



Nº 76 Julio-Agosto 2022

Descripción

CIRUGIA BARIÁTRICA Y ABSORCIÓN DE PSICOFÁRMACOS

POTENCIACIÓN ANTIDEPRESIVA CON ARIPIPRAZOL

LO ESENCIAL DE LA ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS NMDA

GUIA NICE; TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN ADULTOS

SÍNDROME DEL CORAZÓN FELIZ

A VUELTAS CON LA SEROTONINA Y LA DEPRESIÓN: MITOS, PSIQUIATRÍA CRÍTICA Y LO DE SIEMPRE

CIRUGIA BARIÁTRICA Y ABSORCIÓN DE PSICOFÁRMACOS

¿Cómo afecta la cirugía bariátrica a la absorción de los medicamentos psiquiátricos? Es lo que trata de contarnos este artículo de [Current Psychiatry](#), ilustrado por un caso clínico de una mujer en tratamiento con venlafaxina y litio que se somete a intervención, en este caso con la técnica Bypass Gástrico en Y de Roux. En general, la cirugía bariátrica no solo reduce la capacidad del estómago para albergar los alimentos, sino que también afecta a áreas intestinales de absorción y puede incrementar la secreción hormonal intestinal.

How bariatric surgery affects psychotropic drug absorption

Rachel DeMarco, PharmD, Ruchi Rana, PharmD Candidate, Kelly Powell, PharmD, Huda Ismail, PharmD, and Kristen Ward, PharmD, BCPP

[Existen estudios previos](#) que muestran que esta situación puede interferir o limitar la absorción de medicamentos, como en el caso de ISRS y venlafaxina, aunque dicha absorción parece recuperar la normalidad al mes de la intervención. Aunque las consecuencias reales pueden tener no demasiada relevancia clínica, un consejo es el de sustituir fórmulas de liberación prolongada a otras presentaciones de liberación inmediata o en solución. En el caso clínico presentado se sustituyó la venlafaxina retard por la formulación estándar. No se realizaron modificaciones en la dosis o pauta del litio, aunque si se realizaron mediciones de niveles plasmáticos con frecuencia durante el primer mes tras la intervención.

POTENCIACIÓN ANTIDEPRESIVA CON ARIPIPAZOL

Del BJP. Partiendo de la base del admitido uso de aripiprazol como potenciador del tratamiento antidepresivo en depresiones resistentes, [aquí tratan de determinar](#) (mediante una revisión sistemática) cuál sería la dosis de aripiprazol más efectiva para este menester. Aunque el escaso número de estudios disponibles que cumplen criterios de calidad suficiente no permite establecer conclusiones definitivas, las cosas apuntan en el mismo sentido que el de la experiencia clínica cotidiana: que funciona mejor a dosis bajas. Y que en muchas ocasiones el efecto resulta si no efímero, si pasajero...



The British Journal of

Optimal dose of aripiprazole for augmentation therapy of antidepressant-refractory depression: preliminary findings based on a systematic review and dose-effect meta-analysis

Published online by Cambridge University Press: 15 November 2021

Yuki Furukawa , Tasnim Hamza , Andrea Cipriani , Toshi A. Furukawa , Georgia Salanti  and Edoardo G. Ostinelli 

Show author details ▾

LO ESENCIAL DE LA ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTI NMDA

Un asunto a tener siempre en mente. Especialmente frecuente en mujeres jóvenes y adolescentes, la encefalitis por anticuerpos anti NMDA tiene una frecuente presentación clínica que mimetiza patología psiquiátrica y cuya identificación y tratamiento precoz adecuados mejora sustancialmente su pronóstico: [el presente artículo](#) revisa el tema y ofrece valiosa orientación clínica para identificar esta condición.



BJPsych Bulletin

Anti-NMDAR encephalitis for psychiatrists: the essentials

Published online by Cambridge University Press: 02 June 2021

Matthew Beattie , John Goodfellow, Maria Oto and Rajeev Krishnadas

Show author details ▼

Article

Figures

eLetters

Metrics



Save PDF



Share



Cite



Rights & Permissions

El artículo se ilustra con un caso clínico, una mujer joven que acude a su MAP por ansiedad y ánimo bajo. En las siguientes semanas, el cuadro progresa y su estado de ánimo, apetito y sueño se deterioran con rapidez, incluyendo crisis de ansiedad y, al menos en una ocasión, un episodio alucinatorio auditivo. Su conducta también se deteriora, con momentos de agitación que alternan con otros de mutismo, su lenguaje se vuelve menos inteligible y coherente. Creo que en una presentación de este tipo todos pensaríamos lo mismo con escasas dudas: un episodio psicótico.

