

Prescripción, Farmacia y Utilización

Investigaciones

La epidemia de las enfermedades mentales. ¿Por qué? (*The epidemic of mental illness, why?*)

Marcia Angell

The New York Review of Books, 23 de junio, 2011

<http://www.nybooks.com/articles/archives/2011/jun/23/epidemic-mental-illness-why/?pagination=false>

Traducido por Emilio Pol Yaguas

The Emperor's New Drugs: Exploding the Antidepressant Myth ,

by Irving Kirsch; Basic Books, 226 pp., \$15.99 (paper)

Anatomy of an Epidemic: Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America

by Robert Whitaker; Crown, 404 pp., \$26.00

Unhinged: The Trouble With Psychiatry—A Doctor's Revelations About a Profession in Crisis

by Daniel Carlat; Free Press, 256 pp., \$25.00

Parece como si los americanos estuvieran en medio de una epidemia de enfermedades mentales, al menos a juzgar por el creciente número de personas en tratamiento. La cifra de aquellos que están lo suficientemente discapacitados a causa de una enfermedad mental para ser elegibles y cobrar el "seguro de ingreso suplementario" (SSI) o el "seguro social por incapacidad" (SSIDI) creció casi dos veces y media entre 1987 y 2007 – desde uno por cada 184 americanos a uno por cada 76. Entre los niños, el incremento es incluso más sorprendente, un aumento de 35 veces en las mismas dos décadas. La enfermedad mental es ahora la principal causa de discapacidad en niños, muy por encima de las discapacidades físicas como parálisis cerebral o síndrome de Down, para las cuales se crearon los programas federales.

El Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH) financió un estudio, realizado entre 2001 y 2003, con una muestra grande de adultos seleccionados al azar, donde se documentó que un impresionante 46% cumplían los criterios establecidos por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) para catalogarlos como que en algún momento de sus vidas se habían visto afectados por una de las cuatro grandes categorías de enfermedad mental. Estas categorías fueron "trastornos de ansiedad", incluyendo, entre otras subcategorías, fobias y trastorno de estrés post-traumático (PTSD); "trastornos del humor", incluyendo depresión mayor y trastorno bipolar; "trastornos del control de impulsos", incluyendo problemas de conducta, trastorno de hiperactividad –déficit de atención (ADHD); y "trastorno por uso de sustancias", incluyendo abuso de alcohol y drogas. La mayoría cumplían los criterios para más de un diagnóstico. Un estudio de un subgrupo afectado a lo largo del año previo a la encuesta reveló que un tercio estaba bajo tratamiento, frente a una quinta parte en una revisión similar realizada diez años antes.

En los tiempos que corren el tratamiento médico casi siempre significa uso de psicofármacos, esto es fármacos que afectan al estado mental. De hecho la mayoría de los psiquiatras tratan solo con medicamentos, y refieren a sus pacientes al psicólogo o al trabajador social solo si creen que la psicoterapia está justificada. El viraje desde la "terapia por la palabra" a los medicamentos como modo dominante de tratamiento coincide con la emergencia en las pasadas cuatro décadas de la teoría de que las enfermedades mentales están causadas principalmente por un desequilibrio químico que puede ser corregido con fármacos específicos. Esta teoría ha sido ampliamente aceptada, tanto por los medios de comunicación y el público como por la profesión médica, después de que Prozac® (fluoxetina) fuera comercializado en 1987 u fuera intensivamente promocionado como un corrector de una deficiencia de serotonina en el cerebro. El número de personas tratadas por depresión se triplicó en los 10 años siguientes, y aproximadamente el 10% de los ciudadanos de USA mayores de 6 años toman ahora antidepresivos.

El crecimiento del uso de medicamentos para tratar la psicosis es incluso más dramático. La nueva generación de antipsicóticos, tales como Risperdal® (risperidona), Zyprexa® (olanzapina) y Seroquel® (quetiapina), ha desplazado a los agentes hipocolesterolemiantes como la clase de medicamentos más vendidos en USA.

