


## La epidemia de la depresión: cuando la ciencia no se revisa a sí misma

### *The Epidemic of Depression: When Science Doesn't Correct Itself*

Alberto MONTERDE FUERTES

Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea  
amontf94@gmail.com  
 <https://orcid.org/0000-0001-5901-8297>

Recibido: 25/07/2022. Revisado: 29/09/2022. Aceptado: 30/09/2022

#### **Resumen**

La depresión es una epidemia silenciosa y los Millennials y la Generación Z son generaciones deprimidas. Tras estas afirmaciones realizadas en medios de comunicación se encuentra la idea de que la depresión es una epidemia. Esta percepción ha generado tanto un rechazo social como una crítica académica a la psiquiatría. Sin embargo, argumentaré que la depresión no es una epidemia y que la siguiente hipótesis explica el fenómeno actual: las implicaciones prácticas de los problemas epistémicos presentes desde la medicalización de la depresión no han sido revisados. Para ello me apoyo en artículos epidemiológicos sobre la epidemia de depresión y la percepción del aumento de casos de depresión. Estos estudios impiden afirmar la condición epidémica de la depresión y buscan hipótesis explicativas alternativas. Estas hipótesis están relacionadas con los problemas epistémicos de la psiquiatría. Dicha relación se conformó a través de valores no epistémicos en el proceso de medicalización de la depresión. Los problemas epistémicos que implicaban los valores no epistémicos no se han corregido. Esta revisión permite proponer que el proceso de medicalización de la depresión comparte características con un proceso de farmacéuticalización y disease mongering. Estos procesos de medicalización se caracterizan por la falta de rigor epistémico.

**Palabras clave:** psiquiatría; medicalización; DSM-III; diagnóstico; antidepresivos.

## Abstract

Depression is a silent epidemic and both Millennial and Gen. Z generations are depressed. Those statements can be found in media but the idea underlying them is that we are facing an epidemic of depression. The perception of the epidemic of depression has generated social and academic drawback from psychiatry. Nevertheless, I will argue that depression is not an epidemic; rather, the next hypothesis can explain the current situation: the practical implications of the epistemic problems of psychiatry, which are grounded in the process of medicalizing depression, haven't been reviewed. Epidemiological papers about the epidemic of depression and the perceived rise of depression cases hinder affirming that depression is an epidemic. Those papers search for alternative explanatory hypothesis that are related with psychiatric epistemic problems. That relationship originated through the non-epistemic values present in the process of medicalizing depression. The epistemic problems caused by such values haven't been corrected yet. This overview allows me to propose that the process of medicalizing depression shares characteristics with the processes of pharmaceuticalisation and disease mongering. Those processes of medicalization are characterized by being rooted in lack of epistemic trust.

**Keywords:** psychiatry; medicalization; DSM-III; diagnosis; antidepressants.

## 1. Introducción

La depresión es una epidemia silenciosa olvidada por la COVID-19, y los Millennials y la Generación Z son generaciones deprimidas. Artículos de periódico, noticias y discusiones en programas televisivos comenzaron a ocuparse de estos asuntos a la par que la crisis del COVID-19 disminuía en gravedad (Mouzo, 2021; Grajales, 2021; Albalat Peraita, 2022). La primera idea señala el impacto de la epidemia del virus SARS-COV-2 en la salud pública y cómo el confinamiento, el teletrabajo y la situación de crisis y precariedad ha mermado la salud mental de la población mundial (Mouzo, 2021; Grajales, 2021). La segunda idea señala que las generaciones mencionadas tienen mayores problemas mentales que las generaciones que les preceden (Albalat Peraita, 2022). Según los medios, esto se debe a un mayor uso de la tecnología y redes sociales, la pandemia y muerte de seres queridos o la precariedad laboral y las repetidas crisis económicas (Infosalus, 2022; Albalat Peraita, 2022).