La paciente termina ingresada en una unidad psiquiátrica, donde los primeros exámenes (analíticas generales, exploración física) fueron normales. En la planta, la paciente se mostraba profundamente deprimida, con escasa expresión verbal, enlentecida, mutista en ocasiones y mostraba movimientos estereotipados y manierismos sugerentes de catatonía. El diagnóstico inicial fue el de episodio depresivo grave con síntomas psicóticos y se inicia tratamiento con venlafaxina, olanzapina y lorazepam, con una cierta mejoría en su estado de ánimo, por lo que se le da el alta. Sin embargo, en la primera consulta tras el alta se observa desorientación, problemas de memoria y habilidades motoras, así como movimientos involuntarios en una mano. En ese momento se decide realizar pruebas para descartar encefalitis autoinmune, pruebas que revelaron la presencia de anticuerpos anti NMDA. Hay que decir que las pruebas de neuroimagen (RMN) y el EEG resultaron normales, por lo que hay que tener en cuenta que estas pruebas no descartan esta posibilidad diagnóstica (que junto

con el TAC cerebral son las que habitualmente realizamos en pacientes jóvenes que debutan con síntomas psicóticos). Tras ensayos poco exitosos con inmunoglobulinas y corticoides, se inicia tratamiento con rituximab (un anticuerpo monoclonal indicados en linfoma no Hodgkin y en la artritis reumatoide) con mejoría progresiva. Aunque un año después, ya en casa, sigue teniendo secuelas y en proceso de recuperación.

Es muy interesante leer su propio testimonio, que traducimos con cierta libertad:

Me esperaba un día normal y ajetreado en el trabajo, cuando de repente comencé de interesar relacionarme con ninguno de mis amigos o familiares. Por ejemplo,

Los autores proponen, entre otras cosas, una regla nemotécnica, que reproducimos tal cual aquí:

default watermark

Box 3 The mnemonic 'SEARCH For NMDAR-A' for diagnostic clues suggesting possible anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis (reproduced with permission from Dalmau et al).¹⁰

SEARCH For NMDAR-A:

- (a) Sleep dysfunction (typically insomnia at disease onset)
- (b) Excitement, disinhibition or manic behaviour alternating with depressive behaviour
- (c) Agitation or aggression
- (d) Rapid onset (symptoms develop suddenly in days or weeks, whereas in acute psychosis there is usually a history of preceding behavioural changes)
- (e) Children and young adult predominance (median age at onset of 21 years; female:male ratio of 8:2)
- (f) History of psychiatric illness absent
- (g) Fluctuating catatonia (periods of catatonia alternating with extreme agitation)
- (h) Negative and positive psychotic symptoms at presentation
- (i) Memory deficit
- (j) Decrease of verbal output or mutism
- (k) Antipsychotic drug intolerance
- (l) Rule out neuroleptic malignant syndrome
- (m) Antibodies and additional paraclinical tests (electroencephalogram, magnetic resonance imaging or cerebrospinal fluid antibody testing) (NMDAR antibodies are always present in the cerebrospinal fluid)

GUIA NICE: TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN ADULTOS

[Publicada en junio de este año](#) incluye recomendaciones para el manejo y tratamiento de episodios depresivos, distinguiendo lo que denomina depresión leve de la depresión moderada-grave, prevención de recaídas, tratamiento de los síntomas depresivos crónicos, de la depresión asociada a trastornos de la personalidad o de la depresión psicótica. La guía NICE sigue proponiendo como

primera opción de tratamiento en la depresión moderada y grave el uso de antidepresivos conjuntamente con terapia cognitivo conductual. Y como primera opción farmacológica, a los ISRS. Y recomienda no utilizar de manera rutinaria antidepresivos en pacientes con depresiones leves, al menos en primera instancia. Algo muy sensato.

Depression in adults: treatment and management

NICE guideline [NG222] Published: 29 June 2022 [Register as a stakeholder](#)

[El BMJ recoge y resume las principales recomendaciones:](#)



Practice » Guidelines

Management of depression in adults: summary of updated NICE guidance

BMJ 2022 ; 378 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.o1557> (Published 20 July 2022)

Cite this as: BMJ 2022;378:o1557

Article	Related content	Metrics	Responses
---------	-----------------	---------	-----------

Tony Kendrick, general practitioner and professor of primary care¹,

Steve Pilling, professor of clinical psychology and clinical effectiveness, clinical adviser^{2,3},

Ifigeneia Mavranzouli, senior health economist,^{2,3} Odette Megnin-Viggars, senior systematic reviewer^{2,3},

Catherine Ruane, carer member of Guideline Committee, Hilary Eadon, guideline lead⁴,

Navneet Kapur, professor of psychiatry and population health, honorary consultant in psychiatry^{5,6}

on behalf of the Guideline Committee

SÍNDROME DEL CORAZÓN FELIZ

El llamado [síndrome de Takotsubo](#) (TTS) es un tipo de miocardiopatía descrito por primera vez en los años 90 en Japón; con una presentación clínica que asemeja a la de un infarto, en este caso no tiene nada que ver con las coronarias. Asociado a acontecimientos estresantes, produce un abombamiento del ventrículo izquierdo que se supone deriva de un exceso de liberación de catecolaminas. [En este estudio](#) comparan la frecuencia, presentación clínica y pronóstico del TTS cuando es provocado por