¿Qué está sucediendo? ¿Es la prevalencia de enfermedad mental realmente tan elevada y continúa subiendo? En concreto, si se considera que estas trastornos están determinados biológicamente y no son el resultado de influencias ambientales, ¿es razonable suponer que tal incremento es real? o ¿estamos ahora aprendiendo a reconocer y diagnosticar trastornos que siempre han estado ahí, pasando desapercibidos? O por el contrario, ¿estamos extendiendo el criterio para las enfermedades mentales, de modo que todas las personas tengan uno? y ¿Qué pasa con los medicamentos que son ahora la pieza clave del tratamiento? ¿Funcionan? Si lo hacen, ¿no deberíamos esperar que la prevalencia de las enfermedades mentales se redujera, en lugar de crecer?

Estas son las cuestiones, entre otras, que preocupan a los autores de tres provocativos libros que revisamos aquí. Cada

uno de ellos ha llegado al cuestionamiento de la situación a través de diferentes trayectorias. Irving Kirsh es un psicólogo de la Universidad de Hull en UK, Robert Whitaker es un periodista y es el autor de un libro anterior sobre la historia del tratamiento de la enfermedad mental “Mad in America” (Locura en America) (2001), y Daniel Carlat es un psiquiatra que ejerce en los suburbios de Boston y publica un “noticiero breve” y un cuaderno de bitácora electrónico (blog) sobre su profesión.

Los autores resaltan diferentes aspectos de la epidemia de enfermedades mentales. Kirsch se preocupa por la eficacia de los antidepresivos. Whitaker, que ha escrito un libro desenfadado, aborda el espectro completo de las enfermedades mentales y pregunta si los psicofármacos crean problemas dolor que con rabia, mira principalmente a la forma en que su profesión se ha aliado con la industria farmacéutica y ha sido manipulada por la misma. Pero a pesar de sus diferencias, los tres coinciden en algunos puntos importantes, y sus puntos de visita están bien documentados.

Primero, coinciden en la preocupante gama de estrategias que utilizan las compañías que venden psicofármacos – mediante diferentes formas de mercadeo, legales e ilegales, que mucha gente podría describir como sobornos – y que han terminado condicionando lo que constituye una enfermedad mental, y como debe ser diagnosticada y tratada. Sobre este asunto volveremos más adelante.

Segundo, ninguno de los tres autores suscribe la teoría popular de que las enfermedades mentales estén causadas por un desequilibrio químico del cerebro. Como dice Whitaker, esta teoría tuvo su génesis poco después de que los psicofármacos se introdujeran en la década de 1950. El primero fue Largactil® (clorpromazina), que se lanzó en 1954 como un “tranquilizante mayor” y que rápidamente encontró un amplio uso en los hospitales mentales para calmar a los pacientes psicóticos, principalmente aquellos con esquizofrenia. A Largactil® le siguió Dapaz® (meprobamato), vendido como un “tranquilizante menor” para tratar la ansiedad en pacientes no ingresados. Y en 1957, Marsilid® (iproniazida) llega al mercado como un “energético psíquico” para tratar la depresión.

Por aquel entonces, en el corto espacio de tres años, se dispuso de medicamentos para tratar lo que en ese tiempo se veían como las tres principales categorías de enfermedades mentales – psicosis, ansiedad y depresión - y la imagen de la psiquiatría se transformó totalmente. Estos medicamentos, sin embargo no habían sido desarrollados inicialmente para el tratamiento de las enfermedades mentales. Se habían derivado de fármacos que pretendían tratar infecciones, y se encontró por “serendipia” (observación casual por una mente experta y preparada) que alteraban el estado mental. Inicialmente nadie tenía idea alguna de cuál era su mecanismo de acción. Simplemente aplacaban síntomas mentales perturbadores. Pero en la década siguiente, los investigadores hallaron que estos fármacos, y los nuevos psicofármacos que pronto les

siguieron, afectaban a los niveles de ciertas sustancias químicas en el cerebro.

