo porque los antidepresivos habían sido considerados como medicamentos altamente efectivos y se habían promocionado como una "revolución en el tratamiento de la depresión". Sin embargo, estos resultados sugieren que una gran parte de la mejora observada en los pacientes tratados con antidepresivos puede ser debida a un efecto placebo, y no necesariamente al efecto farmacológico del medicamento en sí mismo.

La sorpresa por el resultado del análisis llevó a los investigadores a preguntarse si puede haber sido debido a la diversidad de antidepresivos en los ensayos clínicos que habían analizado, y aquello haber afectado a los resultados. Para evaluar esta posibilidad, volvieron a su conjunto de datos y clasificaron los diversos estudios en términos del tipo de medicación evaluada. Los clasificaron en cuatro tipos: medicamentos tricíclicos, ISRS, otros antidepresivos diversos y otros medicamentos. La consistencia fue notable: independientemente del tipo de medicamento estudiado, el 75% de la respuesta a los medicamentos activos fue igual a la respuesta con placebo, dejando un verdadero efecto farmacológico de sólo el 25% en cada caso (Kirsch & Sapirstein, 1998).

Lo más sorprendente para los investigadores fue lo que se encontró en los llamados "otros medicamentos", que no son considerados antidepresivos (por ejemplo, litio, barbitúricos y medicamentos para la tiroides administrados a pacientes deprimidos que no sufrían de depresión), y que produjeron una mejora sustancial en la depresión, igual de grande que la de los antidepresivos tradicionales. Incluso medicamentos que se supone que disminuyen los niveles de serotonina pueden producir un efecto

"antidepresivo" (Kirsch & Sapirstein, 1998). Para Kirsch (2011), finalmente una sustancia que produce efectos independientemente de sus propiedades físicas es en estricto rigor un placebo (Rapley et al., 2011).

El hallazgo de efectos antidepresivos equivalentes en varios fármacos diferentes llevó a los investigadores a preguntarse por las similitudes. Una cosa que tienen en común es que todos producen efectos secundarios. Los placebos también pueden producir efectos secundarios, pero lo hacen en un grado mucho menor que los medicamentos activos (Philipp et al., 1999). Esto es importante porque en los ensayos clínicos doble ciego, donde algunos pacientes reciben placebo, los otros, que reciben el medicamento activo a menudo rompen la persiana y concluyen que están en el grupo de tratamiento porque identifican los efectos secundarios. De hecho, hay estudios que indican que alrededor del 80% de los pacientes asignados a la condición de fármaco activo en los ensayos clínicos de antidepresivos rompen la condición ciego y concluyen que están tomando el fármaco activo (Rabkin et al., 1986). Según Kirsch (2011) al saber que se está tomando el medicamento activo las personas tienen una mayor expectativa de mejora, por lo que la mejora experimentada por los usuarios puede ser producida por el llamado *efecto placebo amplificado* en lugar de un verdadero efecto farmacológico (Rapley et al., 2011, p. 192).

Evidentemente el metaanálisis propuesto por Kirsch & Sapirstein en 1998 fue bastante controvertido, y muchos de los críticos plantearon que sus datos no eran muy precisos. Para responder a estas críticas, Kirsch y sus colegas en 2002 replicaron el estudio utilizando un conjunto diferente de ensayos clínicos. Esta vez solicitaron a la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) que les enviara los datos que las compañías farmacéuticas habían enviado durante el proceso de aprobación de seis antidepresivos de nueva generación, que representaban la mayor parte de las recetas de antidepresivos que se estaban prescribiendo en ese momento. El conjunto de datos de la FDA tenía varias ventajas, como disponer de datos sobre ensayos no publicados, así como de ensayos publicados, utilizar la misma medida de resultado primaria en todos los ensayos y que estos eran los datos sobre la base de los cuales se aprobaron los medicamentos. Los resultados de su análisis indicaron que solo el 43% de los ensayos mostraron un beneficio estadísticamente significativo del medicamento sobre el placebo (Kirsch et al., 2002).

Posteriormente, Kirsch y sus colegas replicaron su metaanálisis en un mayor número de ensayos que los presentados a la FDA y encontraron resultados similares. La diferencia media entre el fármaco y el placebo fue inferior a dos puntos en la escala de depresión de Hamilton (HDRS), y no había ninguna ventaja clínicamente significativa para la medicación antidepresiva sobre los placebos (Kirsch et al., 2008). Justamente el *National Institute for Clinical Excellence* (NICE), que es el encargado de elaborar las directrices de tratamiento para el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido, había establecido una diferencia de tres puntos entre el fármaco y el placebo en el HDRS como criterio de importancia clínica (NICE, 2004). Finalmente, Kirsch (2011) concluye que cuando se combinaron los datos publicados y los no publicados, los antidepresivos no muestran ninguna ventaja clínicamente significativa sobre los placebos para el tratamiento de la depresión (Rapley et al., 2011).

Kirsch comenta que, después de todos estos estudios, la comunidad científica simplemente reaccionó con incredulidad ante sus resultados (Rapley et al., 2011). Sin embargo, hubo cerca de 12 grupos de académicos independientes que aceptaron unánimemente los resultados de su metaanálisis, entre ellos investigadores que habían participado en pruebas clínicas de aprobación de antidepresivos. Muchos de ellos han catalogado estos resultados como "el pequeño secreto sucio" de la literatura farmacéutica:

"muchos no se han impresionado durante mucho tiempo por la magnitud de las diferencias observadas entre los tratamientos y los controles, lo que algunos de nuestros colegas denominan "el pequeño secreto sucio" en la literatura farmacéutica" (Hollon et al., 2002).

Dado el contexto, surge la pregunta acerca de los criterios utilizados por la FDA para aprobar medicamentos, y en particular, cómo se aprobaron los antidepresivos a pesar de tener datos de eficacia débiles. Irving Kirsch comenta que la FDA requiere dos ensayos clínicos que muestren una diferencia significativa entre el medicamento y el placebo para aprobar un medicamento (Rapley et al., 2011). Sin embargo, no hay límite para el número de ensayos que se pueden realizar en busca de estos dos ensayos significativos, lo que significa que los ensayos que muestran resultados negativos simplemente no se cuentan. Además, la FDA no considera la importancia

clínica de los hallazgos, ya que solo importa que los resultados sean estadísticamente significativos³.

Un ejemplo, que Kirsch comenta fue lo que sucedió para la aprobación del citalopram (Rapley et al., 2011). Aunque se realizaron siete ensayos controlados de eficacia, sólo dos mostraron una diferencia significativa entre el medicamento y el placebo. Los otros cinco ensayos que no mostraron ningún beneficio significativo para el fármaco se consideraron "adecuados" y "bien controlados", pero "no se contaron como en contra del citalopram" debido a la "respuesta placebo sustancial". Por lo tanto, citalopram fue aprobado sobre la base de dos ensayos clínicos a pesar de los resultados negativos en otros cinco ensayos.

Por otro lado, en los estudios no se considera la importancia clínica, es decir que nunca se evalúa cómo estos hallazgos pudieran tener eficacia práctica en la atención de un paciente. Kirsch ha seguido investigando este asunto y en un estudio realizado con Moncrieff (2015) pusieron a prueba la importancia clínica de las diferencias entre el placebo y los antidepresivos (Moncrieff & Kirsch, 2015). Encontraron que una diferencia de 3 puntos en la escala de calificación de depresión de Hamilton (HDRS) no es detectable por los médicos que utilizan la escala Clinical Global Impressions-Improvement (CGI-I), que es una escala que evalúa el estado global de las personas, utilizada comúnmente por los médicos. Se necesita una diferencia de 7 puntos en el HDRS para corresponder a una mejora clínicamente observable en el CGI-I. Las diferencias entre los antidepresivos y el placebo no son detectables por los médicos y están muy por debajo de los niveles consistentes con los niveles mínimos de mejora clínicamente observables. Es por esta razón que Kirsch considera importante estudiar tanto la importancia estadística como la clínica al tomar decisiones sobre la aprobación y el uso de medicamentos antidepresivos.

En último término, varios investigadores plantean que la eficacia de estos fármacos se debe justamente al tipo de alteraciones que producen: disminuyen la sintomatología de los trastornos, pero sin actuar sobre el trastorno en sí mismo (Moncrieff & Stockmann,

³ En este contexto la significancia estadística se refiere a la probabilidad de que la diferencia entre el grupo activo y el grupo placebo no sea azarosa, mientras que la importancia clínica se centra en la relevancia práctica y clínica de los resultados en la toma de decisiones en la atención médica.

2019). Por poner un ejemplo, la depresión a menudo viene acompañada de dificultades para conciliar el sueño o insomnio, y en ocasiones también se experimenta ansiedad y agitación. Cualquier medicamento con propiedades sedantes puede ayudar a abordar estos aspectos del problema. En la escala de depresión de Hamilton (HDRS), por ejemplo, se dedican tres ítems exclusivamente al sueño, los cuales pueden sumar hasta seis puntos. Por ende, cualquier distinción entre los medicamentos y el placebo puede atribuirse a las cualidades sedantes presentes en algunos antidepresivos de uso común, como los tricíclicos. Existe la posibilidad de que cualquier medicamento que altere nuestra conciencia pueda suprimir o atenuar los sentimientos depresivos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), por ejemplo, parecen disminuir o amortiguar las emociones, lo que podría reducir la intensidad de los sentimientos depresivos (Moncrieff & Stockmann, 2019). Todos estos efectos podrían reflejarse en los resultados de las puntuaciones en las escalas de evaluación.

En conclusión, todos estos antecedentes basados en pruebas clínicas, como mínimo deberían hacer dudar a los profesionales y a los usuarios acerca de la eficacia de los medicamentos, que en la mayoría de las pruebas muestran una pequeña diferencia a favor de los fármacos, pero que tienen una serie de problemas metodológicos que pudieran explicar esa diferencia. Desde un punto de vista pragmático, los médicos simplemente no notan esas pequeñas diferencias lo que pudiera indicar la poca importancia clínica que tienen los fármacos sobre los placebos. Por último, en la opinión del psicólogo David Cohen, los ECA son irrelevantes por esta serie de problemas metodológicos (Cohen & Jacobs, 2007). En su opinión si se quisiera hacer estudios verdaderamente rigurosos se necesitaría hacer estudios con voluntarios, sin problemas psiquiátricos, considerando que los fármacos no actúan sobre las causas de las enfermedades sino que producen efectos globales en el cuerpo, por lo que habría que describir cómo afecta el fármaco, cómo afecta a la activación mental, a otros procesos mentales y a las reacciones emocionales, así como información sobre qué efectos ejerce sobre otras funciones del cuerpo. Es importante recopilar información sobre períodos largos de uso y permitir a las personas que hayan tomado el fármaco relatar cómo se sintieron al ingerirlo y tras dejarlo. Y, con toda esa información, calcular cuál es la relevancia clínica que el fármaco pudiera tener sobre un placebo. Desafortunadamente, hay pocos estudios de este tipo (Cohen & Jacobs, 2007).

G. Riesgos y beneficios del consumo de psicofármacos

Se ha desarrollado hasta este punto una argumentación científica sobre cómo los fármacos no tratan las causas de las enfermedades y las evidencias de su ineficacia en el tratamiento de las enfermedades mentales. Por lo tanto, surge la pregunta de cómo deberían ser considerados los psicofármacos en el ámbito del tratamiento psiquiátrico. Joana Moncrieff (2013) plantea que los fármacos no deben considerarse como curas mágicas que actúan sobre las enfermedades, lo que se conoce como "modelo centrado en las enfermedades". Moncrieff propone un modelo alternativo para comprender los efectos generales de los fármacos psiquiátricos, al que llama "modelo centrado en el fármaco" (Moncrieff, 2013).

Los psiquiatras simplemente han adoptado el modelo centrado en la enfermedad, suponiendo que los fármacos revierten una anomalía biológica subyacente o una enfermedad. Sin embargo, como se ha argumentado, hay mucha evidencia que sugiere que el uso de los medicamentos debería basarse en el modelo centrado en el fármaco, que plantea que los fármacos afectan la expresión de los síntomas psiquiátricos al inducir estados biológicos alterados. En otras palabras, los fármacos psiquiátricos no funcionan para corregir la anomalía biológica subyacente, sino que, por sí mismos, crean un estado cerebral anómalo (Moncrieff, 2013).

Los fármacos psiquiátricos son sustancias psicoactivas que afectan el sistema nervioso y alteran nuestra forma de pensar y sentir. Al igual que las drogas recreativas, estos fármacos producen un estado de intoxicación que depende de sus efectos químicos en el sistema nervioso. Sin embargo, a diferencia de las drogas recreativas, que suelen generar sensaciones placenteras, al menos a corto plazo, la mayoría de los fármacos psiquiátricos producen estados que van desde levemente desagradables hasta completamente insoportables (Moncrieff, 2013). Según el modelo centrado en el fármaco, el propósito de tomar medicamentos psiquiátricos es simplemente reemplazar el estado mental original del trastorno por el estado mental inducido por el fármaco. Si la perturbación es muy grave, el estado anómalo inducido por el fármaco puede ser considerado preferible por el usuario o por quienes intentan ayudarlo.

Además, el modelo centrado en el fármaco enfatiza que el consumo, temporal o prolongado, de fármacos psiquiátricos crea un estado biológico anormal en el cuerpo. Estas sustancias son extrañas al organismo y el cuerpo automáticamente intenta

eliminarlas. Si no puede eliminarlas, porque la persona sigue tomando los fármacos, el cuerpo trata de contrarrestar sus efectos, lo que somete al organismo a un estrés biológico continuo (Moncrieff, 2013). En otras palabras, tomar un medicamento no significa regresar de un estado de funcionamiento anormal a uno normal, como asume el modelo centrado en la enfermedad; en realidad, se induce al organismo a un estado anormal y biológicamente estresado.

El modelo centrado en el fármaco puede ayudar a explicar los efectos perjudiciales que implica inevitablemente el uso a largo plazo de cualquier tipo de medicamento. Moncrieff (2013) ilustra este punto con un ejemplo reconocido de tratamiento centrado en el fármaco: el efecto beneficioso del alcohol en la fobia social. El alcohol puede ayudar a las personas con ansiedad social porque un estado leve de intoxicación, es decir, "sentirse alegre", se asocia con una disminución de las inhibiciones sociales. Nadie sugiere que el alcohol revierta un desequilibrio químico subyacente o corrija una deficiencia de alcohol en el cerebro. Funciona porque reemplaza el estado de ansiedad normal por un estado cerebral inducido con características de relajación y desinhibición (Moncrieff, 2013).

