

Cómo nos han engañado sobre los antidepresivos

Por: JOANNA MONCRIEFF. 10/12/2023

Nuestra revisión general (publicada en [Molecular Psychiatry](#)), que reveló la inexistencia de vínculos entre la serotonina y la depresión [1](#)/, ha causado conmoción entre el público en general, pero ha sido ninguneada como una [noticia ya de sobra conocida](#) por los líderes de opinión en psiquiatría. Esta disyuntiva lleva a preguntarse por qué se ha alimentado al público con esta narrativa durante tanto tiempo, y qué hacen realmente los antidepresivos si no están revirtiendo un desequilibrio químico.

Antes de continuar, debo subrayar que no estoy en contra del uso de fármacos para los problemas de salud mental *per se*. Creo que algunos fármacos psiquiátricos pueden ser útiles en algunas situaciones, pero la forma en que estos fármacos se presentan tanto al público como entre la comunidad psiquiátrica es, en mi opinión, fundamentalmente engañosa. Esto significa que no los hemos utilizado con suficiente cuidado y, lo que es más importante, que la gente no ha podido tomar decisiones sobre ellos con la información adecuada.

Gran parte de la información pública sigue afirmando que la depresión, o los trastornos mentales en general, están causados por un desequilibrio químico y que los fármacos actúan corrigiéndolo. La [Asociación Americana de Psiquiatría](#) le dice actualmente a la gente que: “las diferencias en ciertas sustancias químicas del cerebro pueden contribuir a los síntomas de la depresión”. El [Real Colegio de Psiquiatras de Australia y Nueva Zelanda](#) dice: “Los medicamentos actúan reequilibrando las sustancias químicas del cerebro. Diferentes tipos de medicación actúan sobre diferentes vías químicas”.

En respuesta a nuestro artículo, que concluye que tales afirmaciones no están respaldadas por la evidencia, [expertos en psiquiatría](#) han intentado desesperadamente volver a meter al genio en la botella. Hay otros posibles mecanismos biológicos que podrían explicar cómo los antidepresivos ejercen sus efectos, dicen, pero lo que realmente importa es que los antidepresivos “funcionan”.

Esta afirmación se basa en ensayos aleatorios que demuestran que [los antidepresivos son sólo ligeramente mejores que un placebo](#)

a la hora de reducir las puntuaciones de depresión durante unas semanas. Sin embargo, la diferencia es tan pequeña que [ni siquiera está claro que sea evidente](#), y hay pruebas de que puede explicarse por [artefactos del diseño de los estudios](#) más que por los efectos de los fármacos.

Los expertos sugieren que [no importa cómo actúen los antidepresivos](#). Al fin y al cabo, no entendemos exactamente cómo funcionan todos los medicamentos, así que esto no debería preocuparnos.

Esta postura revela un supuesto muy arraigado sobre la naturaleza de la depresión y la acción de los antidepresivos, que ayuda a explicar por qué se ha permitido que el mito del desequilibrio químico sobreviva durante tanto tiempo. Estos psiquiatras asumen que la depresión **debe** ser el resultado de algunos procesos biológicos específicos que eventualmente seremos capaces de identificar, y que los antidepresivos **deben** actuar sobre ellos.

Estos supuestos no se sostienen ni son útiles. No se sostienen porque, aunque existen [numerosas hipótesis](#) (o especulaciones) distintas de la teoría de los niveles bajos de serotonina, ningún cuerpo de investigación consistente demuestra ningún mecanismo biológico específico subyacente a la depresión que pueda explicar la acción de los antidepresivos; no son útiles porque conducen a opiniones demasiado optimistas sobre la acción de los antidepresivos que hacen que se exageren sus beneficios y se desestimen sus efectos adversos.

La depresión no es lo mismo que el dolor u otros síntomas corporales. Aunque la biología está implicada en toda actividad y experiencia humana, no es evidente que manipular el cerebro con fármacos sea el nivel más útil para tratar las emociones. Esto puede ser algo parecido a soldar el disco duro para arreglar un problema con el software.