Brevemente – y por necesidad en forma muy simplificada – esto es lo que pasa: el cerebro el cerebro contiene billones de células nerviosas, llamadas neuronas, organizadas en unas redes de trabajo inmensamente complicadas y que se comunican constantemente unas con otras. La neurona típica tiene múltiples extensiones filamentosas, unas llamadas axones y otras llamadas dendritas, mediante las cuales envían y reciben señales de otras neuronas. Para que una neurona se comunique con otra, además, es necesario que la señal pueda transmitirse a través del estrecho espacio que las separa, llamado sinapsis. Para lograrlo, el axón de la neurona emisor liberaría sustancias químicas, llamadas neurotransmisores, en la sinapsis. El neurotransmisor cruza la sinapsis y se une a los receptores de la segunda neurona, frecuentemente en la dendrita, con lo que activan o inhiben a la célula receptora. Los axones tienen múltiples terminales, de modo que cada neurona tiene múltiples sinapsis. Después el neurotransmisor es reabsorbido por la primera neurona o metabolizado por enzimas, de modo que el status quo anterior es restaurado. Hay excepciones y variantes de esta historia, pero esta es la forma en que usualmente las neuronas se comunican unas con otras.

Cuando se descubrió que los psicofármacos afectaban a los niveles de neurotransmisores en el cerebro. Como se evidenció principalmente por los niveles de sus productos de degradación en el líquido espinal, surgió la teoría de que la causa de las enfermedades mentales es una anomalía en las concentraciones cerebrales de estas sustancias, y por lo tanto se podrían contrarrestar con el fármaco adecuado. Por ejemplo, como se encontró que clorpromazina disminuía los niveles de dopamina en el cerebro, se postuló que las psicosis del tipo de la esquizofrenia eran causadas por un exceso de dopamina. Posteriormente, como ciertos antidepresivos aumentaban los niveles del neurotransmisor serotonina en el cerebro, se postuló que la depresión estaba causada por escasez de serotonina. Los antidepresivos con fluoxetina o citalopram se llaman inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) ya que previenen la reabsorción de serotonina por la neurona que las liberó, de modo que permanecerá mayor cantidad en la sinapsis para activar otras neuronas. Por tanto, en lugar de desarrollar un fármaco que encaje con una anomalía conocida, se ha postulado una anomalía que encaje con el fármaco.

Esto es una acrobacia de la lógica, como señalan los tres autores. Es muy posible que fármacos que afecten a los niveles de ciertos neurotransmisores puedan aliviar síntomas, incluso si estos neurotransmisores no tienen nada que ver directamente con la enfermedad (e incluso es posible que el alivio de los síntomas se produzca completamente por algún otro modo de acción). Como Carlat dice, “Por la misma razón, se podría argumentar que la causa de toda condición dolorosa es una deficiencia en opiáceos, dado que los fármacos analgésicos opiáceos activan los receptores opiáceos en el cerebro”. Similarmente, se podría argumentar que la fiebre está causada por falta de aspirina.

Pero el principal problema con la teoría es que después de décadas tratando de probarla, los investigadores siguen con las manos vacías. Los tres autores documentan el fracaso de los científicos para encontrar buenos datos a su favor. El funcionamiento de los neurotransmisores parece ser normal en las personas con enfermedad mental antes del tratamiento. En palabras de Whitaker: Antes del tratamiento, los pacientes diagnosticados de esquizofrenia, depresión, y otros trastornos psiquiátricos no sufren de ningún “desequilibrio químico” conocido. Sin embargo, cuando una persona comienza a recibir medicación psiquiátrica, la cual, de una manera u otra, es como arrojar una piedra en el mecanismo neuronal usual, su cerebro comienza a funcionar, anormalmente.

Carlat se refiere a la teoría del desequilibrio químico como un “mito” (que él dice “conveniente” por que quita el estigma de la enfermedad mental), y Kirsch, cuyo libro se enfoca sobre la depresión, resume de esta manera: “Actualmente parece fuera de toda duda que la explicación tradicional de la depresión como un desequilibrio químico en el cerebro es simplemente errónea”. El cómo ha persistido la teoría a pesar de la falta de datos es un tema que va a surgir.