Un punto que hay que destacar, es que el modelo centrado en el fármaco considera que los efectos que producen los fármacos son globales y no locales. Comúnmente el modelo médico de enfermedad suele distinguir entre los efectos primarios de los fármacos que apelan al funcionamiento específico para cual el fármaco fue diseñado, y los efectos secundarios, que serían aquellos efectos indeseados pero que generalmente son considerados despreciables en comparación a los supuestos beneficios del tratamiento. Para Pérez (2012) esta distinción es más bien una ficción analítica de la lógica médica, que sirve para encubrir los posibles daños de las intervenciones:

“La realidad flagrante es que el apelativo de «secundarios» obedece sólo a la intención del médico, y al objetivo para el cual el fármaco fue diseñado. Es demasiado frecuente, sin embargo, que esos efectos se conviertan en verdaderamente «primarios». El defecto general de la lógica científica aquí es su dificultad para considerar y valorar de manera adecuada la interacción entre los diversos efectos de una misma intervención y, peor aún, entre los efectos de varias intervenciones paralelas. El enfoque analítico procede de manera

local, asumiendo comparaciones a lo sumo de dos términos, con lo que frecuentemente sólo logra empeorar el panorama global.” (Pérez, 2012, p.66)

Toda intervención médica produce daños, el criterio médico es, justamente, hacer una valoración donde los beneficios de las intervenciones sean superiores a los daños producidos. El criterio analítico dificulta que los médicos puedan hacer valoraciones globales sobre la salud de sus pacientes, lo que aumenta los riesgos a los que los usuarios pueden estar expuestos, sobre todo en un contexto donde el consumo de fármacos se ha vuelto la tercera causa de muerte en los países desarrollados (Gøtzsche, 2013). Según Pérez (2012) la ansiedad médica de intervenir a los pacientes dificulta el proceso incierto de hacer un cálculo acerca de los costos y beneficios de las intervenciones:

“Demasiado frecuentemente se prefiere el beneficio local, respecto de un sistema orgánico, antes que el equilibrio global del funcionamiento del cuerpo. Demasiado frecuentemente se prefiere el beneficio en términos orgánicos por sobre el efecto que la intervención médica tenga sobre la calidad de vida del paciente. Demasiado frecuentemente se prefiere la mejoría más rápida y notoria por sobre los efectos a largo plazo y menos visibles.” (Pérez, 2012, p.266)

Para Pérez (2012) estas decisiones por supuesto tienen fuertes componentes valóricos, a pesar de que los investigadores presenten las evidencias como éticamente neutras (Pérez, 2012). Sin embargo, las decisiones tienen que ser tomadas teniendo presente la necesidad de una medicina cuaternaria, ya que hay un evidente exceso de intervenciones médicas que son potencialmente más riesgosas para los usuarios, por lo que practicar una ética negativa como la planteada por Gérvas (2006) se hace necesario (Gérvas & Fernández, 2006).

Lamentablemente, en el contexto actual, los investigadores muchas veces omiten los efectos de las intervenciones, sólo considerando los efectos “primarios” y desechando los “secundarios”. En los ensayos clínicos, sólo se someten a prueba los efectos considerados como primarios, mientras que la evidencia incidental sobre los efectos secundarios, ya sean positivos o negativos, se acumula de manera secundaria (Pérez, 2012). Esto resulta en un sesgo sistemático al informar los resultados, enfatizando lo que se considera central y positivo, y relegando u omitiendo simplemente la información sobre lo que se considera irrelevante. Como resultado, el cálculo de los

costos y beneficios de los medicamentos está esencialmente sesgado, lo que lleva a la práctica de administrar nuevos medicamentos para tratar lo que se considera efectos secundarios, y luego otros para los efectos secundarios de esos medicamentos, creando así regímenes de tratamiento con cuatro o cinco fármacos simultáneos, con el consiguiente riesgo de interacciones nocivas entre sus principios activos (Pérez, 2012).

“Digamos ahora, en el plano metodológico, que prácticamente toda la «investigación» actual se hace sobre personas que ya tiene alguna condición que se considera como «enfermedad» mental, y orientada expresa y exclusivamente a encontrar maneras de atacar los síntomas que se consideran más graves o inhabilitantes. Esto hace que se proclamen resultados de drogas particulares sobre síntomas particulares, desechando como «efectos secundarios» los que no están relacionados directamente con el síntoma que se quiere combatir. Es decir, la enorme mayoría de estas investigaciones NO están destinadas a entender el efecto global de la droga, que puede tener, como es obvio, aspectos favorables y desfavorables, sino sólo a aislar uno de sus efectos y ponerlo en conexión con alguno de los efectos del cuadro que se quiere combatir.” (Pérez, 2012, p.109)

Uno de los efectos secundarios más ampliamente documentados de los antidepresivos es el denominado "efecto de resaca" (*withdrawal*) que ocurre cuando se deja de tomarlos. Aunque las razones detrás de este efecto no han sido adecuadamente investigadas, posiblemente debido a que no están en línea con los intereses de las industrias farmacéuticas, se alinean perfectamente con el modelo de acción del fármaco centrado en la droga que se mencionó anteriormente. Cuando se suspende una terapia con medicamentos, el cuerpo reacciona con intensos malestares como insomnio, sudoración, jaquecas y problemas gástricos. La distinción artificial entre efectos "primarios" y "secundarios" también tiene como consecuencia ocultar este efecto de resaca de los medicamentos que se han dejado de tomar como efectos secundarios de otros fármacos. Esto lleva a administrar medicamentos para abordar un problema que los propios medicamentos han causado, sin reconocer adecuadamente cuál es el origen del nuevo problema. Según Pérez (2012) esta situación se ve agravada por una curiosa y cuestionable costumbre: atribuir los efectos de resaca no a la droga en sí, sino al estado previo del paciente (Pérez, 2012). El sesgo sistemático de los psiquiatras consiste en interpretar los efectos de los

medicamentos como síntomas de empeoramiento de las enfermedades basales de sus pacientes. Así el escalamiento terapéutico está estrechamente relacionado con el escalamiento diagnóstico (para ver un ejemplo más específico véase las Conclusiones).

De esta forma, los riesgos asociados al consumo de psicofármacos son significativamente mayores de lo que se indica en los prospectos de los medicamentos. Los usuarios se exponen a la posibilidad de caer en el círculo vicioso del escalamiento diagnóstico y el escalamiento terapéutico, con consecuencias graves que van desde la estigmatización hasta el deterioro de diversos sistemas fisiológicos, comenzando por el sistema nervioso. Por tanto, es fundamental estar completamente informados acerca de los efectos que el consumo de cualquier fármaco podría provocar, especialmente en combinación con otros medicamentos y a largo plazo. Lamentablemente, a lo largo de los años, la investigación ha sido insuficiente en términos de informar acerca de los efectos a largo plazo de los psicofármacos (Moncrieff, 2013). Sin embargo, es relevante repasar la evidencia acumulada de los efectos de las principales familias de psicofármacos, sobre todo los antidepresivos y los antipsicóticos.

- **Efectos de los antidepresivos**

Según la *Guía para terapeutas psicológicos* (2019) los antidepresivos pertenecen a una amplia variedad de clases químicas, lo que implica que los efectos que producen pueden diferir. Por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos (ATC) presentan similitudes farmacológicas con algunos de los antipsicóticos más antiguos. Estos fármacos tienen un efecto sedante significativo, incrementando el sueño y causando somnolencia durante el día (Moncrieff & Stockmann, 2019). Estudios realizados en voluntarios sanos han demostrado que el consumo de antidepresivos tricíclicos conlleva una disminución en la velocidad de reacción y dificulta las capacidades cognitivas, como la atención y la memoria. En estos estudios, los voluntarios suelen experimentar una sensación desagradable asociada con la toma de estos fármacos, denominada "disforia" (Dumont et al., 2005; Herrmann & McDonald, 1978).

Respecto de los efectos físicos los antidepresivos tricíclicos (ATC) pueden tener efectos perjudiciales en el corazón, como arritmias e incluso la posibilidad de muerte súbita en dosis altas. También pueden causar hipotensión postural, que puede ser peligrosa para las personas mayores, así como sequedad bucal, estreñimiento,

dificultad para orinar, visión borrosa, aumento de peso, disfunciones sexuales y disminución del umbral convulsivo (Moncrieff, 2013).

Según los estudios con participantes, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) presentan efectos más sutiles, independientemente de su impacto en el intestino (donde se encuentra la mayor concentración de serotonina en el cuerpo). Normalmente generan malestar estomacal, a veces acompañado de diarrea y vómitos. Los ISRS también suelen ocasionar una ligera somnolencia, aunque también pueden provocar insomnio. Pueden inducir una sensación de embotamiento emocional o restricción (Miller et al., 2009). Además, pueden resultar en somnolencia, disminución del deseo sexual y problemas en la esfera sexual. En ocasiones, también pueden generar una incómoda sensación de inquietud, agitación y tensión, especialmente en personas jóvenes (Goldsmith & Moncrieff, 2011; Dumont et al., 2005). Según Moncrieff & Stockmann (2019) estos efectos pueden presentar dificultades para su detección.

Por otro lado, están los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), que se utilizan con precaución debido a su capacidad de aumentar peligrosamente la presión arterial cuando se combinan con ciertas sustancias presentes en alimentos y medicamentos. Esto puede tener efectos adversos en el corazón, por lo que las personas que toman IMAO deben evitar ciertos alimentos y medicamentos (Moncrieff, 2013).

Quizás uno de los efectos más polémicos de los antidepresivos sea el riesgo de comportamiento suicida. Se ha especulado que los antidepresivos ISRS pueden provocar pensamientos suicidas y llevar a algunos individuos a cometer suicidio. La posible causa de este efecto podría ser la agitación que a veces se experimenta al usar ISRS. Según Moncrieff (2013), las autoridades reguladoras en Inglaterra y Estados Unidos han incluido advertencias sobre una posible relación entre los ISRS y el comportamiento suicida, pero según la autora este tema aún se debate debido a interpretaciones contradictorias de la evidencia (Moncrieff, 2013).

Durante los años 90, se reportaron varios casos de pacientes que se quitaron la vida mientras estaban bajo tratamiento con Prozac, lo que planteó la posibilidad de una conexión entre los ISRS y el comportamiento suicida (Teicher et al., 1990). Dado que el suicidio y los comportamientos suicidas son eventos poco frecuentes, resulta complicado estudiarlos y comprenderlos. Sin embargo, diversos metaanálisis de ensayos clínicos en niños y adolescentes han demostrado tasas más altas de

comportamiento suicida asociadas al uso de ISRS (Dubicka et al., 2006; Wohlfarth et al., 2006). En el caso de los adultos parece haber más polémica ya que algunos metaanálisis de ensayos encuentran un pequeño incremento de los intentos de suicidio o de autolesiones en personas que toman ISRS comparados con el grupo control (Fergusson et al., 2005; Gunnell et al., 2005), pero otros no lo hacen (Beasley et al., 1991; Gibbons et al., 2012). Aunque es difícil llegar a una conclusión definitiva sobre si los ISRS y otros antidepresivos incrementan o disminuyen los casos de suicidio o comportamientos suicidas, las pruebas sugieren que los ISRS pueden aumentar el riesgo de comportamiento suicida en niños. En el caso de las pruebas en adultos los datos son menos concluyentes.

- ***Efectos de los antipsicóticos***

A pesar de que los fármacos antipsicóticos presentan variaciones en su perfil farmacológico y efectos, todos ellos inducen un estado de restricción física y mental (Moncrieff, 2013). Los antipsicóticos más antiguos, en su mayoría, actúan mediante el bloqueo de los receptores de dopamina, lo cual genera un estado neurológico similar a la enfermedad de Parkinson, caracterizada por la degeneración de las células que producen dopamina. Esto resulta en una disminución en la actividad del sistema dopaminérgico, manifestándose en una reducción del movimiento y una desaceleración de los procesos cognitivos. No obstante, todos los antipsicóticos afectan en cierta medida a otros sistemas neurotransmisores y algunos, como la clozapina, tienen efectos relativamente más suaves en el sistema dopaminérgico, así como una amplia gama de efectos que alteran otros sistemas que podrían estar relacionados con las alteraciones mentales y conductuales que provocan (Moncrieff & Stockmann, 2019). Con frecuencia, el uso de antipsicóticos puede desencadenar diversas alteraciones somáticas que resultan perjudiciales para la salud. Estas alteraciones abarcan efectos metabólicos y neurológicos, algunos de los cuales pueden ser riesgosos e incluso conllevar riesgo vital.

Primero están los síntomas extrapiramidales, que emergen debido, precisamente, a los efectos de los antipsicóticos en el sistema extrapiramidal, que está involucrado en el control del movimiento corporal (Moncrieff & Stockmann, 2019). Estos síntomas comprenden rigidez muscular, temblores, lentitud en el movimiento y el pensamiento y, en ocasiones, espasmos musculares incontrolables conocidos como reacciones distónicas (Moncrieff & Stockmann, 2019). Estos efectos se manifiestan generalmente

poco después de iniciar el tratamiento con el medicamento, pero también pueden presentarse tras un período más prolongado. La distonía aguda, que afecta principalmente los músculos de la cabeza y el cuello, puede resultar aterradora, dolorosa y, si no se trata rápidamente, potencialmente mortal. Otra consecuencia extrapiramidal adversa es la acatisia, caracterizada por una intensa sensación de inquietud y la necesidad constante de moverse, acompañada de angustia o tensión psicológica. Aunque se considera un efecto secundario extrapiramidal, todavía no se comprende completamente el mecanismo exacto que lo causa (Moncrieff & Stockmann, 2019).

Además, los antipsicóticos tienen la capacidad de inducir alteraciones metabólicas, como un aumento significativo de peso (Bak et al., 2014). Estos medicamentos pueden incrementar el apetito y el deseo de consumir alimentos ricos en carbohidratos, al tiempo que reducen la actividad física y el gasto de energía. Asimismo, se ha observado una asociación entre el uso de antipsicóticos y trastornos metabólicos, como diabetes y elevación del colesterol, lo cual incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, incluyendo ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares (Osborn et al., 2007).

Estudios recientes en animales y seres humanos han revelado que la utilización prolongada de antipsicóticos también puede ocasionar cambios estructurales en el cerebro, como una disminución en el peso y el volumen cerebral (Dorph-Petersen et al., 2005; Fusar-Poli et al., 2013).