Normalmente pensamos que los estados de ánimo y las emociones son reacciones personales a las cosas que suceden en nuestras vidas, que están moldeadas por nuestra historia individual y nuestras predisposiciones (incluidos nuestros genes), y que están íntimamente relacionadas con nuestros valores e inclinaciones personales.

Por eso explicamos las emociones en función de las circunstancias que las provocan y de la personalidad del individuo. Para hacer caso omiso de esta interpretación de sentido común y afirmar que la depresión diagnosticada es algo

diferente se requiere un cuerpo de pruebas establecido, no un surtido de posibles teorías.

Modelos de acción farmacológica

La idea de que los fármacos psiquiátricos pueden actuar revirtiendo una anomalía cerebral subyacente es lo que he denominado el [modelo de acción farmacológica “centrado en la enfermedad”](#). Se propuso por primera vez en la década de 1960, cuando se propuso la teoría de la serotonina para la depresión y otras teorías similares. Antes de esto, se entendía implícitamente que los fármacos actuaban de forma diferente, en lo que he denominado un [modelo de acción farmacológica “centrado en el fármaco”](#).

A principios del siglo XX, se reconoció que los fármacos recetados a personas con trastornos mentales producen alteraciones en los procesos mentales y estados de conciencia normales, que se superponen a los pensamientos y sentimientos preexistentes de la persona.

Esto es muy parecido a lo que entendemos por los efectos del alcohol y otras drogas recreativas. Reconocemos que éstas pueden anular temporalmente los sentimientos desagradables. Aunque muchos fármacos psiquiátricos, incluidos los antidepresivos, no son agradables de tomar como el alcohol, producen alteraciones mentales más o menos sutiles que son relevantes para su uso.

Esto difiere de cómo funcionan los fármacos en el resto de la medicina. Aunque sólo una minoría de los fármacos médicos se dirigen a la causa última subyacente de una enfermedad, funcionan dirigiéndose a los procesos fisiológicos que producen los síntomas de una afección de una forma centrada en la enfermedad.

Los analgésicos, por ejemplo, actúan sobre los mecanismos biológicos subyacentes que producen el dolor. Pero los analgésicos opiáceos también pueden actuar de una forma centrada en el fármaco, porque, a diferencia de otros analgésicos, tienen propiedades que alteran la mente. Uno de sus efectos es adormecer las emociones, y las personas que han tomado opiáceos para el dolor suelen decir que siguen teniendo algo de dolor, pero que ya no les importa.

Por el contrario, el paracetamol (tan citado por quienes defienden la idea de que no importa cómo funcionen los antidepresivos) no tiene propiedades que alteren la

mente y, por lo tanto, aunque no comprendamos del todo su mecanismo de acción, podemos suponer con seguridad que actúa sobre los mecanismos del dolor, porque no hay otra forma de que funcione.

Al igual que el alcohol y las drogas recreativas, los fármacos psiquiátricos producen alteraciones mentales generales que se dan en todas las personas independientemente de que tengan o no problemas de salud mental. Las alteraciones producidas por los antidepresivos varían según la naturaleza del fármaco (los antidepresivos pertenecen a muchas clases químicas diferentes, otro indicio de que es poco probable que actúen sobre un mecanismo subyacente), pero incluyen letargo, inquietud, obnubilación, disfunción sexual, incluida la pérdida de libido, y un [amortiguamiento de las emociones](#).

Esto sugiere que producen un [estado generalizado de disminución de la sensibilidad y de la intensidad de las emociones](#). Obviamente, estas alteraciones influirán en cómo se sienten las personas y pueden explicar la ligera diferencia entre los antidepresivos y el placebo observada en los ensayos aleatorios.

Influencias

En mi libro, [El mito de la cura química](#), muestro cómo esta visión “centrada en el fármaco” de los fármacos psiquiátricos fue sustituida gradualmente por la visión centrada en la enfermedad durante las décadas de 1960 y 1970. La visión anterior se borró tan completamente que parecía que la gente simplemente olvidaba que los fármacos psiquiátricos tienen propiedades que cambian las capacidades mentales.