¿Cómo actúan los fármacos? Después de todo, independientemente de la teoría, esto es una cuestión práctica. En su apasionante libro, “Las nuevas drogas del emperador”, Kirsch describe sus 50 años como científico tratando de responder esta pregunta sobre los antidepresivos. Cuando él comenzó su trabajo en 1995, su principal interés estaba en el efecto de los placebos. Para estudiarlos, él y su colega revisaron 38 ensayos clínicos publicados que comparaban varios tratamientos para la depresión con placebos. O comparaban psicoterapia con ausencia de tratamiento. La mayoría de tales ensayos duraron entre 6 y 8 semanas, y en este tiempo, los pacientes tendían a mejorar algo, incluso sin ningún tratamiento. Pero Kirsch encontró que los placebos fueron tres veces más efectivos que la ausencia de tratamiento. Esto no les sorprendió particularmente. Lo que sí les sorprendió fue el hecho de que los antidepresivos fueran solo marginalmente mejor que los placebos. Cuando se juzgan con escalas utilizadas para medir la depresión, los placebos tuvieron el 75% de efectividad de los antidepresivos. Kirsch decidió entonces repetir su estudio examinando un conjunto de datos más completo y normalizado.

Los datos que utilizó se obtuvieron de la FDA en lugar de la bibliografía publicada. Cuando las compañías buscan la aprobación de la FDA para comercializar un medicamento nuevo, deben remitir a la agencia todos los ensayos clínicos que ellos han financiado. Los ensayos son usualmente a doble ciego y controlados con placebo, esto es, los pacientes participantes son asignados al azar para recibir bien el fármaco o placebo, y ni ellos ni su médico sabe a cual de ambos grupos ha sido asignado. A los pacientes se les dice solo que ellos pueden recibir un fármaco activo o un placebo, y también se les informa sobre los efectos adversos que pueden experimentar. Si dos ensayos muestran que el fármaco es más efectivo que placebo, el fármaco generalmente se aprueba. Pero las compañías pueden financiar tantos ensayos como

quieran, muchos de los cuales pueden ser negativos – esto es, que fracasan en mostrar efectividad. Todo lo que necesitan es solo dos ensayos positivos. Los resultados de los ensayos de un mismo medicamento pueden diferir por muchas razones, incluyendo como se ha diseñado y llevado a cabo el mismo, su tamaño, y el tipo de pacientes estudiados.

Por razones obvias, las compañías farmacéuticas se aseguran de que los resultados positivos se publiquen en revistas médicas y de que los médicos los conozcan, mientras que los negativos frecuentemente languidecen ocultos en los archivos de la FDA, que los considera una información con dueño y por tanto confidencial. Esta práctica causa un sesgo enorme en la bibliografía médica, en la educación médica, y en las decisiones de tratamiento.

Kirsch y sus colegas utilizaron la “ley de libertad de información” para obtener las revisiones de la FDA de todos los ensayos clínicos controlados con placebo, fueran positivos o negativos, remitidos para la aprobación inicial de seis de los fármacos antidepresivos más ampliamente utilizados, y que fueron aprobados entre 1987 y 1999 – Prozac® (fluoxetina), Plaxil® (paroxetina), Zoloft® (sertralina), Celexa® (citalopram), Serezone® (nefazodona) y Effexor® (venlafaxina). Este conjunto de datos es mejor que él se utilizó en el estudio previo, no solo por incluir estudios negativos, sino porque la FDA impone criterios uniformes de calidad a los ensayos que revisa, y no todo el material de investigación del anterior estudio de Kirsch se había remitido a la FDA como parte de la solicitud de aprobación.

En total, hubo 42 ensayos de 6 fármacos. Muchos de ellos fueron negativos. En general, los placebos mostraron una efectividad del 82% de la del fármaco activo, cuando se utilizaba la escala de Hamilton para la depresión (HAM-D), una medida ampliamente utilizada de los síntomas de depresión. La diferencia promedio entre el fármaco y el placebo fue solo de 1,8 puntos en la HAM-D, una diferencia que aunque estadísticamente significativa, es clínicamente insignificante. Los resultados fueron los mismos para los seis fármacos: todos fueron igualmente impresionantes. A pesar de ello, como los estudios positivos fueron ampliamente publicitados, mientras que los negativos fueron ocultados, el público y la profesión médica llegó a creer que estos fármacos eran antidepresivos altamente efectivos.