La discinesia tardía constituye otro efecto adverso neurológico que se caracteriza por movimientos involuntarios, principalmente en el rostro. Varios estudios han sugerido que este síndrome también puede estar relacionado con un deterioro intelectual o cognitivo (Waddington & Youssef, 1996; Breggin, 1990). Se ha observado discinesia tardía en alrededor del 4% al 5% de las personas que toman antipsicóticos por año, aunque esta incidencia podría ser menor en la práctica psiquiátrica habitual del Reino Unido debido al empleo de dosis más bajas (Correll & Schenk, 2008; Woods et al., 2010). En las personas mayores, esta condición es más frecuente y puede volverse permanente, persistiendo incluso después de suspender el uso de los medicamentos (Moncrieff & Stockmann, 2019).

El síndrome neuroléptico maligno representa una reacción poco común, pero peligrosa, que se presenta en aproximadamente el 0,5% de las personas que

comienzan a tomar antipsicóticos. A pesar de que su mecanismo preciso todavía no se comprende, se caracteriza por una reacción súbita que incluye fiebre alta, rigidez muscular y un riesgo de muerte (Moncrieff & Stockmann, 2019).

Adicionalmente, los antipsicóticos pueden generar efectos adversos en el corazón, ya que pueden interferir con la conducción de los impulsos eléctricos en el músculo cardíaco. Esto puede dar lugar a latidos irregulares o arritmias, e incluso, en casos poco frecuentes, ocasionar muerte súbita (Ray et al., 2009). Estos efectos son más comunes en dosis más elevadas del medicamento.

Otro aspecto a considerar son las alteraciones hormonales provocadas por los antipsicóticos. La reducción de la actividad dopaminérgica puede conducir a un incremento en los niveles de prolactina, la hormona encargada de la producción de leche materna. Esto puede resultar en el crecimiento de los senos en hombres; complicaciones en la lactancia, infertilidad, disminución del deseo sexual y problemas óseos como la osteoporosis (Moncrieff & Stockmann, 2019).

La cuestión de si el uso prolongado de los antipsicóticos aumenta el riesgo de muerte prematura ha arrojado resultados inconsistentes en las investigaciones. Es importante tener en cuenta que las personas diagnosticadas con esquizofrenia u otras enfermedades mentales graves tienen una esperanza de vida más corta en comparación con la población general, en parte debido a factores relacionados con su estilo de vida, como un alto índice de tabaquismo y la falta de ejercicio. Algunos estudios sugieren que los antipsicóticos pueden contribuir a esta situación, teniendo en consideración dichos factores de estilo de vida (Murray-Thomas et al., 2013; Joukamaa et al., 2006). No obstante, otros estudios han informado una reducción en la mortalidad entre las personas que utilizan antipsicóticos en comparación con aquellas que no los utilizan (Tiihonen et al., 2009; Tiihonen et al., 2018). Es importante destacar que el uso de múltiples tipos de antipsicóticos se asocia con un riesgo particularmente elevado de muerte prematura.

Aparte de los efectos mencionados, muchos antipsicóticos pueden tener efectos adversos adicionales. Al bloquear la actividad del neurotransmisor acetilcolina, pueden generar síntomas anticolinérgicos, como sequedad bucal, visión borrosa y estreñimiento. También pueden causar hipotensión postural, es decir, una disminución de la presión arterial al levantarse, debido a su influencia en ciertos receptores de noradrenalina. Algunos antipsicóticos pueden aumentar el riesgo de convulsiones,

especialmente en dosis más altas, sobre todo la clozapina (Moncrieff & Stockmann, 2019).

H. ¿Cuánto matan los psicofármacos?

Finalmente vale la pena mencionar un análisis, controvertido y bastante preocupante, realizado por el biólogo e investigador Peter Gøtzsche en su libro del año 2015 "*Psicofármacos que matan y denegación organizada*" donde trató de hacer una estimación acerca de cuántas personas mueren por el consumo de psicofármacos al año. Su cálculo llegó a una terrible realidad: "En los EE.UU. y la Unión Europea, las drogas psiquiátricas son la tercera causa principal de muerte después de las enfermedades del corazón y el cáncer en mayores de 65 años" (Gøtzsche, 2015).

Sin duda, el proceso que llevó a Gøtzsche a esta alarmante conclusión fue un ejercicio meticuloso de escrutinio científico. Comenzó examinando un extenso conjunto de estudios clínicos, entre ellos, los ensayos de fase III. Estos son estudios amplios y controlados en los que participan cientos o miles de pacientes, y que buscan determinar la eficacia de un medicamento y monitorear sus efectos secundarios en un grupo grande de personas. Gøtzsche observó que, aunque estos estudios son estándares de oro en la medicina moderna, muchas veces están sesgados debido a su financiamiento proveniente de la industria farmacéutica (Gøtzsche, 2015).

También hizo uso de los informes de autopsias, una fuente de datos esencial pero a menudo pasada por alto, que revelaron la presencia de medicamentos psiquiátricos en muchas muertes inesperadas. Gøtzsche subraya en su libro: "Los informes de autopsias nos muestran la realidad oculta: personas que, a pesar de estar bajo tratamiento médico, mueren por complicaciones relacionadas con los medicamentos psiquiátricos" (Gøtzsche, 2015).

Además, hizo un análisis exhaustivo de los datos proporcionados por las propias empresas farmacéuticas. Estos datos, que a menudo se encuentran escondidos en los apéndices de los informes de las empresas o en las publicaciones de las revistas científicas, revelaron una tasa de mortalidad más alta en los grupos de pacientes que tomaban medicamentos psiquiátricos en comparación con los grupos de control.

Por último, Gøtzsche extrajo datos de las bases de datos nacionales y supranacionales sobre las prescripciones de medicamentos y las causas de muerte. Combinando todos estos métodos, pudo realizar una estimación sólida del número de muertes causadas por medicamentos psiquiátricos.

Los cálculos revelan que, en conjunto, el número total de muertes al año en los Estados Unidos es de 209.000, y entre los Estados Unidos y Europa es de 539.000 en pacientes mayores de 65 años, lo que los coloca como la tercera causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer (Gøtzsche, 2015).

En particular, se destaca el caso del Prozac (fluoxetina), uno de los antidepresivos más utilizados. Se estima que en el año 2004, este medicamento pudo haber provocado la muerte de alrededor de 311.000 personas de 65 años o más en todo el mundo (Gøtzsche, 2015).

IX. Conclusiones

En esta Memoria se ha examinado la concepción de trastorno, diagnóstico y tratamiento psiquiátrico actuales a través de la mirada de la "Nueva Antipsiquiatría". Este enfoque crítico es de suma importancia dada la actual crisis de salud pública. Como se mencionó anteriormente, en 2019, una de cada ocho personas en el mundo experimentó al menos un trastorno mental, lo que representa a 970 millones de individuos y subraya la importancia de abordar este problema (OMS, 2022).

A pesar de los avances médicos significativos que se han visto en las últimas cuatro décadas, que han logrado reducir considerablemente las tasas de mortalidad por enfermedades bacterianas o cáncer, la incidencia de enfermedades psiquiátricas ha aumentado exponencialmente. Este hecho obliga a preguntarse: ¿por qué la prevalencia de trastornos mentales no ha disminuido a pesar de los avances en los tratamientos y la investigación?

Se ha discutido la posibilidad de que esta tendencia esté vinculada al modelo farmacológico adoptado por la psiquiatría moderna. Las evidencias sugieren que el número de personas discapacitadas por trastornos mentales en los Estados Unidos ha aumentado, desde el inicio de la era del Prozac en 1987, de 1.2 millones a 4 millones en 2007 (Whitaker, 2011).

Desde ese punto de vista se ha argumentado que los medicamentos psiquiátricos no son tan seguros, efectivos o específicos como se afirma. Existen postulaciones de que estos medicamentos, especialmente cuando se utilizan en combinación y a largo plazo, pueden causar más problemas de los que resuelven y, en última instancia, pueden ser perjudiciales.

En conclusión, se ha reflexionado respecto de un tema que trasciende al ámbito sociocultural donde, pese a la desconfianza generalizada hacia las grandes corporaciones farmacéuticas, se mantiene un elevado consumo de medicamentos. Pareciera que la confianza depositada en los profesionales médicos y su saber justifica este fenómeno, aunque subsiste un desconocimiento acerca de la posibilidad de la parcialidad médica e influencias externas de la industria farmacéutica en sus motivaciones e información.

Se ha observado cómo en nuestra sociedad los retos y las presiones propias de la vida actual llevan, con demasiada frecuencia, a buscar un alivio inmediato mediante la medicación. Esta tendencia subraya un patrón en el que el descontento social se vuelve individual, psicológico y, finalmente, asumido como natural, dando lugar a soluciones farmacológicas.

Esta dinámica, impulsada por políticas neoliberales, ha propiciado un incremento en el diagnóstico de trastornos mentales y en el consumo de psicofármacos. Frente a esta realidad Carlos Pérez propone un uso adversativo del método científico para desafiar la lógica médica detrás de los tratamientos farmacológicos. La tarea política es combatir la "alienación del sentido común" que circunda en los discursos médicos, fomentando el cuestionamiento de la objetivación médica de los problemas personales (Pérez, 2012).

Indagando en la base científica de la idea de enfermedad mental en la psiquiatría contemporánea, nos encontramos con una serie de suposiciones subyacentes. En el ámbito médico, se supone un entendimiento claro de lo que constituye una enfermedad cuando se pueden observar de forma directa e independiente sus causas, mecanismos y síntomas (Pérez, 2012). Este conocimiento moderno, particularmente en lo que respecta a las causas y los mecanismos, es fundamental. Un claro ejemplo de esto es cómo se llegó a establecer el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis una vez que se pudo observar el bacilo de Koch.

Históricamente, aunque no siempre ha sido posible observar directamente las causas de una enfermedad, se han podido identificar claramente diversas enfermedades basándose en la observación de síntomas. Desde los tiempos de los antiguos egipcios, por ejemplo, se conocían los síntomas de la tuberculosis, permitiendo su distinción respecto a otras enfermedades.

En psiquiatría la observación de los síntomas se convirtió en una herramienta crucial para distinguir las enfermedades mentales. Emil Kraepelin y Eugen Bleuler, dos de las figuras más prominentes en el desarrollo de la psiquiatría moderna, basaron sus investigaciones en esta premisa. Kraepelin postulaba que la observación objetiva de los síntomas permitiría describir el "curso completo de la enfermedad". Sin embargo, esta idea no era revolucionaria en sí misma; Aristóteles ya había planteado la observación cuidadosa de los síntomas. La novedad radicaba en la hipótesis de que los patrones de síntomas podrían informar sobre las causas biológicas de las enfermedades (Boyle, 2002).

Pero este enfoque enfrentó problemas significativos desde el principio. La "demencia precoz" (antecesora de la esquizofrenia), una de las enfermedades que Kraepelin identificó, demostró ser difícil de clasificar correctamente (Read, 2006). Este hecho anticipó prácticas que aún hoy son comunes en la psiquiatría: la redefinición de criterios diagnósticos cuando las observaciones no se ajustan a las expectativas previas. Desafortunadamente, el objetivo principal de estos primeros investigadores no se cumplió: no se encontraron las causas biológicas de estas enfermedades. Bleuler incluso llegó a admitir la naturaleza problemática de su enfoque, reconociendo que la sintomatología, ya sea física o psicológica, no constituye por sí misma una enfermedad (Read, 2006).

A mediados del siglo pasado, hubo un consenso emergente en la psiquiatría estadounidense de que las etiquetas diagnósticas no estaban ayudando a identificar las enfermedades de manera efectiva. Sin embargo, en el apogeo de la antipsiquiatría y el movimiento hippie, llegó el influyente DSM-III. A diferencia de sus predecesores, que se habían desarrollado principalmente por razones administrativas, el DSM-III fue impulsado por las aseguradoras que requerían etiquetas precisas para reembolsos estatales (Pérez, 2012).

La transición hacia el DSM-III se justificó por problemas de fiabilidad en el diagnóstico psiquiátrico (APA, 1980). Se sostuvo que los desacuerdos entre los profesionales

sobre quién cumplía los criterios para un trastorno particular se debían a la existencia de múltiples teorías y paradigmas. En respuesta a esto, se propuso un retorno a la metodología de Kraepelin, eliminando las distinciones basadas en teorías psicológicas y volviendo a la observación "objetiva" de los síntomas.

No obstante, este enfoque recibió muchas críticas: se le ha catalogado como un retorno radical al kraepelinismo. A pesar de lo anterior, la psiquiatría persistió en su intento de establecer una clasificación basada en teorías etiológicas, reconociendo que aún quedaba un largo camino por delante. Aquel camino nunca dio frutos y, actualmente, se puede argumentar que el DSM-5 está impregnado de teorías no corroboradas acerca de la etiología de las enfermedades mentales (Cooper, 2017). En este sentido, la evolución de los manuales diagnósticos comenzó con la intención de ser un texto "ateórico" (DSM-III y DSM-IV), que describiera objetivamente los síntomas. No obstante, ante la lentitud de los avances en la investigación, estos manuales se han transformado gradualmente en textos teóricos, repletos de hipótesis biológicas sobre las causas de los trastornos (DSM-5).

Respecto de las críticas a la clasificación psiquiátrica, la más polémica es la forma en que conceptualiza el "trastorno". Existe una contradicción fundamental entre la teoría y la práctica en este aspecto: aunque el término "trastorno" no se considera equivalente a "enfermedad", en la práctica psiquiátrica estos conceptos suelen equipararse. La definición de "trastorno" es tan amplia e indeterminada que incluso los propios redactores del DSM han admitido que su utilidad es comparable a la de cualquier otro concepto de similar imprecisión (Cooper, 2004). Thomas Szasz describe esta situación como un "agujero negro" en el corazón de la clasificación psiquiátrica (Philipps, 2012).

Además de lo anterior, las inquietudes en torno a la fiabilidad y validez de los diagnósticos psiquiátricos continúan presentes. En general, la coincidencia entre profesionales sobre quiénes cumplen con los criterios para un diagnóstico específico, es limitada (Read, 2006). A pesar de ello, los defensores de estos sistemas argumentan que se están realizando mejoras continuas (Valle, 2022). No obstante, esta supuesta mejora puede ser desenmascarada como producto de errores metodológicos o prácticas anticuadas, como las establecidas por Kraepelin, que implican redefiniciones o cambios en los umbrales diagnósticos.

La complejidad de la clasificación psiquiátrica se intensifica al considerar que muchos de los criterios diagnósticos son comunes a múltiples trastornos, como los problemas

para dormir o la irritabilidad. Esta similitud puede conducir a diagnósticos múltiples para un individuo, justificados frecuentemente por profesionales de la salud mental a través de la noción de comorbilidad.