Estas ideas pueden encontrarse tanto en medios locales como internacionales (e.i: Schraer, 2020; Kluth, 2020; Jeong, 2021) y también en redes sociales. En las últimas, comunicadores científicos del campo de la salud mental (imagen 1) comentan la situación actual y reivindican más medios para tratar los problemas mentales. Estos temas llegaron al congreso en febrero de 2021, donde se pidió un mayor compromiso político para evitar que la cuarta ola de la COVID-19

sea causada por la salud mental de los ciudadanos (Tolosa, 2021). Incluso se han publicado libros abordando el sufrimiento mental de los Millennials y de la Generación Z desde una perspectiva neurocientífica (Roura, 2022).



psycho.what\_ La Salud Mental, o el Bienestar Psicológico, implica ir mucho más allá del ámbito meramente sanitaria. Abarca todos y cada uno de los contextos de una persona y supone un esfuerzo integral y común de la sociedad para con los individuos que la conforman.

Las personas no vivimos de forma independiente, estamos relacionadas e influidas constantemente en cada uno de nuestros contextos y con los demás, por lo que debemos procurar intervenir en todos lados para lograr la mayor eficacia.

Aprovecho para recordaros que el 11 de septiembre hay una manifestación en Madrid para pedir un plan de Acción para la prevención del suicidio. Espero que todo marche bien y logremos avances a este respecto.

47 sem

**Imagen 1.** Post publicado por @psycho.what\_ el día 26 de agosto de 2021 con motivo de la manifestación del 11 de septiembre de 2021 en la que se reivindicó la mejora de la infraestructura y recursos para tratar la salud mental (La Sexta, 2021).

Las discusiones y noticias actuales tienen como trasfondo la epidemia de depresión. La idea de la epidemia de depresión ya ocupaba espacio en los medios de comunicación previamente a la pandemia del SARS-COV-2 (Ballesteros, 2017; Alcelay, 2018; Twenge, 2019). La idea de que la depresión cumple las características de una epidemia también se encuentra en el ámbito académico desde la década de los 2000 (Baxter *et al.*, 2014; Hidaka, 2012; Wakefield y Demazeux, 2016). La literatura científica trata el tema de dos formas diferentes: i) a nivel epidemiológico, analizando la incidencia y prevalencia de la depresión (Baxter *et al.*, 2014; Stucchi-Portocarrero, 2017; Rose, 2006) y ii) a nivel sociológico, relacionando la percepción del aumento de casos de depresión con problemas internos de la psiquiatría (Mulder, 2007; Horwitz y Wakefield, 2007; Withaker, 2018).

La idea de la epidemia de la depresión esconde cierto recelo social y académico frente a la psiquiatría. Desde ambas esferas han surgido movimientos que critican las formas de proceder de la psiquiatría, aunque sin usar el concepto de antipsiquiatría (Withley, 2012). A nivel intelectual se pueden encontrar críticas de periodistas (Withaker, 2018), sociólogos e historiadores de la psiquiatría (Horwitz y Wakefield, 2007; Wakefield, 2015) y psiquiatras (Kirsch, 2010; Frances, 2014). Muchos de estos trabajos académicos forman parte del segundo grupo encargado de analizar los problemas internos de la psiquiatría, e incluso buscar alternativas. Junto a estas ideas de crítica y reformulación, surgió el movimiento de la psiquiatría crítica.

La psiquiatría crítica plantea reformular las preconcepciones de la psiquiatría. Para ello se parte de un criticismo constructivo “of the relationship between medicine and mental health practice, of the way drug and psychotherapeutic

treatments for mental health difficulties might be better understood” (Middleton y Moncrieff, 2019, 47-54). No obstante, parece que la idea de la antipsiquiatría perdura a nivel intelectual y social, aunque las bases de los movimientos actuales sean diferentes a las de 1960 (Withley, 2012). Recientemente se ha aprobado la primera beca antipsiquiatría (Ross, 2016) y basta con buscar en instagram o twitter con el hashtag #antipsiquiatría para encontrar cientos de resultados críticos con, o que incluso rechazan, el tratamiento actual de la salud mental.