Este cambio no se produjo debido a la evidencia científica. Ocurrió porque la psiquiatría quería presentarse como una iniciativa médica moderna, cuyos tratamientos eran idénticos a otros tratamientos médicos. A partir de la década de 1990, la industria farmacéutica también empezó a promover este punto de vista, y ambas fuerzas se combinaron para introducir esta idea en el imaginario público general en lo que ha pasado a la historia como una de las campañas de marketing más exitosas de la historia.

Además de querer alinearse con el resto de la medicina, en la década de 1960 la profesión psiquiátrica necesitaba distanciar sus tratamientos del ámbito de las drogas recreativas. Los fármacos recetados más vendidos de la época, las anfetaminas y los barbitúricos, se estaban desviando a la calle (los populares [corazones púrpura](#)

eran una mezcla de ambos [2/](#)). Así que era importante hacer hincapié en que los fármacos psiquiátricos se dirigían a una enfermedad subyacente, y pasar por alto cómo podían estar cambiando el estado mental ordinario de las personas.

La industria farmacéutica tomó el relevo tras el escándalo de las benzodiacepinas a finales de los años ochenta. En aquel momento se hizo evidente que las benzodiacepinas (fármacos como el Valium, “el pequeño ayudante de mamá”) causaban [dependencia física](#) al igual que los barbitúricos a los que habían sustituido. También estaba claro que se suministraban a montones a la gente (en su mayoría mujeres) para aliviar el estrés de la vida.

Así que cuando la industria farmacéutica desarrolló su siguiente serie de píldoras para el sufrimiento, necesitaba presentarlas no como nuevas formas de “ahogar las penas”, sino como tratamientos médicos adecuados que funcionaban rectificando una anomalía física subyacente. Así que la industria farmacéutica (Pharma) lanzó una campaña masiva para persuadir a la gente de que la depresión estaba causada por una falta de serotonina la cual podía corregirse con los nuevos antidepresivos ISRS (inhibidores de la recaptación de serotonina).

Las asociaciones psiquiátricas y médicas ayudaron, incluyendo el mensaje en su información para pacientes en los sitios web oficiales. A pesar de que las campañas de comercialización han disminuido al dejar de estar bajo patente la mayoría de los antidepresivos (y poder comercializarse los genéricos, NdeT), la idea de que la depresión está causada por un bajo nivel de serotonina sigue estando ampliamente difundida en los sitios web farmacéuticos y los médicos siguen diciéndoselo a la gente (dos médicos lo han dicho en la televisión y la radio nacionales del Reino Unido en los últimos meses).

Ni Pharma ni la profesión psiquiátrica han tenido ningún interés en reventar la burbuja del desequilibrio químico. De las [respuestas de los psiquiatras](#) a nuestro artículo sobre la serotonina se desprende claramente que la profesión desea que la gente siga creyendo erróneamente que los trastornos mentales como la depresión son enfermedades biológicas que pueden tratarse con fármacos dirigidos a los mecanismos subyacentes.

Aún no hemos descubierto cuáles son esos mecanismos, admiten, pero tenemos muchas investigaciones que sugieren tal o cual posibilidad. No quieren contemplar la posibilidad de que haya otras explicaciones para lo que hacen realmente fármacos

como los antidepresivos, y tampoco quieren que el público lo haga.

Y hay buenas razones para ello. En la actualidad, millones de personas toman antidepresivos, y las implicaciones de descartar la visión de su acción centrada en la enfermedad son profundas. Si los antidepresivos no están revirtiendo un desequilibrio subyacente, pero sabemos que están modificando el sistema de la serotonina de alguna manera ([aunque no estamos seguros de cómo](#)), tenemos que concluir que están cambiando nuestra química cerebral normal – al igual que hacen las drogas recreativas.