También el uso de categorías disyuntivas en el diagnóstico plantea problemas significativos. Es decir, los trastornos se diagnostican basándose en la presencia de un número preestablecido de síntomas. La mera presencia de dos o más de estos criterios - los cuales pueden ser seis, por ejemplo - ya es suficiente para recibir un diagnóstico.

Esta situación se ve exacerbada por la vaguedad de los criterios diagnósticos. En un texto que se pretende científico, la mayoría de los criterios se definen con términos ambiguos como "a veces", "suelen", o "durante una parte significativa del tiempo" (Pérez, 2012). Además, la constante disminución de los umbrales diagnósticos en las sucesivas ediciones del DSM, la creación de nuevos trastornos que se asemejan a los anteriores, y la indeterminación de estos criterios, han resultado en millones de personas diagnosticadas con supuestos trastornos.

La simple estigmatización y discriminación resultante de esta práctica debería ser suficiente para alertarnos del profundo daño social que se está infligiendo. Pero existe un problema aún más grave: los tratamientos. Una vez establecido el diagnóstico (presuntamente válido), la lógica médica exige el planteamiento de tratamientos. Actualmente, los tratamientos para los trastornos mentales en la psiquiatría se basan casi exclusivamente en medicamentos que afectan el sistema nervioso (Moncrieff, 2013, p.12).

Sin embargo, es importante considerar las implicaciones de este enfoque basado en medicamentos. Diversos autores han enfatizado que los medicamentos psiquiátricos podrían no ser tan seguros, eficaces o específicos como se suelen promocionar (Bentall, 2011; Gøtzsche, 2013; Moncrieff, 2013; Whitaker, 2011). De hecho, en algunos casos, estos pueden generar más daño que beneficio, especialmente cuando se utilizan en combinación y a largo plazo.

Con el propósito de contextualizar este debate, se desarrolló la redefinición y transformación de los medicamentos psiquiátricos a lo largo del tiempo. Este proceso va desde los antipsicóticos de primera generación hasta los denominados fármacos atípicos de segunda generación. La narrativa de esta "revolución farmacológica"

evidencia cómo los medicamentos originalmente categorizados como "tranquilizantes mayores" han evolucionado para ser conocidos como "antipsicóticos", los "tranquilizantes menores" se han redefinido como "reguladores del ánimo", y los "estimulantes" han sido recategorizados como "antidepresivos". Según Whitaker, esta evolución consistió en la transformación de fármacos que alteraban el sistema nervioso a "balas mágicas" capaces de curar enfermedades en un proceso que el autor resume como una historia con "una parte de ciencia y dos de pensamiento ilusorio" (Whitaker, 2011, p. 57).

La introducción de la clorpromazina, los tranquilizantes menores y los energizantes marcó un hito crucial en la historia de la psiquiatría. La clorpromazina, también conocida como Thorazine, emergió como un poderoso "tranquilizante mayor" que generó un "estado crepuscular" en los pacientes, modificando profundamente el tratamiento de las enfermedades psiquiátricas. Al mismo tiempo, los tranquilizantes menores y los energizantes surgieron en la década de 1950 con efectos calmantes y ansiolíticos, respectivamente, marcando otro avance significativo en el campo de la psiquiatría. Estos medicamentos, derivados de investigaciones para combatir enfermedades infecciosas después de la Segunda Guerra Mundial, transformaron la práctica psiquiátrica al ofrecer nuevas formas de tratar afecciones como la agitación, la manía, la ansiedad y la depresión.

Luego la idea de que la transmisión de señales en el cerebro puede ser tanto eléctrica como química condujo al desarrollo de teorías de desequilibrio químico, particularmente en relación con la depresión y la esquizofrenia. La teoría del desequilibrio químico ha dominado la narrativa en torno a la psiquiatría durante varias décadas, fundamentando una perspectiva que describe los trastornos mentales como meros productos de anomalías bioquímicas en el cerebro. Esta perspectiva, que ha llevado al desarrollo de varias hipótesis como la de las catecolaminas para los trastornos afectivos y la dopaminérgica para la esquizofrenia, abrió el camino para los psicofármacos de segunda generación que buscan corregir estos supuestos desequilibrios (Whitaker, 2011).

Sin embargo, la visión de los trastornos mentales como simplemente desequilibrios químicos en el cerebro ha sido cada vez más cuestionada. Se plantea la duda de si los medicamentos desarrollados en el marco de esta teoría realmente ofrecen un beneficio a largo plazo, o si simplemente estamos siguiendo una narrativa que

simplifica en exceso la complejidad del cerebro y la enfermedad mental. La historia del Prozac y la empresa farmacéutica Eli Lilly sirve como un ejemplo de las posibles repercusiones negativas de este enfoque, con la empresa tomando medidas extremas para garantizar el éxito comercial de un medicamento que, según se ha revelado, puede en realidad causar desequilibrios químicos en lugar de corregirlos.

Este cuestionamiento de la teoría del desequilibrio químico se profundiza con el estudio de Joanna Moncrieff y su equipo, que arroja dudas sobre la teoría serotoninérgica de la depresión, una de las principales teorías del desequilibrio químico. Al no encontrar una relación significativa entre la actividad de la serotonina y la depresión, su trabajo sugiere que la depresión es una enfermedad mucho más compleja y multifactorial de lo que la visión convencional permite (Moncrieff et al., 2022).

A pesar de las críticas, los fármacos han sido ampliamente aceptados como la opción más efectiva para el tratamiento de trastornos mentales. Sin embargo, existen problemas metodológicos en los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) que ponen en tela de juicio su eficacia. Estos problemas incluyen el desenmascaramiento debido a efectos secundarios, los efectos de abstinencia, manipulaciones en la presentación de los ensayos, entre otros (Moncrieff, 2013). Un metaanálisis de Irving Kirsch cuestiona la eficacia de los antidepresivos, sugiriendo que el efecto placebo podría ser una gran parte de su éxito (Kirsch, Moore, Scoboria, & Nicholls, 2002). Además, los criterios de la FDA pueden conducir a la aprobación de medicamentos con eficacia dudosa. En conclusión, los datos existentes sugieren que la eficacia real de los medicamentos podría no ser tan significativa como se cree, llamando a una evaluación más rigurosa y a considerar la importancia clínica junto con la significancia estadística en el tratamiento de los trastornos mentales.

Por otro lado, el consumo de psicofármacos conlleva tanto riesgos como beneficios. Estos medicamentos, aunque no tratan las causas subyacentes de las enfermedades mentales, han sido ampliamente utilizados para su tratamiento. El "modelo centrado en el fármaco" propone que, en lugar de corregir anomalías biológicas, los psicofármacos crean estados cerebrales anómalos (Moncrieff, 2013). Diversas críticas se hacen a la investigación y práctica actuales, incluyendo la falta de consideración de los efectos secundarios y la negligencia de los efectos de abstinencia. En conclusión, los riesgos asociados con el uso de psicofármacos podrían ser mayores de lo que generalmente

se reconoce, y se subraya la necesidad de una investigación más rigurosa y transparente sobre los efectos a largo plazo de los psicofármacos.

Ahora bien, es innegable que los medicamentos producen efectos bien documentados, como la euforia (benzodíacepinas), el parkinsonismo (antipsicóticos), la sedación (antidepresivos) y el aplanamiento emocional (Moncrieff, 2013). Curiosamente, a menudo no se considera que los medicamentos pueden ser generadores de estos síntomas, sino que se asume que actúan corrigiendo un estado anormal del cerebro y cualquier empeoramiento se atribuye a la enfermedad de base.

Este sesgo sistemático de interpretar los efectos de los medicamentos como síntomas de empeoramiento de las enfermedades de base, en lugar de efectos del medicamento, está estrechamente vinculado con el escalamiento terapéutico y diagnóstico. Por ejemplo, consideremos el caso de un niño diagnosticado con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Si su trastorno es moderado, es probable que el médico tratante le recete estimulantes para “mejorar su capacidad de concentración”. Los estimulantes son una amplia familia de fármacos con efectos similares a los de las anfetaminas (Moncrieff, 2013). Uno de los principales efectos es el aumento de la activación cerebral o el *arousal*, que en dosis altas puede provocar movimientos anormales como tics o muecas, pero que en dosis más bajas mejora la capacidad de concentración y genera una sensación de calma (Moncrieff, 2013). El metilfenidato es el fármaco más recetado para el TDAH, aunque en muchos casos se recetan fármacos de la familia de las anfetaminas. En el mejor de los casos, el niño seguirá un régimen de metilfenidato, ya que los fármacos de la familia de las anfetaminas suelen ser más arriesgados. Sin embargo, el metilfenidato no es inocuo. Según MedlinePlus (2021), se advierte que puede ser adictivo y que cualquier cambio abrupto en la dosis puede provocar cambios "inusuales" en el comportamiento; si se suspende bruscamente el medicamento, el paciente puede experimentar una depresión grave (MedlinePlus, 2021). Además, el fármaco presenta una amplia gama de efectos secundarios. Todos estos efectos han sido reconocidos y documentados en las distintas pruebas que se le han hecho al metilfenidato, es decir, es información pública que aparece en los prospectos de los medicamentos.

Tabla 2. Efectos secundarios del metilfenidato extraídos de MedlinePlus.

Efectos secundarios físicos	Efectos secundarios psicológicos
-----------------------------	----------------------------------

- ritmo cardíaco rápido, fuerte o irregular
- dolor en el pecho
- falta de aliento
- mareos
- náusea
- vómitos
- pérdida de apetito
- pérdida de peso
- dolor de estómago
- diarrea
- convulsiones
- debilidad u hormigueo de un brazo o una pierna
- acidez estomacal
- dolor de cabeza
- tensión muscular
- somnolencia
- movimiento incontrolable de una parte del cuerpo
- erecciones frecuentes y dolorosas
- erección que dura más de 4 horas
- heridas sin explicación que aparecen en los dedos de las manos y de los pies
- fiebre
- urticaria
- sarpullido
- ampollas o descamación de la piel
- picazón
- adormecimiento, dolor o sensibilidad a la temperatura en los dedos o dedos de los pies
- cambio en el color de la piel de pálido a azul a rojo en los dedos de las manos o pies

- dificultad para conciliar el sueño o mantenerse dormido
- nerviosismo
- intranquilidad
- disminución en el deseo sexual
- irritabilidad
- cansancio excesivo
- hablar lento o tener dificultad para hablar
- desmayos
- cambios en la visión o visión borrosa
- creer cosas que no son ciertas
- sensación inusual de desconfianza de las demás personas
- alucinaciones (ver cosas o escuchar voces que no existen)
- tics motores o tics verbales
- depresión
- estado de ánimo anormalmente agitado
- cambios de humor
- agitación

<ul style="list-style-type: none"> • inflamación de los ojos, el rostro, los labios, la boca, la lengua o la garganta 	
--	--

En la Tabla 2 se ha hecho una distinción entre los efectos físicos y los relacionados con aspectos del comportamiento o psicológicos. Se ha expuesto de esta forma porque el médico tratante tiene más probabilidades de atribuir un efecto secundario físico al medicamento que uno de tipo psicológico como, por ejemplo, los cambios de humor que puede provocar el metilfenidato. De esta forma, si el niño presenta cambios de humor abruptos con un episodio hipomaniaco por más de 4 días, el médico tratante sospechará, en primer lugar, que su paciente empeoró su TDAH y que ahora es probable que tenga un Trastorno Bipolar tipo II (TB-II). Nadie pensará que es algo extraño ya que la comorbilidad entre estos dos trastornos varía del 57% al 93% (Palacios Cruz et al., 2008). Lamentablemente, lo que no es de conocimiento general es que los fármacos para el TDAH causan trastornos bipolares en aproximadamente el 10% de los menores que los toman. Una verdadera epidemia causada exclusivamente por los medicamentos (Whitaker, 2015).

Volviendo al ejemplo, si el médico tratante sospecha de un posible trastorno bipolar, recurrirá nuevamente a los criterios diagnósticos. Notemos que, en el DSM-5, existe un criterio que señala que no se puede diagnosticar un episodio hipomaniaco completo si existen efectos fisiológicos de medicamentos:

F. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento).

Nota: Un episodio hipomaniaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej., medicación, terapia electroconvulsiva) pero persiste en un grado totalmente sindrómico más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento es prueba suficiente de un episodio hipomaniaco. Sin embargo, se recomienda precaución porque uno o dos síntomas (particularmente el aumento de la irritabilidad, nerviosismo o agitación después del uso de antidepresivos) no se consideran suficientes para el diagnóstico de un episodio hipomaniaco, ni indican necesariamente una diátesis bipolar. (APA, 2013)

Sin embargo, en la nota se pone énfasis sólo en los antidepresivos, no se especifica nada acerca de los estimulantes. Además, la nota da entender de que, si el paciente tiene todos los síntomas de los criterios diagnósticos, “más allá del efecto fisiológico”,

eso es prueba de que el episodio hipomaniaco es diagnosticable. Es evidente que la nota es lo suficientemente vaga como para que el clínico no pueda distinguir claramente entre el efecto fisiológico del medicamento y el síntoma. Sólo se descartan dos síntomas (irritabilidad, nerviosismo o agitación) de una lista de siete... de los cuales se necesitan un mínimo de sólo tres para realizar el diagnóstico:

B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía y la actividad, han persistido tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable), representan un cambio notorio del comportamiento habitual y han estado presentes en un grado significativo:

1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza.
2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado después de sólo tres horas de sueño).
3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación.
4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad.
5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa.
6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora.
7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes). (APA, 2013)

Por último, para confirmar su nuevo diagnóstico, el clínico necesitaría identificar un episodio de depresión mayor (DM) en el paciente. Como se mencionó anteriormente, uno de los efectos secundarios del metilfenidato es la depresión, y su discontinuación abrupta puede precipitar un episodio de depresión mayor. De esta forma las probabilidades de que el diagnóstico sea confirmado son muy altas. Si ese es el caso, el tratamiento para el trastorno bipolar comenzaría. Lamentablemente, el diagnóstico de trastorno bipolar permite a los clínicos prescribir una amplia gama de psicofármacos, incluyendo estabilizadores del estado de ánimo, antidepresivos,

antipsicóticos y litio, los cuales se utilizan regularmente de manera combinada (en promedio tres fármacos al mismo tiempo) (Weinstock et al., 2014).