De este modo, la epidemia de la depresión es la idea de trasfondo que une la situación que se ve en medios de comunicación y redes sociales con los problemas denunciados por los críticos de la psiquiatría. Esta idea parece que es un punto común en el que entornos sociales y científicos discuten los posibles excesos de la psiquiatría y la urgencia de un trato digno de los problemas mentales. Mientras que a nivel académico el recelo se centra en abordar las prácticas y perspectivas convencionales de la salud mental, a nivel social se puede compartir estas ideas pero, además, la percepción de excesos puede fomentar el rechazo de la psiquiatría y el tratamiento actual de problemas de salud mental. No obstante, a pesar de que exista un punto de unión entre estos dos mundos, aquellos estudios que revisan la epidemiología de la depresión cuestionan la existencia de una epidemia y proponen hipótesis alternativas que confluyen con el grupo académico crítico con la psiquiatría.

El objetivo de este artículo es explorar si la percepción de un aumento de casos de depresión es resultado del proceso de medicalizarla. Para ello, en la sección 2 revisaré la literatura epidemiológica sobre la epidemia de la depresión y cómo las hipótesis alternativas para este fenómeno se relacionan con el segundo grupo académico. En la sección 3 definiré y distinguiré conceptualmente los posibles conceptos del marco de la medicalización. En la sección 4 describiré una relación entre el progreso psiquiátrico en la medicalización de la depresión y valores económicos, sociológicos y políticos. En la sección 5 mostraré una serie de conflictos internos de carácter epistémico que están relacionados, de una forma u otra, con los procesos mencionados en la sección 4. Para terminar, en la sección 6, argumentaré que la depresión ha sido medicalizada mediante una mezcla de procesos de farmacéuticalización y disease mongering, y que son los problemas epistémicos que sustentan esos procesos los que pueden estar detrás de la percepción del aumento de casos de depresión. En dicha sección también comentaré posibles limitaciones del estudio y futuras líneas de investigación.

## 2. ¿Es la depresión una epidemia?

Existen varios artículos que se centran en revisar si realmente existe una epidemia de depresión (Rose, 2006; Baxter *et al.*, 2014; Stucchi-Portocarrero, 2017). Estos artículos se encargan de revisar la evidencia epidemiológica y dar posibles explicaciones alternativas que expliquen la percepción de un aumento de depre-

sión. En ninguno de ellos se concluye que los datos epidemiológicos permitan afirmar que exista una epidemia de depresión, pero sí un aumento del uso de antidepresivos (Baxter *et al.*, 2006; Stucchi-Portocarrero, 2017; Rose, 2006). Sin embargo, otras revisiones señalan que sí existe un aumento de: i) la incidencia en Europa tras la segunda guerra y entre 1960-1970 (Koves *et al.*, 2004), ii) la prevalencia entre 1991 y 2002 en Estados Unidos (Compton *et al.*, 2006), o iii) la incidencia globalmente entre 1990 y 2017 (Liu *et al.*, 2020). No obstante, las afirmaciones de estos artículos presentan ciertos problemas metodológicos.

El primero de estos estudios (Koves *et al.*, 2004) no referencia claramente qué artículos sustentan tal afirmación. El segundo muestra un incremento entre 1991 y 2002 que va del 3.33 % al 7.06 % y que puede estar unido al consumo de sustancias (Compton *et al.*, 2006). Sin embargo, dicho consumo no puede explicar el incremento por sí solo. Es muy probable que el incremento se deba también a las campañas de concienciación de la depresión y promoción de uso de antidepresivos que se produjeron entre los periodos de realización de entrevistas. Estas campañas fomentarían que los pacientes reporten síntomas depresivos a pesar de que los niveles relativos a un estado de ánimo bajo se mantuvieran estables (Compton *et al.*, 2006). El tercer artículo, afirma que se ha producido un aumento de la incidencia global de la depresión del 49.86 %, pero concluye que: “the proportion of the population with the two types of depression —mayor y distimi— remained essentially stable both globally and regionally” (Liu *et al.*, 2020, 135). Esto se debe a que el aumento es consistente con el crecimiento poblacional, a pesar de que en unas regiones haya aumentado, en otras ha disminuido o permanecido estable (Liu *et al.*, 2020, 35).