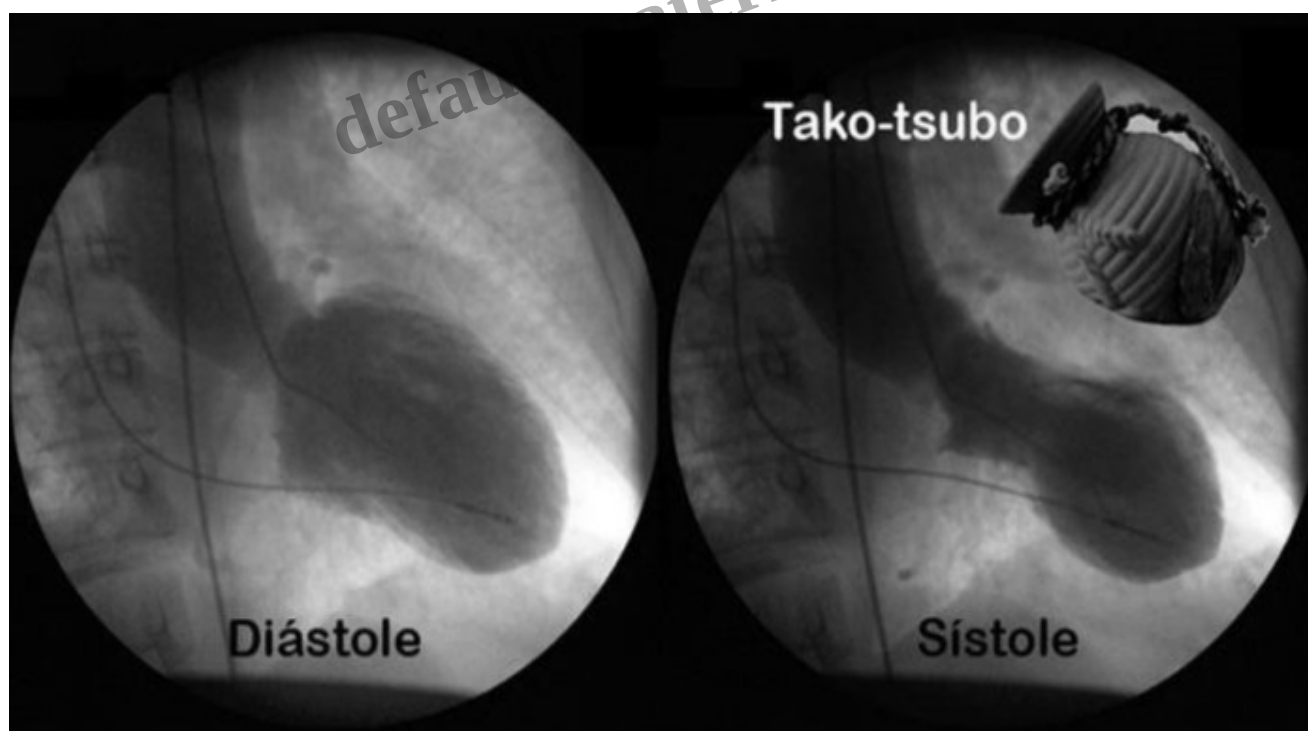
acontecimientos estresantes negativos (síndrome del corazón roto) o por eventos emocionales agradables (síndrome del corazón feliz). En el caso de los TTS desencadenados por estresantes negativos, el 85% de los pacientes son mujeres en edad postmenopáusica. En el estudio (en el que los pacientes con TTS secundario a acontecimientos desagradables superaban por goleada a los enfermos de felicidad) encontraron que, en este caso, el de los corazones felices, los pacientes mayoritariamente eran hombres. El diagnóstico diferencial, por su clínica, es con el infarto agudo de miocardio.

Las dos caras del Síndrome de Takotsubo | 25 JUL 22

Síndrome del "corazón feliz"

Frecuencia, características y resultado del síndrome de Takotsubo desencadenado por eventos vitales positivos

Takobutso no es, como quizás podría sospecharse, el nombre el médico japonés que describió el síndrome, sino un arte de pesca de pulpos tradicional japonés cuya imagen (es una especie de tinaja) se asemeja a la forma que adquiere el ventrículo izquierdo de los pacientes afectados.



A VUELTAS CON LA SEROTONINA Y LA DEPRESIÓN: MITOS,

PSIQUIATRÍA CRÍTICA Y LO DE SIEMPRE

Joanna Moncrieff, psiquiatra y lideresa del movimiento de la psiquiatría crítica (crítica en general solo con lo que huele a biomédico) [ha publicado recientemente un artículo en Molecular Psychiatry](#) en el que revisa la evidencia disponible sobre la relación entre los niveles cerebrales de serotonina y la depresión.