A partir de este punto el riesgo aumenta radicalmente, más aún porque en las guías clínicas se recomienda seguir tratando los síntomas comórbidos en caso de que no desaparezcan:

“Si los síntomas comórbidos no pueden atribuirse al TB, o no mejoran después de que desaparecen los síntomas de manía/hipomanía, se sugiere tratar tanto el TB como de los trastornos comórbidos, especialmente si los jóvenes con TB presentan consumo de sustancias.” (Diler & Birmaher, 2018; p.22).

De esta manera, el niño pasará de un régimen basado en un solo fármaco a uno que incluye tres. El clínico encargado prescribirá dosis de litio y un antipsicótico de segunda generación (ASG) para tratar su trastorno bipolar (TB), además de metilfenidato para abordar los síntomas del TDAH. El litio, reconocido por su aparente eficacia en el tratamiento y prevención de episodios maníacos (Moncrieff, 2013), se emplea en la mayoría de los casos de TB, aunque raramente como monoterapia debido a su toxicidad (potencialmente letal) en altas dosis. Por tanto, se suele utilizar en combinación con ASG. El riesgo en este punto pasará por los efectos de discontinuación de cualquiera de los tres fármacos que está tomando el paciente, además de los efectos específicos de cada uno de los fármacos los cuales pueden volver a ser interpretados como empeoramiento de la enfermedad, en un escalamiento que es difícil de salir por la lógica en cómo funciona el ciclo de diagnóstico y tratamiento.

Adicionalmente, existe un aspecto en el que los pacientes rara vez son informados: la interacción entre medicamentos. En el caso de que el antipsicótico prescrito fuera la olanzapina, sería esencial que la familia del paciente estuviera adecuadamente informada acerca de las posibles interacciones entre los tres fármacos: olanzapina, litio y metilfenidato. Según *Medscape*, una de las principales plataformas en línea de referencia para médicos y profesionales de la salud, las interacciones entre estos fármacos pueden presentar riesgos. Por ejemplo, la interacción entre la olanzapina y el metilfenidato puede incrementar la toxicidad de este último debido a un antagonismo farmacodinámico (Medscape, 2023), es decir, disminuye el efecto del metilfenidato, lo que podría llevar al clínico a incrementar la dosis del mismo para observar un efecto. En cuanto a la interacción entre el litio y la olanzapina, aunque no se ha podido

determinar con precisión su mecanismo de interacción, existen algunas evidencias que sugieren que estos dos fármacos podrían contribuir a un incremento de las arritmias cardíacas (Medscape, 2023).

Ciertamente, es imprescindible que los usuarios estén debidamente informados sobre los potenciales efectos biológicos de estos fármacos, particularmente en el caso de la olanzapina, que se considera uno de los más riesgosos. Este medicamento ha sido asociado con un notable aumento de peso durante los primeros meses de tratamiento, así como un incremento en los niveles de colesterol y un mayor riesgo de desarrollar diabetes (Gøtzsche, 2013). Según el investigador Peter Gøtzsche, hasta el año 2007, la olanzapina había causado la muerte de aproximadamente 200.000 personas a nivel mundial. Este fármaco, catalogado como extremadamente perjudicial, fue aprobado mediante prácticas fraudulentas por parte de la farmacéutica Eli Lilly (para más información sobre la historia de la aprobación de la olanzapina, véase el capítulo 18 de Gøtzsche, 2013).

También hay que considerar los efectos biológicos de los medicamentos que pueden causar deterioros psicológicos. Por ejemplo, tanto el litio como la olanzapina pueden hacer que las personas aumenten considerablemente de peso (Moncrieff 2013; Gøtzsche, 2013). En una sociedad donde los estándares de belleza son rigurosos, el aumento de peso puede tener un impacto significativo en la vida de las personas. Si este efecto es lo suficientemente perjudicial, la prescripción farmacológica podría intensificarse, donde el médico, ante las demandas de su paciente probablemente recetará medicamentos adicionales a su paciente para contrarrestar el aumento de peso. Muchos de estos fármacos llamados “supresores del apetito” son fármacos de la familia de las anfetaminas que afectan directamente el sistema nervioso. Un ejemplo es la *Fentermina* un fármaco que actúa sobre las catecolaminas del cerebro, donde el mecanismo de acción es activar estos neurotransmisores para que aumenten la respuesta de alerta (lucha o huida), que se asocia a una disminución del apetito (Behar, 2002). Este fármaco tiene una serie de efectos que incluyen cefalea, insomnio, inquietud, irritabilidad, también pueden aparecer palpitaciones, taquicardia y elevaciones en la presión sanguínea (Behar, 2002). Todos los síntomas, sobre todo el insomnio, la irritabilidad y la inquietud que nuevamente pueden volver a ser interpretados como síntomas de empeoramiento del TDAH o del TB.

Finalmente, y en la opinión de Peter Gøtzsche (2015):

“Debería estar prohibido realizar nuevos diagnósticos mientras un paciente esté en tratamiento con psicofármacos, y si los psiquiatras no pueden resistir la tentación, deberían acostumbrarse al menos a hablar de ello como un trastorno inducido por un fármaco. Eso les haría culpables a ellos, y no a los pacientes, y aumentaría la probabilidad de que disminuyeran el número de fármacos que recetan por miedo a ser demandados, por no hacer nada después de diagnosticar a un paciente con un trastorno causado por un fármaco que ellos mismos recetaron.” (Gøtzsche, 2015; p.40)

En conclusión, los medicamentos psiquiátricos son sustancias químicas psicoactivas que causan estados alterados de conciencia, o como menciona Joana Moncrieff “estados de intoxicación” (Moncrieff, 2013). Estos estados ayudan a alterar, nublar o suprimir los problemas psicológicos y emocionales de los usuarios, lo que da una apariencia de estar siendo beneficiosos. Quienes defienden el modelo centrado en la enfermedad han argumentado que los fármacos actúan sobre las causas de las enfermedades, cosa que no ha podido ser probada (Moncrieff, 2013; Moncrieff et al. 2022; Whitaker, 2011). Sin embargo, en su uso combinado y en el largo plazo pueden ser sumamente perjudiciales para la salud. Además, su uso prolongado puede hacer que los usuarios se inserten dentro del escalamiento diagnóstico que tiene consecuencias directas en el escalamiento terapéutico. En el cálculo riesgo beneficio, los psicofármacos simplemente son más nocivos que beneficiosos, o en palabras Peter Gøtzsche:

“Todos y cada uno de los miembros de nuestra sociedad vivirían mucho mejor si retiráramos del mercado todos los psicofármacos. Es evidente que los médicos no son capaces de recetarlos con suficiente criterio. Es innegable que su disponibilidad hace más mal que bien.” (Gøtzsche, 2013)

En el contexto actual con una clasificación psiquiátrica, con falta de fiabilidad y validez, sumada a la utilización de criterios disyuntivos y ambiguos, hacen que esta herramienta sea la receta perfecta para la inflación diagnóstica y a la posible patologización de la normalidad. La consecuencia de esto ha sido el uso masivo de tratamientos con psicofármacos. Su uso casi omnipresente casi no se ha debatido ya que al parecer son eficaces para el tratamiento de los trastornos, pero hay cuestionamientos recientes sobre su supuesta eficacia, señalando problemas metodológicos en los ensayos clínicos, la influencia del efecto placebo y la necesidad

de evaluaciones más rigurosas sobre todo a largo plazo. Es un derecho de todos los ciudadanos a ser informados acerca de las evidencias actuales de los tratamientos que se están empleando, pero en la opinión de Joana Moncrieff y en un contexto de naturalización del malestar subjetivo es difícil tomar decisiones informadas cuando la información disponible presenta claros errores (Moncrieff, 2013).

X. Reflexiones finales

En la última etapa de esta Memoria, resulta esencial mirar hacia atrás y reflexionar sobre algunos puntos de lo desarrollado. A través de esta investigación bibliográfica, hemos abierto la puerta a nuevas perspectivas y desafíos frente al modelo médico de trastornos mentales prevalente. De manera concluyente, podemos afirmar que la evidencia recopilada y analizada en el transcurso de este trabajo sostiene que el modelo médico, no satisface los criterios mínimos de la medicina basada en la evidencia cuando se aplica a los trastornos mentales.

Nos enfrentamos, por lo tanto, a una contradicción fundamental y a una llamada a la reflexión en lo que respecta a las concepciones y enfoques sobre la salud mental. Esta perspectiva resuena con una urgencia para repensar y reformular los enfoques de diagnóstico y tratamiento del malestar subjetivo.

En este punto surge la inevitable pregunta sobre el papel del diagnóstico. ¿Qué podemos hacer con él? ¿Debería siquiera existir si los trastornos mentales, como se sostiene, no constituyen enfermedades en el sentido estricto? En mi opinión, aún en un escenario donde los trastornos mentales no se clasifiquen como enfermedades, los diagnósticos podrían tener un valor pragmático, especialmente en aspectos administrativos, como la prestación de servicios de salud mental y la gestión de licencias médicas.

Como ya se mencionó en secciones anteriores de esta tesis, John Read, argumenta que el problema no radica en la categorización per se. En su visión, la capacidad humana para categorizar es una herramienta de supervivencia esencial. Lo que enfatiza es la importancia de establecer categorías que sean confiables, válidas y significativas. En este sentido, Read apunta a la necesidad de un enfoque dimensional que vaya más allá de la mera presencia de síntomas. Propone que las variables como la duración, frecuencia, intensidad, convicción, el trastorno y la angustia podrían servir como constructos médicos más sólidos y precisos (Read, 2006). Sobre todo, hacemos

énfasis en el hecho de que los síntomas produzcan un daño evidente en la vida de las personas, ya que el modelo actual se centra en el síntoma en vez de aquello que produce daño directa o indirectamente en la vida de las personas.

Las medidas dimensionales de la salud mental han demostrado ser más fiables que los diagnósticos basados en categorías. Por ejemplo, Rosenthal et al. (1975) encontraron un alto grado de concordancia cuando pidieron a evaluadores que calificaran a 258 pacientes según su nivel de psicopatología. Llegaron a la conclusión de que, si bien los evaluadores imparciales pueden no ponerse de acuerdo sobre qué diagnóstico preciso corresponde a una persona, muestran un alto nivel de concordancia al determinar el nivel de gravedad de su condición.

Otros estudios han demostrado que la aproximación dimensional es útil no sólo para evaluar el funcionamiento individual, sino también para entender la prevalencia de experiencias psicóticas en la población "normal" (Johns & Van Os, 2001), la diversidad de experiencias psicóticas hace pensable que todos podemos potencialmente caer en un episodio de locura, por lo que la realidad se acerca mucho más a un continuum de psicosis que a una entidad discreta y objetiva (Guloksuz & Van Os, 2018). Asimismo, un paradigma de este estilo parece ser clínicamente más útil: un estudio que comparó representaciones dimensionales y categóricas de comportamientos considerados indicadores de esquizofrenia concluyó que el enfoque dimensional parece ser más útil para proporcionar información sobre las necesidades y consecuencias para los pacientes (Van Os & Verdoux, 2003).

Es por eso que pienso que un enfoque así pudiera ser una alternativa para alejarse de las categorías estrictamente diferenciadas y aproximarse a una perspectiva que ayude a los clínicos a ver justamente aquello que no ven: el contexto social, la variabilidad y diversidad del comportamiento humano en diferentes contextos sociales. Este enfoque, que combina elementos medibles y específicos con la dimensión variable de la experiencia humana, podría dar lugar a descripciones más precisas y realistas de las personas, quienes se encuentran sumergidas en un universo de pensamientos, sentimientos y comportamientos que cambian y fluctúan a lo largo del tiempo y en función de su entorno.

En relación a lo planteado sobre los tratamientos, surge inevitablemente la cuestión: ¿Qué hacer? A pesar de que el objetivo de esta memoria no es incidir en las decisiones personales relativas al uso de medicación psiquiátrica, sí busca que estas

decisiones sean tomadas de manera informada. Se pretende fomentar el pensamiento crítico y la conciencia sobre el impacto de los fármacos psiquiátricos prescritos, y, sobre todo, impulsar el debate dentro del ámbito clínico.

Como se ha debatido, existe una urgencia práctica por parte de los equipos de salud mental acerca de qué hacer con los fármacos psiquiátricos. Este debate resulta complejo debido al contexto actual: la mayoría de los servicios de salud mental han adoptado el modelo centrado en la enfermedad, donde los psiquiatras, quienes poseen la autoridad para recetar o suspender fármacos, tienen la última palabra.

Sin embargo, este conocimiento no tiene por qué ser exclusivo de los psiquiatras. Es esencial que, en nuestra formación como psicólogos, y en las diversas profesiones que pueden desempeñarse en los servicios de salud mental, se incluya una capacitación sólida en estos aspectos. De esta forma, podremos trabajar de manera más transparente y abierta con los usuarios, informándolos sobre las alternativas y los riesgos de ciertos procedimientos.

Aunque los psiquiatras tengan la última palabra en términos de prescripción farmacológica, en un modelo de salud mental comunitario, como es el que prevalece en Chile, las decisiones deberían tomarse en consenso con los distintos profesionales y, por supuesto, con los usuarios y sus redes de apoyo.

Este debate ha sido particularmente interesante en Inglaterra. En 2017, el Grupo Parlamentario de Todos los Partidos sobre la Dependencia a los Fármacos de Prescripción (APPG para PDD) puso en evidencia los desafíos asociados con la dependencia y la abstinencia de medicamentos recetados, marcando el inicio de una serie de esfuerzos para abordar estas cuestiones (BMA, 2016). A raíz de estos hallazgos, la Salud Pública de Inglaterra (PHE) fue encargada de realizar una revisión exhaustiva de esta problemática. Este estudio llevó a una serie de recomendaciones significativas, que incluyen la implementación de una línea de ayuda en línea 24/7, actualizaciones en guías clínicas y formación médica, y la necesidad de más investigación sobre la abstinencia y su tratamiento efectivo (Taylor et al., 2019).

En 2019, el Colegio Oficial de Psiquiatría del Reino Unido (RCPsych) también realizó importantes reconocimientos sobre la frecuencia y gravedad de la abstinencia a los antidepresivos (Royal College of Psychiatrists, 2019). En respuesta, la NICE actualizó sus guías clínicas, reconociendo que la experiencia de abstinencia de los pacientes

puede variar considerablemente, y que los síntomas pueden ser más duraderos y severos de lo previamente aceptado (NICE, 2019).

Estos desarrollos han conducido a un cambio profundo en la mentalidad sobre la abstinencia de medicamentos psiquiátricos desde 2018. Hoy, el Reino Unido reconoce ampliamente que los problemas de la abstinencia fueron subestimados en el pasado. A raíz de estos avances, diversas organizaciones están asumiendo la responsabilidad de enfrentar el problema de la abstinencia y apoyar a los profesionales de la salud mental.