Kirsch también tropezó con otro hallazgo inesperado. En su anterior estudio y en los trabajos de otros, observó que incluso tratamientos que no fueron considerados antidepresivos – como hormona tiroidea sintética, opiáceos, sedantes, estimulantes, y algunos fitoterapéuticos - fueron tan efectivos como los antidepresivos para aliviar los síntomas de depresión. Kirsch escribe, “Cuando se administran como si fueran antidepresivos, fármacos que incrementan, que disminuyen, o que carecen de efecto alguno, sobre la serotonina, todos alivian la depresión en el mismo grado”. Lo que tenían en común todos estos fármacos “efectivos” era que producían efectos colaterales, y el prescriptor había avisado a los pacientes que los podían experimentar.

Es importante que los ensayos clínicos, particularmente aquellos que tienen que ver con estados subjetivos como depresión, permanezcan doble ciego, sin que los pacientes ni sus médicos conozcan si están recibiendo o no un placebo. Esto previene que tanto los pacientes como sus médicos imaginen mejorías que no hay, cosa que es más probable cuando el paciente cree que se le está administrando un fármaco activo y no un placebo. Al confrontarse con el hallazgo de que casi cualquier medicamento con efectos colaterales fue ligeramente más efectivo en tratar la depresión que un placebo inerte, Kirsch especuló que el padecimiento de efectos colaterales en los individuos que reciben el fármaco los capacitó para adivinar correctamente que ellos estaban tomando tratamiento activo – y esto se confirmó en entrevistas con los pacientes y médicos – lo cual hizo más probable que informaran mejorías. Sugiere que la razón por la que los antidepresivos parecen actuar mejor en aliviar la depresión grave que en las menos graves, reside en que los pacientes con síntomas graves probablemente son tratados con dosis altas y por tanto experimentan más efectos colaterales.

Para investigar más a fondo si los efectos colaterales sesgaron las respuestas, Kirsch miró algunos ensayos que emplearon placebos “activos” lugar de inertes. Un placebo es aquel que por sí mismo produce efectos colaterales, como atropina — un fármaco que selectivamente bloquea la acción de cierto tipo de fibras nerviosas. Aunque no es un antidepresivo, atropina causa, entre otras cosas, una notable sequedad de boca. En ensayos que utilizaron atropina como placebo, no hubo diferencias entre el antidepresivo y el placebo activo. Ambos tienen efectos colaterales de un tipo u otro, y ambos dieron cuenta de mismo nivel de mejoría. Kirsch informó sobre otros hallazgos extraños en los ensayos clínicos con antidepresivos, incluyendo la ausencia de una curva dosis-respuesta – esto es, dosis altas no funcionan mejor que dosis bajas- lo cual es extremadamente improbable para fármacos verdaderamente efectivos.”Poniendo todo esto junto”, escribe Kirsch, se llega a la conclusión de que la relativamente pequeña diferencia entre fármacos y placebos puede que no sea un efecto real del fármaco en absoluto. En su lugar, podría ser un efecto placebo aumentado, producido por el hecho de que algunos pacientes habían roto el ciego y reconocieron si tomaban fármaco o placebo. En lugar de comparar los fármacos con placebo, hemos comparado placebos “normales” con placebos “extra-fuertes”.

Esta es una conclusión sorprendente en contra de la opinión médica ampliamente aceptada, pero Kirsch llega a ella de una manera lógica y cuidadosa. Los psiquiatras que utilizan antidepresivos – y por tanto la mayoría de ellos –y los pacientes que los toman conocen por experiencia que los medicamentos actúan. Pero se sabe que las anécdotas son una forma traicionera de evaluar si los tratamientos actúan, dado que están demasiado sujetas a sesgos; pueden sugerir hipótesis para ser estudiadas, pero no pueden probarlas. Es por esto que el desarrollo de ensayos clínicos aleatorizados, doble ciego, controlados con placebo a mediados del siglo pasado supuso un avance tan importante para la ciencia médica. Anécdotas sobre sanguijuelas, laetril (amigdalina, heterosido cianogénico en las semillas del género *prunus*) o megadosis

de vitamina C, o muchos otros tratamientos populares, no pudieron soportar la prueba de ensayos clínicos bien diseñados. Kirsch es un fiel defensor del método científico, y su voz por tanto aporta una objetividad bienvenida a un asunto frecuentemente plagado de anécdotas, emociones, o, como podremos ver, “intereses creados”.