Systematic Review | [Open Access](#) | [Published: 20 July 2022](#)

The serotonin theory of depression: a systematic umbrella review of the evidence

[Joanna Moncrieff](#) , [Ruth E. Cooper](#), [Tom Stockmann](#), [Simone Amendola](#), [Michael P. Hengartner](#) & [Mark A. Horowitz](#)

[Molecular Psychiatry](#) (2022) | [Cite this article](#)

La conclusión, para la que quizás no hacían falta tantos esfuerzos, es que no, que no está demostrada una correlación directa entre niveles de serotonina y depresión. Probablemente esta idea se hizo muy popular a la par que también alcanzaban el estrellato los primeros antidepresivos para todos los públicos; su enorme difusión y entrada en la sabiduría popular (como el caso del Prozac®), precisaba campañas de marketing sencillas y entendibles: algo te falta en el cerebro, se llama serotonina y este medicamento que te vendo te la pone en su sitio. Por cierto, un marketing que, en este caso, servía tanto para los médicos como para los pacientes y público en general, a la par que extendía la prescripción a los médicos de familia que, previamente, difícilmente se atrevían con tricíclicos e IMAOS. Joanna aprovecha este hallazgo para arremeter de nuevo contra los tratamientos farmacológicos de la depresión y contra las hipótesis de desequilibrio químico cerebral (*chemical imbalance*). Hay que decir también que el descubrimiento de Moncrieff no es novedoso. Ya en 2005, el propio David Healy, en su famoso libro [“Let them eat Prozac”](#) advertía: “Jamás se ha demostrado que la depresión tenga que ver con anormalidades en los niveles de serotonina”.

Y es que la hipótesis de la serotonina (al menos en su presentación habitual, la más simplista), no tiene que ver con la investigación científica ni con el modelo biológico de la enfermedad mental; de hecho, han existido diversos antidepresivos, útiles en la práctica clínica, sin ninguna acción sobre la serotonina (por ejemplo, la maprotilina-Ludomil® o el bupropion). Con lo que tiene que ver es con el marketing de la industria farmacológica, que inventó el término ISRS y se apropió de la serotonina para sus intereses comerciales. [Como señalaba el propio David Healy:](#)

La responsabilidad de convencer a la gente de la necesidad de restaurar la serotonina. El mito cooptó al mercado de la medicina alternativa. Los materiales y consejo. Por encima de todo, el mito capturó a médicos y pacientes. Para los médicos era

Serotonina y depresión: el marketing de un mito (Serotonin and depression: The marketing of a myth)

David Healy

BMJ 2015;350:h1771

<http://www.mentalhealthexcellence.org/serotonin-and-depression-the-marketing-of-a-myth/>

No sabemos si es sorprendente que el artículo de Moncrieff, publicado en una revista científica y cuya metodología es la de una revisión sistemática de cierta complejidad, haya trascendido a los [medios de comunicación generalistas como, por ejemplo:](#)