Todos estos eventos forman la base y son los antecedentes clave para la construcción de la *Guía para terapeutas psicológicos* (2019), que busca ser una herramienta para facilitar conversaciones informadas sobre la medicación psiquiátrica, brindando a los terapeutas la información y orientación necesaria para apoyar de mejor manera a sus clientes en decisiones relacionadas con la medicación psiquiátrica (Guy, Davies & Rizq, 2019).

Por último, como futuro psicólogo, es importante para mí hablar sobre alternativas al modelo médico de salud mental y considerar enfoques más comunitarios y sociales que busquen la desmedicalización de la subjetividad. Una de las alternativas que me gustaría mencionar es la propuesta por Madrid (2015) en su artículo: "Metodologías participativas en salud mental: alternativas y perspectivas de emancipación social más allá del modelo clínico y comunitario" (Madrid, 2015). En él discute una paradoja en la práctica de la salud mental: el enfoque comunitario, ideado originalmente como un modelo democratizador y centrado en el individuo, puede terminar siendo cooptado y usado como un brazo coercitivo del aparato estatal, sobre todo en un contexto neoliberal.

Este problema se intensifica con la influencia del corporativismo médico y el avance tecnológico de la industria farmacéutica, que a menudo actúan como barreras para el desarrollo de un sistema intersectorial e integrado de salud mental (Madrid, 2015). La creciente dependencia en la psiquiatría biológica y la mayor inversión en psicofármacos han contribuido a una consolidación de la visión biomédica, en la que se interpreta los padecimientos subjetivos como problemas médicos susceptibles de tratamiento farmacológico.

Madrid (2015) también advierte sobre cómo este enfoque puede influir en cómo las personas entienden y abordan sus propios problemas de salud mental. La adopción generalizada de este discurso médico puede generar un ciclo de autoconfirmación que dificulta la emergencia de alternativas.

Para combatir esto, Madrid (2015) propone explorar y promover metodologías participativas en salud mental como herramientas de resistencia. Estas metodologías buscan dar voz a las experiencias de los usuarios y promover la construcción de nuevas formas de subjetividad que no estén centradas exclusivamente en el modelo médico.

No obstante, Madrid (2015) advierte sobre la necesidad de mantener una perspectiva crítica respecto a la acción del Estado y a los intereses de los expertos al servicio de la institucionalidad estatal. Se debe desafiar el rol subsidiario del Estado, cuestionar las políticas focalizadas y asistencialistas y resistir a tendencias progresistas que buscan legitimar el modelo de salud mental dominante.

En última instancia, las metodologías participativas pueden ser vistas como una alternativa para el desarrollo de un movimiento social que presione por la transformación y la democratización del sistema de salud mental (Madrid, 2015). En este escenario, tanto profesionales como usuarios son considerados expertos en salud mental, y se promueve la colaboración recíproca entre ellos. De este modo, es posible trazar un camino hacia prácticas de salud mental que estén centradas en el bienestar personal y colectivo y que promuevan la aceptación de la diversidad y la eliminación de los estigmas sociales. En palabras de Madrid (2015), "la salud mental podría ser un punto de partida para cambiar el mundo".

Efectivamente, la exploración de los desafíos y contradicciones que presenta el modelo médico de trastornos mentales nos lleva a plantear importantes interrogantes y propuestas que nos empujan a reimaginar las formas en que abordamos la salud mental. Este recorrido nos invita a reconsiderar los paradigmas dominantes y a plantear un enfoque más humanizado y adaptado a las complejidades y particularidades del malestar subjetivo.

También destaco la necesidad de incorporar dimensiones comunitarias, sociales y políticas en la comprensión de los trastornos mentales, y la importancia de desarrollar metodologías participativas que reivindiquen la voz y experiencia de los usuarios. Es

imperativo que encontremos formas de colaborar y co-construir conocimiento y prácticas que vayan más allá de la mera administración de fármacos, promoviendo espacios de escucha, empatía y cuidado.

A través de esta Memoria, hemos explorado críticamente el paisaje de la salud mental, y con cada paso, la necesidad de un cambio en cómo concebimos y tratamos el malestar subjetivo se ha vuelto cada vez más clara. Estamos ante una oportunidad y un llamado para reformular nuestras prácticas y desarrollar enfoques que sean respetuosos, inclusivos y centrados en las personas y sus derechos.

Estas reflexiones y conclusiones son un punto de partida para la construcción de un futuro donde la salud mental no se vea únicamente a través del prisma de la enfermedad, sino como una cuestión integral y multidimensional que requiere una respuesta igualmente compleja y diversa. Este es nuestro desafío y nuestro compromiso como futuros profesionales de la psicología y, en última instancia, como miembros de una sociedad que debe velar por el bienestar de todos sus integrantes.

Referencias bibliográficas

1. Almashat, S., Preston, C., Waterman, T., & Wolfe, S. (2010). Rapidly increasing criminal and civil monetary penalties against the pharmaceutical industry: 1991 to 2010. *Public Citizen's Health Research Group*, 16(3), 201.
2. Álvarez, R. M., & Iparraguirre, S. T. (2016). Sobrediagnóstico, cuando las personas reciben un diagnóstico que no necesitan. *Atención Primaria*, 48(10), 619.
3. American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.
4. American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual*, 3ed., revisada. Washington, DC: American Psychiatric Association.
5. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th edn. Washington: American Psychiatric Association.
6. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5th edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.
7. Andrews, G., Goldberg, D. P., Krueger, R. F., Carpenter, W. T. Jr., Hyman, S. E., Sachdev, P., & Pine, D. S. (2009). Exploring the feasibility of a meta-structure for DSM-V and ICD-11: Could it improve utility and validity? *Psychological Medicine*, 39, 1993-2000.

8. Aragonés, E., Piñol, J. L., & Labad, A. (2009). Comorbidity of major depression with other common mental disorders in primary care patients. *Atención Primaria*, 41(10), 545-551.
9. Asberg, M., Thorén, P., Traskman, L., Bertilsson, L., & Ringberger, V. (1976). "Serotonin depression"—a biochemical subgroup within the affective disorders? *Science*, 191(4226), 478-480.
10. Asberg, M., Träskman, L., & Thorén, P. (1976). 5-HIAA in the cerebrospinal fluid: A biochemical suicide predictor? *Archives of General Psychiatry*, 33(10), 1193-1197.
11. Ayd, F. (1970). *Discoveries in Biological Psychiatry*. Filadelfia: Lippincott.
12. Bagby, R. M., Ryder, A. G., Schuller, D. R., & Marshall, M. B. (2004). The Hamilton Depression Rating Scale: Has the gold standard become a lead weight? *American Journal of Psychiatry*, 161(12), 2163-2177.
13. Bak, M., Fransen, A., Janssen, J., van Os, J. & Drukker, M. (2014). Almost all antipsychotics result in weight gain: A meta-analysis. *PLoS One* 9(4), e94112.
14. Bannister, D. (1968). The logical requirements of research into schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 114, 181-8.
15. Bartholini, G., Pletscher, A., & Tissot, R. (1966). On the origin of homovanillic acid in the cerebrospinal fluid. *Experientia*, 22, 609-610.
16. Baumeister, A. (2002). Historical development of the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Journal of the History of the Neurosciences*, 11(3), 265-277.
17. Bayer, R. (1981). *Homosexuality and American psychiatry*. New York: Basic Books.
18. Beasley, Jr., C.M., Sayler, M.E. Bosomworth, J.C. & Wernicke, J.F. (1991). High-dose fluoxetine: Efficacy and activating-sedating effects in agitated and retarded depression. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 11, 166–174.
19. Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. E., & Erbaugh, J. K. (1962). Reliability of psychiatric diagnoses: 2. A study of consistency of clinical judgments and ratings. *American Journal of Psychiatry*, 119(4), 351-357.
20. Behar, R. (2002). Anorexígenos: indicaciones e interacciones. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 40(2), 21-36. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272002000200003>
21. Bentall, R. (2011). *Medicalizar la mente ¿Sirven de algo los tratamientos psiquiátricos?* Barcelona: Herder.

22. Bentall, R. P., Jackson, H. F., & Pilgrim, D. (1988). Abandoning the concept of 'schizophrenia': Some implications of validity arguments for psychological research into psychotic phenomena. *British journal of clinical psychology*, 27(4), 303-324.
23. Beresford, P. (2013). *Experiential knowledge and the reconception of madness*. In S. Coles, S. Keenan & B. Diamond (Eds.), *Madness contested: Power and practice*. Ross-on-Wye: PCCS Books.
24. Bleuler, E. ([1911] 1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias* (traducido por J. Zinkin). New York: International Universities Press.
25. Bleuler, E. (1924). *Textbook of psychiatry* (traducido por A. Brill). New York: Macmillan.
26. BMA (2016). *Supporting individuals affected by prescribed drugs associated with dependence and withdrawal*. (Acceso Julio 2019) Disponible en: <https://www.bma.org.uk/collective-voice/policy-and-research/public-and-population-health/prescribed-drugs-dependence-and-withdrawal>
27. Boisen, A. (1938). Types of dementia praecox. *Psychiatry*, 1, 233-6.
28. Borges, J. L. (1952). El idioma analítico de John Wilkins. *Otras inquisiciones*, 2.
29. Bowers, M. B. (1974a). Lumbar CSF 5-hydroxyindoleacetic acid and homovanillic acid in affective syndromes. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 158(5), 325-330.
30. Bowers, M. B. (1974b). Central dopamine turnover in schizophrenic syndromes. *Archives of General Psychiatry*, 31(1), 50-54.
31. Bowers, M. B., Heninger, G. R., & Gerbode, F. (1969). Cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid and homovanillic acid in psychiatric patients. *International Journal of Neuropharmacology*, 8(3), 255-262.
32. Boyle, M. (1990). Is schizophrenia what it was? A re-analysis of Kraepelin's and Bleuler's population. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 26(4), 323-333.
33. Boyle, M. (2002). *Schizophrenia: A scientific delusion?* Routledge. Second edition.
34. Braunstein, N. A. (2013). *Clasificar en psiquiatría*. Siglo XXI.
35. Bravo, D., Errázuriz, A., & Campos, D. (2022). *Termómetro de la Salud Mental en Chile ACHS-UC: Quinta Ronda*. Santiago: Centro UC Encuestas y Estudios Longitudinales.

36. Breggin, P., & Cohen, D. (2007). *Your drug may be your problem: How and why to stop taking psychiatric medications*. Da Capo Lifelong Books.
37. Breggin, P.R. (1990). Brain damage, dementia and persistent cognitive dysfunction associated with neuroleptic drugs. Evidence, etiology, implications. *Journal of Mind and Behaviour* 11, 425–64.
38. British Psychological Society (BPS). (2013, May). Classification of behaviour and experience in relation to functional psychiatric diagnoses: Time for a paradigm shift. Retrieved from <http://www.bpsshop.org.uk/Classification-of-behaviour-and-experience-in-relation-to-functional-psychiatric-diagnoses-Time-for-a-paradigm-shift-P3519.aspx>.
39. Brody, H. (2008). *Hooked: Ethics, the medical profession, and the pharmaceutical industry*. Lanham: Rowman & Littlefield.
40. Burt, D. R., Creese, I., & Snyder, S. H. (1977). Antischizophrenic drugs: chronic treatment elevates dopamine receptor binding in brain. *Science*, 196(4287), 326-328.
41. Carlos Pérez Soto. (2012). Seminario Una nueva antipsiquiatría S3 [Video]. YouTube.
https://www.youtube.com/watch?v=HCL2v45sCA8&t=4706s&ab_channel=CarlosPerezSoto
42. Carvajal, A., Centeno, C., Watson, R., Martínez, M., & Sanz Rubiales, Á. (2011). ¿Cómo validar un instrumento de medida de la salud? *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 34(1), 63-72. <http://dx.doi.org/10.4321/S1137-66272011000100007>
43. Codina, L. (2018). *Revisiones bibliográficas sistematizadas: procedimientos generales y Framework para ciencias humanas y sociales*.
44. Cohen, D., & Jacobs, D. (2007). Randomized controlled trials of antidepressants clinically and scientifically irrelevant. *Debates in Neuroscience*, 1, 44-54.
45. Compton, W. M., & Guze, S. B. (1995). The neo-Kraepelinian revolution in psychiatric diagnosis. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 245(4), 196-201.
46. Cooper, R. (2004). What is wrong with the DSM? *History of Psychiatry*, 15(1), 5-25.
47. Cooper, R. (2005). *Classifying Madness*. Dordrecht: Springer.

48. Cooper, R. (2014). *Diagnosing the diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Karnac Books.
49. Cooper, R. (2017). Understanding the DSM-5: stasis and change. *History of Psychiatry*, 29(1), 49–65. <https://doi.org/10.1177/0957154X17741783>
50. Correll, C.U. & Schenk, E.M. (2008). Tardive dyskinesia and new antipsychotics. *Current Opinion in Psychiatry*, 21(2), 151–156.
51. Craig, T., & Hwang, M. (2000). Comorbidity in schizophrenia. *Psychiatric Annals*, 30(2), 76-78.
52. Creese, I., Burt, D. R., & Snyder, S. H. (1976). Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of antischizophrenic drugs. *Science*, 192(4238), 481-483.
53. Dalal, P. K., & Sivakumar, T. (2009). Moving towards ICD-11 and DSM-V: Concept and evolution of psychiatric classification. *Indian Journal of Psychiatry*, 51(4), 310-319.
54. Darío Pescador. (28 de julio 2022). Joanna Moncrieff: «no hay pruebas del mecanismo de acción de los antidepresivos, pero los médicos no quieren entenderlo» Quo. <https://quo.eldiario.es/salud/q2207497068/joanna-moncrieff/>
55. Davies, J. (2012). Label jars, not people: Lobbying against the shrinks. *New Scientist*, 2865(7).
56. Davies, J. (2021). *Sedados: Cómo el capitalismo moderno creó la crisis de salud mental*. Madrid: Capitán Spring.
57. De Montigny, C., Chaput, Y., & Blier, P. (1990). Modification of serotonergic neuron properties by long-term treatment with serotonin reuptake blockers. *The Journal of clinical psychiatry*.
58. Deegan, P. E. (1993). Recovering our sense of value after being labeled mentally ill. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 31(4), 7–11.
59. Deniker, P. (1990). The neuroleptics: a historical survey. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82(S358), 83-87.
60. Diler, R. S., & Birmaher, B. (2018). Trastorno bipolar en niños y adolescentes. *Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP*. Editorial IACAPAP.
61. Dixon-Woods, M., Bonas, S., Booth, A., Jones, D. R., Miller, T., Sutton, A. J., ... & Young, B. (2006). How can systematic reviews incorporate qualitative research? A critical perspective. *Qualitative Research*, 6(1), 27-44.