Según Amanda Baxter y colaboradores, los problemas metodológicos son comunes en los estudios epidemiológicos de este tipo (Baxter *et al.*, 2014). Estos autores realizaron una revisión sistemática de la prevalencia, remisión, duración y mortalidad de la ansiedad y depresión mayor. El resultado fue un incremento de la incidencia del 36 %, explicable por el crecimiento y el envejecimiento de la población, y una medición constante de la prevalencia de la depresión (4.2 %-4.7 %) entre 1990 y 2010. Por tanto: “found no evidence for increasing prevalence of anxiety or depressive disorders between 1990 and 2010, challenging the widely held popular perception of a modern epidemic of mental disorders” (Baxter *et al.*, 2014, 6). Lo que el estudio sí encontró es un incremento del sufrimiento psicológico en 8 de los 11 artículos revisados.

Como explicación alternativa a la percepción de un incremento de casos de ansiedad y depresión, este estudio propone: i) el mayor número de pacientes que existen, ii) la sensibilidad de las herramientas de medición del sufrimiento psicológico, iii) el uso conceptualmente incorrecto de términos como depresión en contextos en los que no implican un problema de salud y iv) el mayor conocimiento de salud mental por parte de la población (Baxter *et al.*, 2014, 8-9). Estas posibles afirmaciones concuerdan con las de Santiago Stucchi-Portocarrero

(2017) quien también estudia el fenómeno de la epidemia de la depresión y afirma que muchos estudios epidemiológicos no permiten afirmar que la depresión sea una epidemia. Esto se debe a que en varios países la incidencia y prevalencia se ha mantenido estable o incluso ha disminuido. Santiago también considera que el posible crecimiento se deba a un aumento de la población mundial y expectativa de vida (Stucchi-Portocarrero, 2017). Asimismo, coincide con el artículo anterior en algunas hipótesis alternativas porque considera que un mayor conocimiento de la salud mental por parte de la sociedad y mayor difusión en medios de comunicación pueden haber permitido que las personas reporten más problemas mentales y que más médicos, no psiquiatras o psicólogos, diagnostiquen más frecuentemente (Stucchi-Portocarrero, 2017).

Además de estas opciones para explicar la situación actual sin categorizarla de epidémica, Stucchi-Portocarrero señala una cuestión que pertenece al segundo grupo de académicos, el preocupado por cuestiones epistémicas de la psiquiatría. Esta es: el cambio gradual de “los límites establecidos entre la patología mental y la normalidad” (Stucchi-Portocarrero, 2017, 262). En consonancia con esta cuestión, considera que la noción de epidemia es descartable: “a lo sumo podría hablarse de una mayor tendencia actual a diagnosticar depresión y ansiedad, y por otro lado, de una auténtica “epidemia” de prescripción de psicofármacos” (Stucchi-Portocarrero, 2017, 263). Este último incremento sí parece haber sucedido a lo largo de las últimas décadas (Rose, 2007).

De modo que parece haber una relación entre factores que pueden explicar la percepción del aumento de casos de depresión y los problemas epistémicos e internos en psiquiatría que señala el segundo grupo. Nikolas Rose (2006) también analiza el mismo fenómeno y defiende que el cambio de criterios diagnósticos ha favorecido la psiquiatrización de la condición humana, modulando nuestro propio entendimiento y la distinción entre normal y patológico —varios autores están de acuerdo con esta idea (Healy, 2004a, 2004b; Vidal y Ortega, 2021)—. La psiquiatrización está ligada a unos criterios diagnósticos más laxos que favorecen el diagnóstico, fomentan la medicalización y el uso de antidepresivos porque son sensibles al reporte del paciente e independientes del contexto (Rose, 2006). De forma similar, varios trabajos afirman que el tratamiento de problemas como la depresión corre el riesgo de sobre medicalizar o de medicalizar el sufrimiento no patológico (Albarracín *et al.*, 2015; Gordon, 2007).