EL PAÍS

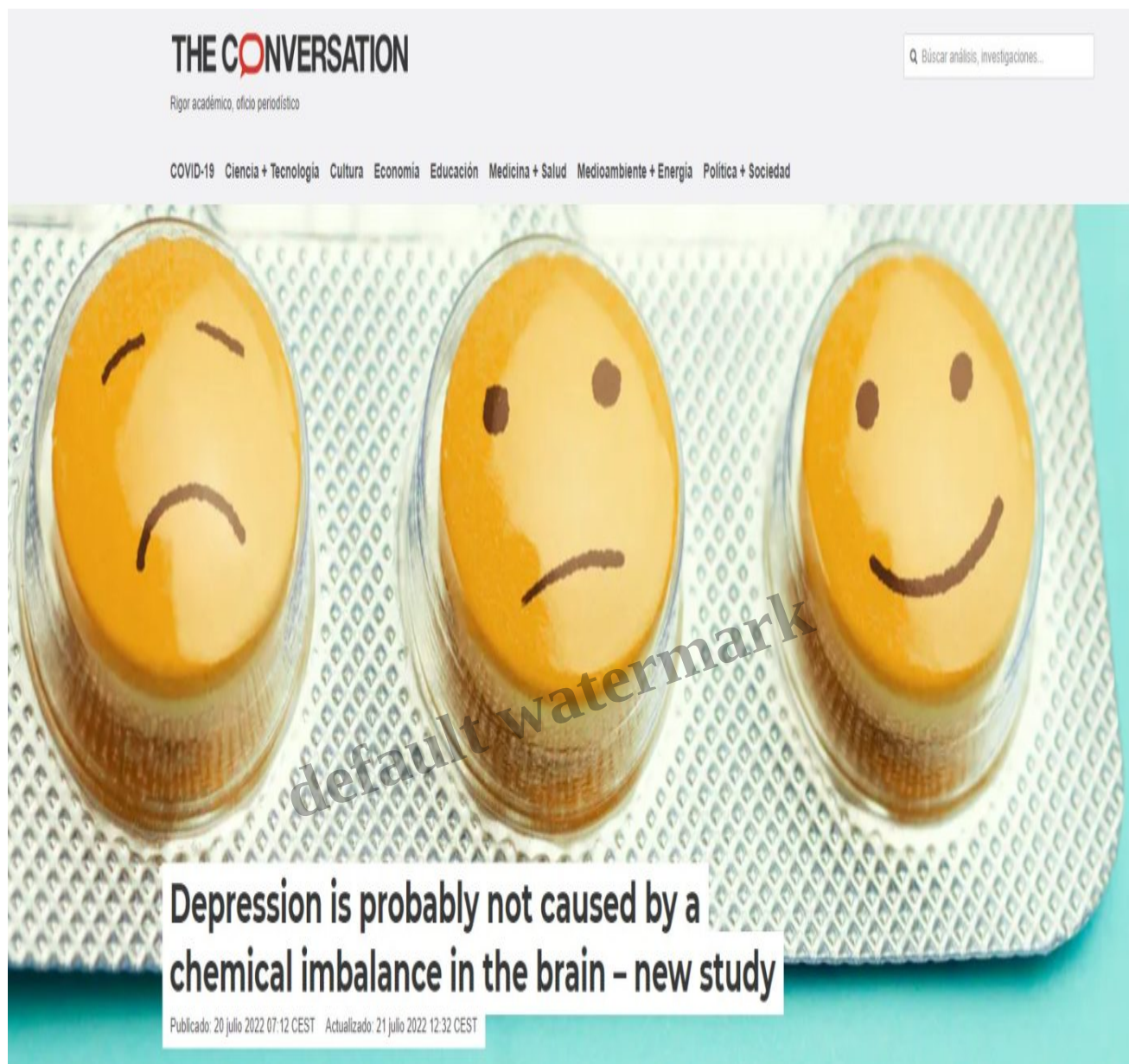
Salud y Bienestar

LA SALUD VA POR BARRIOS · NUTRIR CON CIENCIA · ENFÓRMATE · NOSOTRAS RESPONDEMOS · SALUD MENTAL

DEPRESIÓN >

Un estudio cuestiona la hipótesis de que la falta de serotonina provoca la depresión

Por cierto, hay que reconocer que, en este caso y para variar, el artículo periodístico no solo es equilibrado y recoge diferentes puntos de vista sobre las posibles conclusiones del estudio, sino que lo hace de manera rigurosa, clara y alejada de posturas ideológicas “antipsiquiátricas”. El asunto ha tenido también eco en otros medios digitales de gran difusión como [The Conversation, donde la propia Joanna Moncrieff junto con Mark Horowitz resumen las conclusiones de su artículo y su postura acerca de los antidepresivos:](#)



Otros medios han recogido opiniones que utilizan los resultados del estudio, sin disimulado alborozo, como una demostración del fiasco de la llamada “psiquiatría biológica”.



ORGULLOSAS DE LLEGAR TARDE A LAS ÚLTIMAS NOTICIAS

CONTEXTOS AUTORAS/ES MINISTERIO CRISIS ECOSOCIAL FEMINISMOS ENTREVISTAS FIRMAS DEPORTES VIÑETAS EL OBSERVATORIO

SUSCRÍBETE

BOLETINES

CTXT necesita **15.000** socias/os para seguir creciendo. [Suscríbete a CTXT](#)

FIRMAS / TRIBUNAS Y DEBATES >

SALUD MENTAL

El fiasco de la psiquiatría “biológica”

El paradigma introducido hace 40 años por el Prozac y el DSM ha sido hegemónico desde entonces, pese a su abrumadora y sorprendente incapacidad para encontrar una base para sus afirmaciones

Alberto Fernandez Liria 28/07/2022

[Aquí](#), nuestro colega, aprovecha la circunstancia para azuzar la pretendida pugna entre los llamados psiquiatras biologicistas y su modelo “biomédico” (calificación, por cierto, siempre cargada de tintes negativos) y los profesionales de la salud mental (porque al parecer solo son la psiquiatría y los psiquiatras los que pueden ser acusados de biologicistas) que tienen miras más amplias y atienden a modelos más integradores, sociales y psicológicos. Algo que califica, de entrada, a la llamada psiquiatría biológica o biomédica como un enfoque reduccionista por el que los profesionales que pueden compartir visiones cercanas al modelo de enfermedad médica estuvieran genéticamente incapacitados para mostrar la más mínima sensibilidad a las circunstancias psicológicas y sociales de cada paciente o para comprender lo más mínimo los condicionantes sociales de la enfermedad. El modelo biomédico, exitoso en otros ámbitos de la medicina, no olvida esos condicionantes sociales, desde luego. Al final de su artículo aboga por un cambio de paradigma, aunque no se concreta cuál sería éste ni en qué manera ayudaría a mejorar nuestros resultados con nuestros pacientes. Hay que recordar que ya hemos vivido épocas de otros “paradigmas” dominantes en la práctica clínica, docente y académica, como el psicoanálisis, que no parece que han obtenido resultados relevantes. En todo caso, nos parece que reconocer que no existe fundamento para relacionar la depresión con los niveles cerebrales de la serotonina, no deriva en concluir que las aproximaciones biológicas a la enfermedad mental sean un fiasco. Ni siquiera que los antidepresivos, ISRS incluidos, no tengan utilidad clínica. Quizás aquí se confunden deseos con realidad. Y en muchas ocasiones, para banalizar estas aproximaciones biológicas, se presentan de manera simplista, casi ridícula, como si los sustratos biológicos de la enfermedad mental se limitaran a la genética mendeliana y a los humores hipocráticos, más o menos como la bilis negra. Y las cosas son mucho más complejas; el cerebro contiene entre 50 y 100 sustancias distintas que actúan como neurotransmisores y sus funciones e interacciones son extremadamente complejas.