Algunas de las alteraciones mentales resultantes, como el amortiguamiento de la intensidad de las emociones, pueden suponer un alivio a corto plazo. Pero cuando vemos los antidepresivos desde este punto de vista, comprendemos inmediatamente que tomarlos durante mucho tiempo probablemente no sea una buena idea. Aunque hay pocas investigaciones sobre las consecuencias de su uso a largo plazo, cada vez más pruebas apuntan a la aparición de [efectos de abstinencia que pueden ser graves y prolongados](#), y a casos de [disfunción sexual persistente](#).

Sustituir la teoría de la serotonina por vagas garantías de que mecanismos biológicos más complejos pueden explicar la acción del fármaco no hace más que continuar con la ofuscación y permite la comercialización de otros fármacos psiquiátricos sobre bases igualmente espurias.

El hospital Johns Hopkins, por ejemplo, le dice a la gente que [“la depresión no tratada causa daños cerebrales a largo plazo”](#) y que [“la esketamina puede contrarrestar los efectos nocivos de la depresión”](#). Aparte del daño que supone para la salud mental de las personas que se les diga que tienen o pronto tendrán daños cerebrales, este mensaje fomenta el uso de un fármaco con [una base de pruebas endeble y un perfil de efectos adversos preocupante](#).

La hipótesis de la serotonina se inspiró en el deseo de la profesión psiquiátrica de considerar sus tratamientos como tratamientos médicos adecuados y en la necesidad de la industria farmacéutica de distinguir sus nuevos fármacos de las benzodiacepinas que, a finales de la década de 1980, habían desprestigiado la medicación de la miseria.

Es un ejemplo de cómo se han malinterpretado y tergiversado los fármacos psiquiátricos en aras del beneficio y el estatus profesional. Ya es hora de que la

gente sepa no sólo que la historia de la serotonina es un mito, sino que los antidepresivos cambian el estado normal del cuerpo, el cerebro y la mente de formas que solo ocasionalmente pueden considerarse útiles, pero que también pueden ser perjudiciales.

Este artículo fue [publicado originalmente](#) por el Brownstone Institute el 18/08/2022.

Traducción: *Viento Sur*

+ Info:

Joanna Moncrieff y Mark Horowitz. La depresión probablemente no esté causada por un desequilibrio químico en el cerebro, según un nuevo estudio. [Red de Psiquiatría Crítica](#), 16 Sep, 2022

Mark Horowitz y Joanna Moncrieff. Aclaración de algunos conceptos erróneos sobre la teoría del desequilibrio químico de la depresión. [Red de Psiquiatría Crítica](#), 16 Sep, 2022

Gemma Lewis, Ph.D., Louise Marston, Ph.D., Larisa Duffy, B.Sc., Nick Freemantle, Ph.D., et al. Maintenance or Discontinuation of Antidepressants in Primary Care. [N Engl J Med 2021](#); 385:1257-1267. DOI: 10.1056/NEJMoa2106356

Larisa Duffy et al. Antidepressant medication to prevent depression relapse in primary care: the ANTLEER RCT. *Health Technol Assess* 2021 Nov; 25(69):1-62. [Pubmed](#)

[Approaches for discontinuation versus continuation of long-term antidepressant use for depressive and anxiety disorders in adults.](#)

Van Leeuwen E, et al. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021.

Notas de *Viento Sur*

1/ Moncrieff J, Cooper RE, Stockmann T, Amendola S, Hengartner MP, Horowitz MA. The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence. *Mol Psychiatry*. 2022:1–14. Concluyeron que “no hay pruebas convincentes de que la depresión esté asociada o causada por una menor concentración o actividad de la serotonina”. La respuesta a las críticas en Moncrieff,

J., Cooper, R.E., Stockmann, T. *et al.* The serotonin hypothesis of depression: both long discarded and still supported?. *Mol Psychiatry* 28, 3160–3163 (2023).
<https://doi.org/10.1038/s41380-023-02094-z>

2/ En el estado español, el Optalidon, en el mercado desde 1930 a 1980, contenía propifenazona, cafeína y un barbitúrico, el butalvital.

[LEER EL ARTÍCULO ORIGINAL PULSANDO AQUÍ](#)

Fotografía: Viento sur

Fecha de creación
2023/12/10