62. Dorph-Petersen, K.A., Pierri, J.N., Perel, J.M., Sun, Z., Sampson, A.R. & Lewis, D.A. (2005). 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*, 30(9), 1649.
63. Dubicka, B., Hadley, S. & Roberts, C. (2006). Suicidal behaviour in youths with depression treated with new-generation antidepressants: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 189, 393–8.
64. Dumont, G.J., de Visser, S.J., Cohen, A.F. & van Gerven, J.M. (2005). Biomarkers for the effects of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) in healthy subjects. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 59(5), 495–510.
65. Farde, L., Wiesel, F. A., Stone-Elander, S., Halldin, C., Nordström, A. L., & Hall, H. (1990). D2 dopamine receptors in neuroleptic-naive schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, 47(3), 213-219.
66. Feinstein, A. R. (1970). The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*, 23(7), 455-468.
67. Feldstein, A., & Wong, K. K. K. (1965). Enzymatic conversion of serotonin to 5-hydroxytryptophol. *Life Sciences*, 4(2), 183-191.
68. Fergusson, D., Doucette, S., Glass, K.C., Shapiro, S., Healy, D., Hebert, P. & Hutton, B. (2005). Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 330(7488), 396.
69. Frances, A. (2009). A warning sign on the road to DSM-V: beware of its unintended consequences. *Psychiatric Times*, 26(8). Retrieved from <https://www.psychiatristimes.com/view/warning-sign-road-dsm-v-beware-its-unintended-consequences>.
70. Frances, A. (2014). ¿Somos todos enfermos mentales? Manifiesto contra los abusos de la Psiquiatría. Barcelona: Ariel.
71. Frances, A., & Cooper, A. (1981). Descriptive and dynamic psychiatry: a perspective on DSM-III. *American Journal of Psychiatry*, 138(9), 1198-1202.
72. Fuller, R. W., Perry, K. W., & Molloy, B. B. (1974). Effect of an uptake inhibitor on serotonin metabolism in rat brain: studies with 3-(p-trifluoromethylphenoxy)-N-methyl-3-phenylpropylamine (Lilly 110140). *Life Sciences*, 15(6), 1161-1171.
73. Fusar-Poli, P., Smieskova, R., Kempton, M.J., Ho, B.C., Andreasen, N. C. & Borgwardt, S. (2013). Progressive brain changes in schizophrenia related to

- antipsychotic treatment? A meta-analysis of longitudinal MRI studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1680–1691.
74. Gérvas, J., & Fernández, M. P. (2006). Uso y abuso del poder médico para definir enfermedad y factor de riesgo, en relación con la prevención cuaternaria. *Gaceta Sanitaria*, 20, 66-71.
75. Gérvas, J., & Pérez, M. F. (2013). *Sano y salvo: (Y libre de intervenciones médicas innecesarias)*. Los libros del lince; 1er edición.
76. Ghaemi, S. (2009). The rise and fall of the biopsychosocial model. *British Journal of Psychiatry*, 195(1), 3-4. doi:10.1192/bjp.bp.109.063859
77. Gibbons, R.D., Hur, K., Brown, C.H., Davis, J.M. & Mann, J.J. (2012). Benefits from antidepressants: Synthesis of 6-week patient-level outcomes from double-blind placebo-controlled randomized trials of fluoxetine and venlafaxine. *Archives of general psychiatry*, 69(6), 572–579.
78. Goldsmith, L. & Moncrieff, J. (2011). The psychoactive effects of antidepressants and their association with suicidality. *Current Drug Safety*, 6(2), 115–121.
79. Gøtzsche, P. (2013). *Medicamentos que matan y crimen organizado*. Madrid: Libros del Lince.
80. Gøtzsche, P. (2015). *Psicofármacos que matan y denegación organizada*. Madrid: Libros del Lince.
81. Grant, M. J., & Booth, A. (2009). A typology of reviews: An analysis of 14 review types and associated methodologies. *Health Information & Libraries Journal*, 26(2), 91-108.
82. Guloksuz, S., & Van Os, J. (2018). The slow death of the concept of schizophrenia and the painful birth of the psychosis spectrum. *Psychological Medicine*, 48(2), 229-244. doi:10.1017/S0033291717001775
83. Gunnell, D., Saperia, J. & Ashby, D. (2005). 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* 330(7488), 385.
84. Guy, A., Davies J., Rizq, R. (2019). *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.

85. Happé, F. (2011). Criteria, categories, and continua: autism and related disorders in DSM-5. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(6), 540-542.
86. Haracz, J. L. (1982). The dopamine hypothesis: An overview of studies with schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin*, 8(3), 438-469.
87. Harris, G. (2004, May 3). Drug makers seek to mend their fractured image. *The New York Times*.
88. Harrow, M., & Jobe, T. H. (2007). Factors involved in outcome and recovery in schizophrenia patients not on antipsychotic medications: a 15-year multifollow-up study. *The Journal of nervous and mental disease*, 195(5), 406-414.
89. Healy, D. (1997). *The antidepressant era*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
90. Healy, D. (2004). *Let Them Eat Prozac*. New York University Press.
91. Herrmann, W.M. & McDonald, R.J. (1978). A multidimensional test approach for the description of the CNS activity of drugs in human pharmacology. *Pharmakopsychiatr. Neuropsychopharmakol.* 11(6), 247–65.
92. Hietala, J., Syvälahti, E., Vuorio, K., Nägren, K., Lehtikainen, P., Ruotsalainen, U., ... & Wegelius, U. (1994). Striatal D2 dopamine receptor characteristics in neuroleptic-naive schizophrenic patients studied with positron emission tomography. *Archives of general psychiatry*, 51(2), 116-123.
93. Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C. & Weiss, B. (2002). 'The Emperor's New Drugs: Effect Size and Moderation Effects', *Prevention and Treatment*, 5, Article 27.
94. Honos-Webb, L., & Leitner, L. M. (2001). How using the DSM causes damage: A client's report. *Journal of Humanistic Psychology*, 41, 36-56.
95. Hunt, W. A., Wittson, C. L., & Hunt, E. B. (1953). A theoretical and practical analysis of the diagnostic process. In P. Hoch & J. Zubin (Eds.), *Current problems in psychiatric diagnosis* (pp. 53–65). Grune & Stratton.
96. Hyman, S. E., & Nestler, E. J. (1996). Initiation and adaptation: a paradigm for understanding psychotropic drug action. *The American journal of psychiatry*.
97. Ilyas, S., & Moncrieff, J. (2012). Trends in prescriptions and costs of drugs for mental disorders in England, 1998-2010. *British Journal of Psychiatry*, 200(5), 393–398.
98. Insel, T. (2013, April 29). Director's blog: Transforming diagnosis. Retrieved from <http://psychrights.org/2013/130429NIMHTransformingDiagnosis.htm>

99. Institute for Health Metrics and Evaluation. (n.d.). Global Health Data Exchange (GHDx). Consultado el 14 de mayo de 2022, de <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>
100. Jaspers, K. (1963). *General Psychopathology*. Chicago, IL: University of Chicago Press.
101. Jellinek, E. (1939). Some principles of psychiatric classification. *Psychiatry*, 2, 161-165.
102. Jirón, M., Machado, M., & Ruiz, I. (2008). Consumo de antidepresivos en Chile entre 1992 y 2004. *Revista Médica de Chile*, 136(9), 1147-1154. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872008000900009>
103. Johns, L., Van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review* 21: 1125-41
104. Joukamaa, M., Heliövaara, M., Knekt, P., Aromaa, A., Raitasalo, & Lehtinen, V. (2006). Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality. *The British Journal of Psychiatry*, 188(2), 122–127.
105. Kendrick, T. (2015). Long-term antidepressant treatment: Time for a review? *Prescriber*, 26(19), 7–8.
106. Kennedy, E. (1942). The problem of social control of the congenital defective: education, sterilization, euthanasia. *American Journal of Psychiatry*, 99, 13-16.
107. Kirsch, I. & Sapirstein, G. (1998). 'Listening to Prozac but Hearing Placebo: A Meta- analysis of Antidepressant Medication', *Prevention and Treatment*, 1 (Article 0002a).
108. Kirsch, I., Deacon, B. J., Huedo- Medina, T. B., Scoboria, A., Moore, T. J. & Johnson, B. T. (2008). 'Initial Severity and Antidepressant Benefits: A Meta- analysis of Data Submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Medicine*, 5(2).
109. Kirsch, I., Moore, T. J., Scoboria, A. & Nicholls, S. S. (2002). The Emperor's New Drugs: An Analysis of Antidepressant Medication Data Submitted to the US Food and Drug Administration', *Prevention and Treatment*, 5, article 23.
110. Klug, W. S., Cummings, M. R., Spencer, C. A., & Palladino, M. A. (2007). *Essentials of Genetics*. Pearson/Prentice Hall.
111. Kraepelin, E. ([1913] 1919). Dementia praecox. En E. Kraepelin, *Psychiatria*, 8ª ed. (traducido por R. Barclay). Melbourne (Florida): Krieger.

112. Kuhn, T. (1970). *The Structure of Scientific Revolutions* (2nd ed.). Chicago, IL: University of Chicago Press.
113. Kupfer, D. J., First, M. B., & Regier, D. A. (Eds.). (2002). *A research agenda for DSM V*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
114. Kupfer, D., Kuhl, E., & Regier, D. (2013). DSM-5 – The Future Arrived. *JAMA*, 309(16), 1691-1692. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.2299>
115. Lacasse, J. R., & Leo, J. (2005). Serotonin and depression: A disconnect between the advertisements and the scientific literature. *PLoS Medicine*, 2(12), e392.
116. Lea & Fabiger. (1955). *Chlorpromazine and Mental Health*. Filadelfia. Actas del simposio.
117. Lee, T., Seeman, P., Tourtellotte, W. W., Farley, I. J., & Hornykeiwicz, O. (1978). Binding of 3H-neuroleptics and 3H-apomorphine in schizophrenic brains. *Nature*, 274(5674), 897-900.
118. Longden, E. (2010). Making sense of voices: A personal story of recovery. *Psychosis: Psychological, Social and Integrative Approaches*, 2, 255-259. <https://doi.org/10.1080/17522439.2010.487852>
119. Maas, J. W., Koslow, S. H., Katz, M. M., Bowden, C. L., Gibbons, R. L., Stokes, P. E., Robins, E., & Davis, J. M. (1984). Pretreatment neurotransmitter metabolite levels and response to tricyclic antidepressant drugs. *American Journal of Psychiatry*, 141(1), 115-120.
120. Mackay, A. V., Iversen, L. L., Rossor, M., Spokes, E., Bird, E., Arregui, A., ... & Snyder, S. H. (1982). Increased brain dopamine and dopamine receptors in schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 39(9), 991-997.
121. Madrid, J. C. C. (2015). Metodologías participativas en salud mental: alternativas y perspectivas de emancipación social más allá del modelo clínico y comunitario. *Teoría y Crítica de la Psicología*, (5), 79-97.
122. Madrid, J. C. C. (2018). Estado neoliberal y gasto público en psicofármacos en el Chile contemporáneo. *Psicología, Conocimiento y Sociedad*, 8(2), 39-52. <https://doi.org/10.26864/pcs.v8.n2.4>
123. Marcuse, H. (1965). *Eros y civilización*. Sarpe: Madrid.
124. Mark, T. L., Kassed, C., Levit, K., & Vandivort-Warren, R. (2012). An analysis of the slowdown in growth of spending for psychiatric drugs, 1986-2008. *Psychiatric Services*, 63(1), 13-18.

125. Márquez, S., & Meneu, R. (2007). La medicalización de la vida y sus protagonistas. *Eikasía. Revista de Filosofía*, (19), 70-78.
126. Medina Chirino, D. (2014). Menos es más, menos es mejor. Sobre los excesos de la práctica médica y sus consecuencias: entrevista a Juan Gérvas. *El Médico*, 96, 1044-1049.
127. MedlinePlus. (15 de enero de 2022). Metilfenidato. Recuperado de <https://medlineplus.gov/spanish/druginfo/meds/a682188-es.html>
128. Medscape. (2023). Drug interaction checker. Medscape. Recuperado de <https://reference.medscape.com/drug-interactionchecker>
129. Mena, M. (2022, October). Crece la dependencia mundial de los antidepresivos [Gráfica]. Statista. <https://www.statista.com/>.
130. Mendels, J., & Frazer, A. (1974). Brain biogenic amine depletion and mood. *Archives of General Psychiatry*, 30(4), 447-451.
131. Miller, A.H., Maletic, V. & Raison, C.L. (2009). Inflammation and its discontents: The role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biological Psychiatry*, 65(9), 732–741.
132. Mirowsky, J. (1990). Subjective boundaries and combinations in psychiatric diagnoses. *The Journal of mind and behavior*, 407-423.
133. Moncrieff, J. & Stockmann, T. (2019). Lo que hace cada tipo de fármaco psiquiátrico. En: A. Guy, J. Davies, R. Rizq (Eds) *Guía para terapeutas psicológicos. Habilitar las conversaciones con clientes que toman o dejan de tomar los fármacos psiquiátricos recetados*. Londres: APPG for Prescribed Drug Dependence.
134. Moncrieff, J. (2002). The antidepressant debate. *The British Journal of Psychiatry*, 180(3), 193-194.
135. Moncrieff, J. (2006). Psychiatric drug promotion and the politics of neoliberalism. *The British Journal of Psychiatry*, 188(4), 301-302.
136. Moncrieff, J. (2008). *The myth of the chemical cure*. Palgrave MacMillan.
137. Moncrieff, J. (2013). *Hablando claro: una introducción a los fármacos psiquiátricos*. Herder Editorial.
138. Moncrieff, J., & Kirsch, I. (2015). Empirically derived criteria cast doubt on the clinical significance of antidepressant-placebo differences. *Contemporary Clinical Trials*, 43, 60-62.