Lo cierto es que la idea del “desequilibrio químico” como teoría de la depresión va algo más allá que la

historia, comercialmente muy exitosa, de la serotonina. Nos remitimos aquí a [un excelente resumen publicado ya hace unos años en Psyciencia](#) por nuestro colega y colaborador en este boletín Pablo Malo en el que, con el título “*la accidentada historia de la depresión y la serotonina*”, se hace un recorrido sobre la historia del descubrimiento de los antidepresivos (serendípicos) y las hipótesis monoaminérgicas (catecolaminas, primero, indolaminas, después).

La accidentada historia de la depresión y la serotonina

22/05/2018 · PABLO MALO OCEJO

El propio término “antidepresivo” no empezó a utilizarse hasta la década de los 60 (aunque fue acuñado en 1952 por Max Lurie). El caso es que cuando se comercializaron los primeros antidepresivos, a primeros de los años 60 (siete IMAO y dos tricíclicos), no fue porque alguien tuviera una hipótesis sobre su mecanismo de acción, sino por pura observación clínica. La primera mención a un posible mecanismo de acción de los antidepresivos se debe a Schildkraut que, en [un artículo publicado en 1965 en el American Journal of Psychiatry](#), propone que la depresión se debe a un déficit relativo en catecolaminas y en especial de noradrenalina. Hay que decir que ya por entonces nadie abrazaba la idea simplista de que la depresión se debiera a un déficit de catecolaminas, el propio Schildkraut decía en su artículo que la hipótesis de las catecolaminas es “sin duda, en el mejor de los casos, una sobresimplificación de un estado biológico muy complejo”.