Otras coincidencias que se pueden encontrar entre ambos grupos académicos son: la influencia de las compañías farmacéuticas en la práctica clínica y el entendimiento de condiciones como la depresión (Rose, 2006; Healy, 2004a, 2004b) o la posibilidad de que los problemas mentales sean más comunes de lo pensado (Rose, 2006; Stucchi-Portocarrero, 2017). Como el “Big Pharma” ha influenciado la percepción del tratamiento y entendimiento de los problemas mentales es algo bien estudiado en el ámbito de la psiquiatría (Healy, 2004b; Withaker, 2018; Harrington, 2019). Aunque también es posible que haya una “demanda



oculta’ —como Stucchi-Portocarrero la llama— de personas con necesidad de tratamiento. Esta idea concuerda con evidencia actual sobre lo comunes que son o pueden llegar a ser los diagnósticos y problemas mentales (Kessler *et al.*, 2005; Vigo *et al.*, 2016; Caspi *et al.*, 2020).

Por tanto, el fenómeno de la epidemia de la depresión no parece existir en un sentido epidemiológico. Aunque sí parece existir una relación entre la percepción de un aumento de casos de depresión y cuestiones relativas al estado interno de la práctica y conocimiento psiquiátrico. Es posible que esta relación se haya forjado en el propio proceso de medicalización de la depresión y que la epidemia de la depresión sea un resultado de dicho proceso. Aclarar qué proceso de medicalización está detrás del proceso de medicalizar la depresión puede ayudar a tomar medidas frente a la situación actual. Para ello es necesario definir qué conceptos y procesos de medicalización existen. Posteriormente, con el objetivo de dilucidar cuál de todos esos procesos está detrás de la situación actual, analizaré cómo se ha desarrollado la psiquiatría y si en los problemas actuales tienen relación con dicho desarrollo. Esto último es necesario porque podría ser que en su evolución varios problemas internos que existían y surgieron durante su institucionalización como ciencia, se corrigiesen.

### 3. Procesos de medicalización: definición y clarificación conceptual

De la idea de medicalización desarrollada por Michael Foucault (1971) e Ivan Illich (1975), han surgido varios conceptos interrelacionados entre sí. El más general es la propia idea de medicalización. Por medicalización se entiende el proceso por el que problemas previamente considerados no médicos (sociales, morales, legales, etc.) son redefinidos, descritos, explicados y tratados a través de los recursos de la medicina (Conrad, 2007, 3-5). Peter Conrad considera que este término es puramente descriptivo y no evalúa la naturaleza ética o moral del cambio. Aunque varios autores consideran que se tienden a juzgar los procesos de medicalización como negativos porque se considera que inherentemente superan las fronteras de la medicina (Parens, 2001; Sholl, 2017; Kaczmarek, 2019). Pero la superación de estos límites no siempre es negativa, existen casos de medicalización positiva como las vacunas (Parens, 2011; Kaczmarek, 2019).

Por tanto, para hablar de procesos en los que la medicina excede sus límites, es mejor usar el concepto de sobre-medicalización o medicalización negativa. Por sobre-medicalización se entiende que el proceso de medicalización no ha resultado en un mejor tratamiento, explicación o definición del problema por los medios de la medicina; pero aun así, el problema sigue siendo abordado por la medicina. Ambos procesos, medicalización y sobre medicalización implican patologización: entender la condición redefinida como una enfermedad. La diferencia entre ambas ideas y su relación con la patologización reside en que en la sobre medicalización se

actúa sobre una base causal identificada inadecuadamente, lo que podría suponer un daño iatrogénico; y en la medicalización la base causal está identificada adecuadamente (Parens, 2011; Scholl, 2017; Kaczmarek, 2019).