139. Moncrieff, J., Cooper, R. E., Stockmann, T., Amendola, S., Hengartner, M. P., & Horowitz, M. A. (2022). The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence. *Molecular psychiatry*, 1-14.
140. Moncrieff, J., Cooper, R. E., Stockmann, T., Amendola, S., Hengartner, M. P., & Horowitz, M. A. (2022). The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence. *Molecular psychiatry*, 1-14.
141. Morell Sixto, M. E., et al. (2009). Disease mongering, el lucrativo negocio de la promoción de enfermedades. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 11(43), 491-512.
142. Muller-Hill, B. (1988). *Murderous science*. Oxford University Press.
143. Murray-Thomas, T., Jones, M.E., Patel, D., Brunner, E., Shatapathy, C. C., Motsko, S., & Van Staa, T.P. (2013). Risk of mortality (including sudden cardiac death) and major cardiovascular events in atypical and typical antipsychotic users: a study with the general practice research database. *Cardiovascular Psychiatry and Neurology*.
144. National Institute for Clinical Excellence (2004). *Depression: Management of Depression in Primary and Secondary Care: Clinical Practice Guideline Number 23* (London: Author).
145. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) *Depression in adults: recognition and management* (2019) Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/chapter/1-Guidance#care-of-all-people-with-depression>
146. New York Times. (1957, 7 de abril). «TB Drug Is Tried in Mental Cases».
147. NIMH. (2021). *La esquizofrenia*. Recuperado el 27 de abril del 2022, de <https://www.nimh.nih.gov/health/publications/espanol/la-esquizofrenia>
148. Organización Mundial de la Salud. (1948). *Constitución*. Recuperado el 30 de abril de 2022, de <https://www.who.int/es/about/governance/constitution>
149. Osborn, D.P., Levy, G., Nazareth, I., Petersen, I., Islam, A. & King, M.B. (2007). Relative risk of cardiovascular and cancer mortality in people with severe mental illness from the United Kingdom's General Practice Research Database. *Archives of general psychiatry*, 64(2), 242–249.
150. Palacios Cruz, L., Romo Nava, F., Patiño Durán, L. R., Leyva Hernández, F., Barragán Pérez, E., Becerra Palars, C., & de la Peña Olvera, F. (2008). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastorno bipolar

- pediátrico: ¿Comorbilidad o traslape clínico? Una revisión. Primera Parte. *Salud mental*, 31(1), 19-22. Recuperado el 28 de mayo de 2023, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252008000100003&lng=es&tlng=es.
151. Palomo, L., Rubio, C., & Gérvas, J. (2006). La comorbilidad en atención primaria. *Gaceta Sanitaria*, 20, 182-191.
 152. Papeschi, R., & McClure, D. J. (1971). Homovanillic and 5-hydroxyindoleacetic acid in cerebrospinal fluid of depressed patients. *Archives of General Psychiatry*, 25(4), 354-358.
 153. Patricio López. (2012, 14 de mayo). Carlos Pérez Soto y CEC Seminario "Una nueva antipsiquiatría", sesión 1 [Video]. YouTube. https://www.youtube.com/watch?v=iQSjj-HmcVg&t=4013s&ab_channel=PatricioL%C3%B3pez
 154. Pérez, C. S. (2012). Una nueva antipsiquiatría: crítica y conocimiento de las técnicas de control psiquiátrico. Lom Ediciones.
 155. Philipp, M., Kohnen, R. & Hiller, K. O. (1999). 'Hypericum Extract Versus Imipramine or Placebo in Patients with Moderate Depression: Randomised Multicentre Study of Treatment for Eight Weeks', *British Medical Journal*, 319, 7224, 1534–9.
 156. Phillips, J., Frances, A., Cerullo, M. A., Chardavoyne, J., Decker, H. S., First, M. B., ... & Zachar, P. (2012). The six most essential questions in psychiatric diagnosis: a pluralogue part 1: conceptual and definitional issues in psychiatric diagnosis. *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine*, 7(1), 1-29.
 157. Pilkington, P. D., Reavley, N. J., & Jorm, A. F. (2013). The Australian public's beliefs about the causes of depression: Associated factors and changes over 16 years. *Journal of Affective Disorders*, 150(2), 356-362.
 158. PLOS. (2005, 7 de noviembre). Los anuncios de antidepresivos ISRS son engañosos, según investigadores [Comunicado de prensa]. Recuperado de <https://www.eurekalert.org/news-releases/825698#:~:text=Consumer%20ads%20for%20a%20class,say%20researchers%20in%20PLoS%20Medicine>.
 159. Pol Yanguas, E. (2015). Antipsicóticos para la esquizofrenia: paradigma de los medicamentos psiquiátricos. *Salud Colectiva*, 11, 115-128.

160. Porceddu, M. L., Ongini, E., & Biggio, G. (1985). [3H] SCH 23390 binding sites increase after chronic blockade of D-1 dopamine receptors. *European journal of pharmacology*, 118(3), 367-370.
161. Post, R. M., Fink, E., Carpenter, W. T., & Goodwin, F. K. (1975). Cerebrospinal fluid amine metabolites in acute schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 32(8), 1063-1069.
162. Rabkin, J. G., Markowitz, J. S., Stewart, J., McGrath, P., Harrison, W., Quitkin, F. M. & Klein, D. F. (1986). 'How Blind is Blind? Assessment of Patient and Doctor Medication Guesses in a Placebo- controlled Trial of Imipramine and Phenelzine', *Psychiatry Research*, 19, 1, 75–86.
163. Rapley, M., Moncrieff, J., & Dillon, J. (Eds.). (2011). *De-medicalizing misery: Psychiatry, psychology and the human condition* (pp. 1-305). Basingstoke: Palgrave Macmillan.
164. Ray, W.A., Chung, C.P., Murray, K.T., Hall, K. & Stein, C.M. (2009). Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. *New England Journal of Medicine*, 360(3), 225–235.
165. Read, J., Haslam, N., Sayce, L., & Davies, E. (2006). Prejudice and schizophrenia: A review of the 'mental illness is an illness like any other' approach. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114, 303-318.
166. Read, J., Mosher, L. R., & Bentall, R. P. (2006). *Modelos de locura: Aproximaciones psicológicas, sociales y biológicas a la esquizofrenia*. Herder.
167. Reed, G. M., Keeley, J. W., Rebello, T. J., First, M. B., Gureje, O., Ayuso-Mateos, J. L., ... & Medina-Mora, M. E. (2018). Clinical utility of ICD-11 diagnostic guidelines for high-burden mental disorders: results from mental health settings in 13 countries. *World Psychiatry*, 17(3), 306-315.
168. Reed, G. M., Sharan, P., Rebello, T. J., Keeley, J. W., Medina-Mora, M. E., Gureje, O., ... & Pike, K. M. (2018). The ICD-11 developmental field study of reliability of diagnoses of high-burden mental disorders: results among adult patients in mental health settings of 13 countries. *World Psychiatry*, 17(2), 174-186.
169. Rose, N. (2013). *Políticas de la Vida-Biomedicina, poder y subjetividad en el S XXI*. UNIFE.
170. Rosenhan, D. L. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179(4070), 250-258.

171. Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Schulsinger, F., Welner, J., Lawlor, W. G., ... & De Saavedra, M. (1975). Assessing degree of psychopathology from diagnostic statements. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 20(1), 35-45.
172. Ross, C. A., & Pam, A. (1995). *Pseudoscience in biological psychiatry: Blaming the body*. John Wiley & Sons.
173. Royal College of Psychiatrists (2019). Position statement on antidepressants and depression. (Acceso Julio 2019) Disponible en: https://www.rcpsych.ac.uk/docs/default-source/improving-care/better-mh-policy/position-statements/ps04_19---antidepressants-and-depression.pdf?sfvrsn=ddea9473_5
174. Sánchez Lera, R. M., & Oliva García, N. R. (2015). Historia del microscopio y su repercusión en la Microbiología. *Humanidades Médicas*, 15(2), 355-372. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202015000200010&lng=es&tlng=
175. Sandín, B. (2014). DSM-5: ¿Cambio de paradigma en la clasificación de los trastornos mentales? *Revista De Psicopatología Y Psicología Clínica*, 18(3), 255–286. doi: 10.5944/rppc.vol.18.num.3.2013.12925
176. Schatzberg, A. F., & Nemeroff, C. B. (2009). *The American psychiatric publishing textbook of psychopharmacology*. American Psychiatric Pub.
177. Schildkraut, J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders. *American Journal of Psychiatry*, 122, 509–522.
178. Science Media Centre. (20 de julio 2022). Expert reaction to a review paper on the 'serotonin theory of depression'. [Roundups for Journalists]. <https://www.sciencemediacentre.org/expert-reaction-to-a-review-paper-on-the-serotonin-theory-of-depression/>
179. Seeman, P., Lee, T., Chau-Wong, M., & Wong, K. (1976). Antipsychotic drug doses and neuroleptic/dopamine receptors. *Nature*, 261(5562), 717-719.
180. Smith, M. C. (1985). *The road to Miltown—mass media coverage. I: Smith MC. Small comfort—a history of the minor tranquilizers*.
181. Spitzer, R., & Fleiss, J. (1974). A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnoses. *British Journal of Psychiatry*, 125, 341-7.

182. Stephenson, C. P., Karanges, E., & McGregor, I. S. (2013). Trends in the utilization of psychotropic medications in Australia from 2000 to 2011. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 47(1), 74-87.
183. Straarup, B. (2005, July 31). Good treatment — then hotels are no. 1. *Berlingske Tidende*.
184. Sullivan, H. (1927). Tentative criteria of malignancy in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 84, 759-82.
185. Swazey, J. (1974). *Chlorpromazine in Psychiatry*. Cambridge (Mass.): MIT Press.
186. Tamerlin, M. (1975). *Suggestion Effects in Psychiatric Diagnosis. Labelling Madness*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
187. Taylor, S., Annand, F., Burkinshaw, P., Greaves, F., Kelleher, M., Knight, J., Perkins, C., Tran, A., White, M. & Marsden, J. (2019). Dependence and withdrawal associated with some prescribed medicines: An evidence review. London: Public Health England.
188. Teasdale, J. D. (1985). 'Psychological Treatments for Depression: How Do They Work?', *Behaviour Research & Therapy*, 23, 2, 157–65.
189. Teicher, M. H., Glod, C., & Cole, J. O. (1990). Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *The American journal of psychiatry*, 147(2), 207-210.
190. Terkelsen, T. B. (2009). Transforming subjectivities in psychiatric care. *Subjectivity*, 27, 195–216.
191. Tiihonen, J., Lönnqvist, J., Wahlbeck, K., Klaukka, T., Niskanen, L., Tanskanen, A. & Haukka, J. (2009). 11-year follow-up of mortality in patients with schizophrenia: a population-based cohort study (FIN11 study). *The Lancet*, 374(9690), 620–627.
192. Tiihonen, J., Tanskanen, A. & Taipale, H. (2018). 20-year nationwide follow-up study on discontinuation of antipsychotic treatment in first-episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, appi-ajp.
193. Tinoco-García, A. (2019). Definición de cáncer: una controversia científica entre el paradigma ortodoxo y el crítico en oncología. *Revista Colombiana De Filosofía De La Ciencia*, 19(38). doi: 10.18270/rcfc.v18i36.2271
194. Torgalsboen, A. (1999). Comorbidity in schizophrenia. *Scandinavian Journal of Psychology*, 40, 147-52.

195. Valenstein, E. (1998). *Blaming the brain: The truth about drugs and mental health*. Free Press. New York.
196. Valle, R. (2022). Validez, confiabilidad y utilidad clínica de los trastornos mentales: el caso de la esquizofrenia de la CIE-11. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 51(1), 61-70. doi: 10.1016/j.rcp.2020.09.004
197. Van Os, J., Verdoux, H. (2003). Diagnosis and classification of schizophrenia: categories versus dimensions, distributions versus disease. En R. Murray et al. (ed.) *The Epidemiology of Schizophrenia*. Cambridge: Cambridge University Press
198. Van Praag, H. M. (1996). Comorbidity (psycho) analysed. *The British Journal of Psychiatry*, 168(S30), 129-134.
199. Van Rossum, J. M. (1967). The significance of dopamine-receptor blockade for the action of neuroleptic drugs. *Neuropsychopharmacology. Proceedings 5th Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum*, 1967.
200. Virapen, J. (2010). *Side Effects: Death: Confessions of a Pharma-insider*. Virtualbookworm. com Publishing, Incorporated.
201. Waddington, J.L. & Youssef, H.A. (1996). Cognitive dysfunction in chronic schizophrenia followed prospectively over 10 years and its longitudinal relationship to the emergence of tardive dyskinesia. *Psychological Medicine*, 26(4), 681–8.
202. Wamsley, J. K., Byerley, W. F., McCabe, R. T., McConnell, E. J., Dawson, T. M., & Grosser, B. I. (1987). Receptor alterations associated with serotonergic agents: an autoradiographic analysis. *The Journal of clinical psychiatry*.
203. Weinstock, L. M., Gaudiano, B. A., Epstein-Lubow, G., Tezanos, K., Celis-Dehoyos, C. E., & Miller, I. W. (2014). Medication burden in bipolar disorder: A chart review of patients at psychiatric hospital admission. *Psychiatry Research*, 216, 24-30.
204. Whitaker, R. (2011). *Anatomía de una epidemia. Medicamentos psiquiátricos y el asombroso aumento de las enfermedades mentales*. Capitán Swing: Madrid.
205. Wilson, M. (1993). DSM-III and the transformation of American psychiatry: A history. *The American Journal of Psychiatry*, 150, 399-410.

206. Wohlfarth, T.D., van Zwieten, B.J., Lekkerkerker, F.J., Gispen-de Wied, C.C., Ruis, J.R., Elferink, A.J. & Storosum, J.G. (2006). Antidepressants use in children and adolescents and the risk of suicide. *European Neuropsychopharmacology*, 16(2), 79–83.
207. Wong, D. T., & Bymaster, F. P. (1981). Subsensitivity of serotonin receptors after long-term treatment of rats with fluoxetine. *Research communications in chemical pathology and pharmacology*, 32(1), 41-51.
208. Woods, S.W., Morgenstern, H., Saksa, J.R., Walsh, B.C., Sullivan, C., Money, R., ... & Glazer, W.M. (2010). Incidence of tardive dyskinesia with atypical and conventional antipsychotic medications: Prospective cohort study. *The Journal of clinical psychiatry*, 71(4), 463.
209. World Health Organization [WHO]. (2001). *International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)*. Geneva: Author.
210. World Health Organization. (1973). *The International Pilot Study of Schizophrenia (Vol. 1)*. Geneva: Author.
211. World Health Organization. (2022). *Mental disorders*. Retrieved from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs396/en/>
212. Zigler, E., & Phillips, L. (1961). Psychiatric diagnosis: A critique. *Journal of Social and Abnormal Psychology*, 63, 607-18.