Article

THE CATECHOLAMINE HYPOTHESIS OF AFFECTIVE DISORDERS: A REVIEW OF SUPPORTING EVIDENCE

JOSEPH J. SCHILDKRAUT

Published Online: 1 Apr 2006 | <https://doi.org/10.1176/aip.122.5.509>

No Access

Vol. 122, No. 5, June 1966

Volume 122
Issue 5

THE AMERICAN JOURNAL
OF PSYCHIATRY

November 1965
Pages 509-522



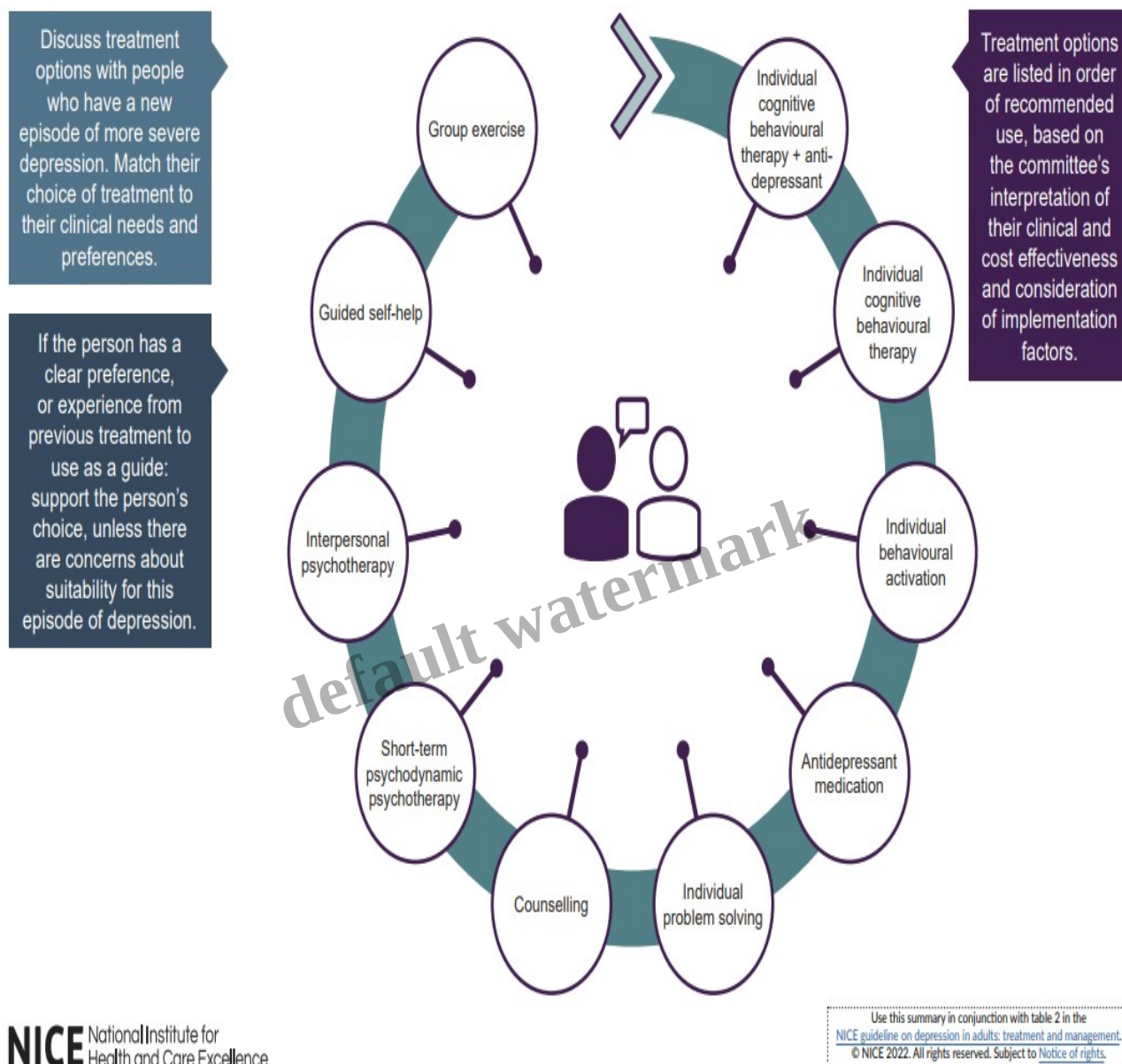
La serotonina llegó y desbancó al resto de monoaminas fundamentalmente con la aparición del Prozac y el marketing no solo de los antidepresivos, sino de la depresión en sí. Un efecto prodigioso por el que el boom del uso de antidepresivos se asocia a un incremento en la prevalencia de la depresión sin parangón casi en la historia de las enfermedades (si se nos permite llamarla así) en la humanidad.

Es también de hacer notar que la depresión no es, ni mucho menos, una condición homogénea, un tipo de trastorno cuya etiología, factores predisponentes, fisiopatología, condicionantes individuales y sociales, incluyendo los genéticos. Es obvio que la depresión, la desesperanza, la angustia, se correlacionan con acontecimientos vitales, falta de apoyo, incertidumbres. También es obvio que

existen depresiones (antes se llamaban endógenas) que pueden surgir sin esos desencadenantes o de manera muy desproporcionada en gravedad a los mismos; depresiones unipolares, fases depresivas del trastorno bipolar, depresiones melancólicas, cuya raíz biológica es indudable. Tan absurdo es tratar con antidepresivos o, al menos, con antidepresivos solo, a una persona desbordada por una situación vital estresante (dificultades económicas, pérdidas afectivas, tensiones laborales, enfermedades físicas incapacitantes, etc. etc.) como tratar a un paciente melancólico con psicoterapia únicamente. Por otro lado, dar el salto entre la pérdida de protagonismo de la serotonina y la efectividad de los antidepresivos, no tiene una base argumentaria. Los antidepresivos pueden funcionar por otros mecanismos, seguramente mucho más complejos. O quizás es posible que no funcionen y no sean más que placebos y además venenosos. O es posible que sean razonablemente efectivos para un tipo de depresiones y no para otras. Pero en todo caso esto no se deriva de que esté la serotonina por medio o no. [La reciente guía NICE](#) (que comentamos en una entrada anterior), sigue recomendado como tratamiento farmacológico de primera línea a los ISRS en la depresión moderada y grave y en ningún momento lo justifica porque los pacientes depresivos tengan más o menos serotonina en el cerebro.

default watermark

Depression in adults: discussing first-line treatments for more severe depression



NICE National Institute for Health and Care Excellence

Un argumento adicional que se repite con frecuencia para denostar al modelo biomédico en la psiquiatría es el de resaltar sus escasos avances en el conocimiento y tratamiento de la enfermedad mental a pesar de las ingentes inversiones en investigación. Bueno, se han dedicado enormes esfuerzos y dinero en la investigación de muchas enfermedades, como la enfermedad de Alzheimer, por ejemplo, que no han llegado tampoco a nada. Igual es un poco aplicarse eso de “mal de muchos”, pero la realidad es que, hasta el momento, la pretendida correlación entre el depósito de amiloide y la eficacia terapéutica de las moléculas ensayadas que lo reducen ha resultado en fracaso. Y nadie pedirá que se abandone el modelo biomédico en la investigación de la E de Alzheimer, digo yo. Tampoco es del todo cierto que la investigación en SNC no haya generado conocimiento; lo ha hecho y mucho. Otra cuestión es que dicho conocimiento se traslade a resultados en nuestros pacientes. Y

desde luego, es algo que es aplicable a muchas otras enfermedades y áreas de la medicina. Y hay que recordar que, durante décadas, la investigación y producción científica y los fondos a la investigación y a los propios departamentos universitarios se los llevaron los psicoanalistas, especialmente en los EEUU. Igual esto también tiene que ver con décadas de casi nulos avances.