Otros conceptos recientes dentro del marco de la medicalización son ideas como: biomedicalización, pharmaceuticalización, y disease mongering. La biomedicalización considera que el aumento de la medicalización se debe al desarrollo del conocimiento científico y de nuevas intervenciones tecnocientíficas para abordar problemas nuevos o ya conocidos, pero antes considerados sociales, morales, legales, etc. (Clarke *et al.*, 2010). Los autores de esta idea entienden que la absorción de la medicina de fenómenos previamente no considerados médicos se debe a los desarrollos del complejo tecnocientífico de la biomedicina. Por ello, el concepto supone cierto determinismo tecnológico porque todo desarrollo de conocimiento o maquinaria tecnocientífica se realiza con el objetivo de intervenir en problemas previamente no médicos. Sin embargo, esto no tiene por qué ser un juicio negativo, aunque en ciertos artículos que siguen a la propuesta original se pueda ver un tono juicioso.

La pharmaceuticalización se define como: “the translation or transformation of human conditions, capabilities and capacities into opportunities for pharmaceutical intervention. These processes potentially extend far beyond the realms of the strictly medical or medicalised” (Williams *et al.*, 2011, 711). El proceso de pharmaceuticalización se centra en la influencia de las farmacéuticas en los tratamientos y el conocimiento de los problemas médicos (Williams *et al.*, 2011). Por ello puede ser un proceso que se limite a la propia medicina o que vaya más allá y trate los excesos de las farmacéuticas y su influencia en la medicina. Por tanto, aunque los autores del término consideran que es neutro, argumentan que la pharmaceuticalización es positiva si hay evidencia científica para su desarrollo y negativa si no lo hay (Williams *et al.*, 2011). De este modo, no toda pharmaceuticalización está fundamentada en un proceso de biomedicalización porque no toda intervención farmacológica emergente está avalada por conocimiento científico (Williams *et al.*, 2011). Cuando se da esta situación quizás la pharmaceuticalización esté relacionada con un proceso de sobre medicalización. Esta idea puede ayudar a señalar si el aumento de la medicalización se debe a la acción de las farmacéuticas para aumentar sus beneficios económicos o no (Abraham, 2008, 2010; Williams *et al.*, 2011).



		Proceso de Medicalización (M)	Proceso de Sobre medicalización (Sm)	Patologización (P)	Relación con otros procesos	Neutralidad
Procesos específicos	Biomedicalización (Bm)	Si	Puede	Si	Hay: FP, FN, DM	Puede
	Farmacéuticalización Positiva (FP)	Si	No	Puede	Hay: Bm	SI
	Farmacéuticalización Negativa (FN)	No	Si	Puede	No hay: Bm Puede: DM	SI
	<i>Disease Mongering</i> (DM)	No	Si	Si	Puede: FN No hay: Bm	NO

**Tabla 1.** Relaciones entre los diferentes procesos del marco de la medicalización siguiendo las definiciones proporcionadas. Hay: el Y proceso se caracteriza por la presencia de X proceso. No hay: el Y proceso se caracteriza porque no hay presencia de X proceso. Puede: es posible que en el Y proceso se dé X proceso, pero esto depende de si hay evidencia que permita afirmar tal relación.

Por último, por *disease mongering* o promoción de enfermedades se entiende: “widening the boundaries of treatable illness in order to expand markets for those who sell and deliver treatments” (Moynihan, Heath y Henry, 2002, 886). Se trata de un proceso que consiste en redefinir la salud y la enfermedad, ampliando e introduciendo estados previamente no medicalizados para que los tratamientos farmacológicos abarquen las condiciones redefinidas y se expanda el mercado farmacéutico con el objetivo de conseguir beneficios sin importar las cuestiones éticas (Moynihan *et al.*, 2002; Moynihan, 2012). Por ello no es una idea neutral, porque señala el uso instrumentalista con fines económicos de las definiciones laxas de enfermedad por parte de las empresas farmacéuticas (Williams *et al.*, 2011; Moynihan, 2012). A su vez, indica una posible sobre medicalización ya que el proceso puede ser resultado de un proceso farmacéuticalización que no se apoye en el desarrollo de conocimiento médico —en la tabla 1 se pueden ver las múltiples relaciones entre los conceptos—.