El libro de Whitaker es más amplio y polémico. Considera todas las enfermedades mentales, no solo la depresión. Mientras que Kirsch concluye que los antidepresivos probablemente no sean más efectivos que los placebos, Whitaker concluye que ellos y la mayoría de los otros psicofármacos no solo son infectivos sino que son además dañinos. Comienza por observar que cuando se ha disparado el tratamiento de las enfermedades mentales con medicamentos, lo ha hecho también la prevalencia de la condición tratada: el número de discapacitados mentalmente enfermos ha crecido dramáticamente desde 1955, y durante las dos décadas pasadas, un periodo en el que la prescripción de medicamentos psiquiátricos ha explotado, el número de adultos y niños discapacitados por enfermedad mental ha aumentado a un ritmo alucinante. Por tanto nos surge una pregunta obvia, a riesgo de ser considerados herejes: ¿Podría nuestro paradigma de cuidados basado en medicamentos, de una forma no prevista, alimentar esta plaga de los tiempos modernos?

Por otra parte, argumenta Whitaker, la historia natural de la enfermedad mental ha cambiado. Mientras que condiciones como la esquizofrenia y la depresión eran (antes del uso masivo de psicofármacos) consideradas como autolimitadas o episódicas, teniendo cada episodio una duración de no más de seis meses, y estaban intercalados entre largos periodos de normalidad, sin embargo ahora son crónicas y para toda la vida. Whitaker cree que esto podría ser debido a que los fármacos, incluso aquellos que alivian los síntomas a corto plazo, causarían daños mentales prolongados que continuarían después de que la enfermedad subyacente hubiera remitido de forma natural.

Los datos que reúne para apoyar su teoría varían en calidad. Él no reconoce suficientemente la dificultad de estudiar la historia natural de cualquier enfermedad a lo largo de un periodo de 50 años, durante los cuales muchas circunstancias han cambiado, además del uso de los medicamentos. Es incluso más difícil comparar los resultados a largo plazo en pacientes tratados versus no tratados, dado que el tratamiento puede ser más probable en aquellos con la enfermedad más grave al inicio. No obstante los datos de Whitaker si bien no son concluyentes, sí son muy sugerentes.

Si los fármacos psicoactivos causan daño, como argumenta Whitaker, ¿cuál es el mecanismo? La respuesta, cree, está relacionada con sus efectos sobre los neurotransmisores. Es bien conocido que los psicofármacos alteran la función neurotransmisora, incluso si esta no fuera la causa originaria de la enfermedad mental. Whitaker describe una cadena de efectos. Cuando, por ejemplo, un antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (SSRI) como citalopram incrementa los niveles de serotonina en la sinapsis, se estimulan cambios compensatorios a través de un proceso

llamado retroalimentación negativa. En respuesta a los altos niveles de serotonina, las neuronas que la secretan (neurona presináptica) libera menos cantidad de ella, y la neurona postsináptica comienza a desensibilizarse al efecto de la serotonina. En efecto, el cerebro trata de anular los efectos del fármaco. Esto mismo ocurre con los fármacos que bloquean los neurotransmisores, pero al revés. Por ejemplo, la mayoría de los antipsicóticos bloquean la dopamina, pero las neuronas presinápticas lo compensan liberando más neurotransmisor, y la neurona postsináptica se hace más ávida de dopamina. Esta explicación está necesariamente muy simplificada, ya que muchos psicofármacos afectan a más de uno de los distintos neurotransmisores.

Con el uso prolongado en el tiempo de los psicofármacos, el resultado es, en palabras de Steve Hyman, exdirector del NIMH y hasta recientemente rector de la Universidad de Harvard, “una sustancial y duradera alteración de la función neuronal”. En palabras de Hyman, citadas por Whitaker, el cerebro comienza a funcionar de manera “cualitativa y cuantitativamente diferente del estado normal”. Después de varias semanas con psicofármacos, los esfuerzos compensatorios del cerebro comienzan a fallar, y emergen efectos adversos que reflejan el mecanismo de acción del fármaco. Por ejemplo, los SSRI pueden causar episodios de manía, debidos al exceso de serotonina. Los antipsicóticos causan efectos adversos que recuerdan a la enfermedad de Parkinson, debidos a la depleción de dopamina (depleción que también se produce en esta enfermedad). Cuando los efectos secundarios aparecen, frecuentemente son tratados con otros fármacos, y los pacientes acaban con un coctel de psicofármacos prescritos para un coctel de diagnósticos. El episodio de manía causado por el antidepresivo puede conducir al diagnóstico de “trastorno bipolar” y al tratamiento con “estabilizadores del humor”, como Depakine® (valproato de sodio), un anticonvulsivante, junto con uno de los fármacos antipsicóticos nuevos. Y así sucesivamente.