Así que:

- A día de hoy, y desde mucho antes del artículo de Moncrieff, ningún psiquiatra (casi ninguno) cree que la depresión se deba a tener poca serotonina en el cerebro. Y la investigación “biológica” hace décadas que descartó esta asociación. El mito de la serotonina es un mito publicitario y popular, no un argumento científico.
- A día de hoy, ningún psiquiatra (casi ninguno), niega o deja de tomar en consideración las circunstancias sociales e individuales de sus pacientes a la hora del tratamiento.
- Los psiquiatras de orientación, por así decirlo, más biomédica, no son psicópatas insensibles ni ven las enfermedades de sus pacientes como el resultado del mecanismo de una pieza de su organismo defectuosa (casi ninguno)
- Los profesionales de la salud mental que niegan los aspectos biológicos de la enfermedad mental o, incluso, su propia existencia, pueden estar en lo cierto, estar equivocados o ambas cosas a la vez. Pero no son moralmente superiores a los psiquiatras que tachan como “biologicistas” (o no todos)
- Los psiquiatras que son adeptos al modelo biomédico no son obligatoriamente de derechas ni, mucho menos, fachas (o no todos).
- Los conflictos de intereses no proceden, ni mucho menos, únicamente de la industria farmacéutica. El mercado de remedios para nuestros pacientes ha estado abundantemente surtido no sólo de pócimas sino también de sortilegios cuyo impacto, relevancia, supuestas bases científicas y teóricas son tan endeble como la hipótesis de la serotonina: terapias cognitivas, conductuales, cognitivo-conductuales, psicoanalíticas, psicodinámica breve, humanistas, sistémicas, racional-emotiva, Gestalt, *mindfulness*, logoterapia, de aceptación y compromiso, hipnosis, EMDR, dialectico-conductual, de reminiscencia, interpersonal, bioenergética, psicodrama, etc.
- Lo endeble del edificio de la salud mental en general y de la psiquiatría en particular no reside en un modelo u orientación particular; reside en la falta de conocimiento. Y la falta de conocimiento se suple con ideología. La ideología promueve certezas. Y las certezas son enemigas de la ciencia.
- La crítica es muy saludable; y supone una constante revisión de lo que hacemos. Pero pierde su sentido cuando se basa en ver la paja en el ojo ajeno y ni pestañea con la viga en el propio.

Igual nos ha salido un texto un tanto farragoso, así que por si acaso queremos puntualizar:

- El artículo de Joanna es indudablemente científico y valioso y sus conclusiones en relación con la serotonina, certeras, por más que ya conocidas.
- Sin embargo, utilizar dichas conclusiones para etiquetar a las aproximaciones biológicas o biomédicas a la enfermedad mental como irrelevantes o, peor aún, como interesadas e insensibles, es algo poco o nada fundamentado.
- El uso extendido de antidepresivos en depresiones leves o reacciones adaptativas es injustificado, ineficaz en la mayoría de los casos y, probablemente, iatrogénico para muchos pacientes. Igualmente lo es el abuso del diagnóstico de la depresión, la confusión entre malestar

emocional y trastornos mentales y el abordaje profesional, sea psicológico o psiquiátrico, de reacciones normales a situaciones vitales estresantes.

- No usar antidepresivos en personas con depresiones de cierta gravedad es injustificado, ineficaz en la mayoría de los casos y iatrogénico para muchos pacientes.
- Lo que necesitamos son mejores tratamientos para nuestros pacientes más graves y más y mejor investigación en todos los ámbitos que condicionan la enfermedad mental, biológico, psicológico y social.

Acabamos de enterarnos de [que Joanna ha publicado en su blog una respuesta a las críticas vertidas sobre su artículo](#) (y su posición crítica en general sobre la psiquiatría) [en la revista Rolling Stone](#). Pero bueno, esto lo dejamos para el siguiente número del boletín. O no, que igual ya nos aburre el tema.

[Descargar PDF](#)

www.psicobotikas.eus

RSMB2022

Todas las imágenes, vínculos a páginas y referencias utilizadas en este boletín son razonable y, en ningún caso, suponen ánimo de lucro. Sin embargo, estamos dispuestos a

Categoría

1. Boletín

Fecha de creación

agosto 2022

Autor

admin