Algunos pacientes toman hasta seis psicofármacos diferentes cada día. Una investigadora muy respetada, Nancy Andreasen, y sus colegas han publicado datos que ponen en evidencia que el uso de antipsicóticos está asociado con una retracción del cerebro, y que el efecto está directamente relacionado con la dosis y la duración del tratamiento. Como Andreasen explicó para *The New York Times*, “La corteza prefrontal no recibe las entradas que necesita y comienza a apagarse por efecto de los fármacos. Esto reduce los síntomas psicóticos. Pero también causa que el cortex prefrontal se atrofie lentamente”.*

Abandonar el uso de los psicofármacos es extraordinariamente difícil, de acuerdo con Whitaker, debido a que cuando se dejan de administrar, los mecanismos compensatorios se quedan sin contrapeso. Cuando se interrumpe la administración de

citalopram, los niveles de serotonina caen bruscamente debido a que la neurona presináptica no está liberando las cantidades normales de la sustancia y a que la neurona postsináptica ya no posee suficientes receptores para ella. De manera similar, cuando se retira un antipsicótico, los niveles de dopamina pueden dispararse. Los síntomas producidos por la retirada de los fármacos psicoactivos son frecuentemente confundidos con recaídas del trastorno original, lo cual conduce a los psiquiatras a volver al tratamiento original, quizás a dosis mayores.

A diferencia de la actitud fría de Kirsch, Whitaker está indignado por lo que él ve como una epidemia de disfunciones cerebral iatrogénicas (inadvertida para y causada por los médicos), particularmente la causada por el uso expandido de los antipsicóticos nuevos (atípicos) como Zyprexa® (olanzapina), que causa efectos colaterales graves. Esto es lo que él llama su “experimento de pensamiento rápido”.

Imagine que un virus aparece en nuestra sociedad que haga que la gente durmiera el doble, catorce horas al día. Que aquellos infectados con él se muevan más lentamente y parecieran emocionalmente desconectados. Muchos ganan peso en cantidades tremendas, diez, veinte, treinta y hasta cincuenta kilos. Frecuentemente los niveles de glucosa en sangre se disparan, y los de colesterol también. Varios de los afectados por la misteriosa enfermedad – incluyendo niños pequeños y adolescentes – se vuelven diabéticos en poco tiempo ...- El gobierno da cientos de millones de dólares a los científicos de las mejores universidades para que descifren como actúa internamente el virus, y estos informan que lo que causa tal disfunción global es que bloquea múltiples receptores de neurotransmisores en el cerebro – dopaminérgicos, serotoninérgicos, muscarínicos, adrenérgicos, e histaminérgicos. Todas sus vías neuronales en el cerebro resultan comprometidas. Mientras tanto, estudios de imágenes por resonancia magnética hallan que a lo largo de varios años, el virus retrae la corteza cerebral, y esta retracción se relaciona con un deterioro cognitivo. La población clamaría aterrorizada por una cura.

Ahora una enfermedad como esta está de hecho golpeando a millones de niños y adultos. Acabamos de describir los efectos del medicamento de grandes ventas de Eli-Lilly, su antipsicótico Zyprexa (olanzapina).

Si los psicofármacos son inútiles, como cree Kirsch a cerca de los antidepresivos, o peor que inútiles, como cree Whitaker, ¿por qué son tan ampliamente prescritos por los psiquiatras y vistas por el público y los profesionales como algo así como medicamentos maravillosos? ¿Por qué es tan ponderosa la corriente contra la que nadan Kirsch, Whitaker y Carlat?