#### 4. Breve historia de la psiquiatría y de la medicalización de la depresión

Sociólogos, historiadores y psiquiatras han analizado el desarrollo de la psiquiatría como ciencia y su relación con problemas epistémicos e intereses económicos y sociológicos (Healy, 2004a; Horwitz y Wakefield, 2007; Shorter, 2008). Del trabajo de estos autores y autoras distingo tres cuestiones (no exhaustivas) del desarrollo de la psiquiatría como práctica institucionalizada que tienen relación con las condiciones que llevaron a medicalizar la depresión y que pueden ayudar a clarificar cuál ha sido el proceso de medicalización de esta condición. Estas son: i) la búsqueda de

un diagnóstico universal, ii) el desarrollo de la psicofarmacología y su aceptación como intervención principal, y iii) las regulaciones de los fármacos y normativas promovidas por la Food and Drug Administration (FDA) desde 1900.

#### 4.1. En busca de un diagnóstico universal

El desarrollo de métodos diagnósticos en el siglo XX cambió lo considerado necesario y suficiente para ser diagnosticado con un trastorno psiquiátrico. El culmen del desarrollo de nuevos diagnósticos fue Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders III (DSM-III) publicado en 1980 por la American Psychiatric Association (APA). El DSM-III surgió como intento de actualizar el DSM-II para solucionar la heterogeneidad mundial en el diagnóstico (los psiquiatras estadounidenses diagnosticaban como esquizofrenia lo que los británicos entendían por depresión) y para acercarse a las clasificaciones diagnósticas de la Organización Mundial de la Salud (Shorter, 2008). Además, versiones anteriores del DSM tenían un corte psicoanalista, por lo que la psiquiatría fue criticada por posicionarse como una ciencia médica no sustentada en la biología (Shorter, 2008; Healy, 2004).

Los objetivos de la nueva versión eran crear un documento científico que: i) dejara atrás las críticas y desafíos internos causados por la predominancia del psicoanálisis, ii) superara las críticas de los conductistas a las entidades diagnósticas como categorías inválidas, iii) buscar un diagnóstico que permitiera distinguir una persona sana de una considerada enferma mental y que fuese útil en la investigación, iv) responder a los movimientos antipsiquiatría y a las críticas que tachaban a la psiquiatría de acientífica (Shorter, 1998; 2008; Healy, 2004; Horwitz y Wakefield, 2007; Withaker, 2018). De este modo, el DSM-III se convirtió en un documento político para erradicar los problemas de la psiquiatría y lograr institucionalizarla como práctica científica (Shorter, 1998; 2008). Para ello se aceptó la neutralidad teórica y los criterios operacionales como base para el diagnóstico (Shorter, 1998; Healy, 2004; Horwitz y Wakefield, 2007).

Los criterios operacionales conceptualizaban las categorías diagnósticas como ideales caracterizados por unos criterios que el paciente debía presentar. Para la depresión se introdujo el diagnóstico de depresión mayor que consistía en tristeza y 8 síntomas. Para ser diagnosticado con él era necesario estar triste y cumplir 5 síntomas durante un mes (Shorter, 2008). Estos criterios se eligieron por su uso en la investigación empírica y porque se comprobó que eran fiables para identificar trastornos. Sin embargo, no se evaluó “the validity of the diagnosis in predicting course, response to therapies or etiology of depressive conditions [...] criteria did not involve any systematic attempt to distinguish normal intense sadness from depressive disorder” (Horwitz y Wakefield, 2007, 96).

Previamente al DSM-III se distinguía entre enfermedad psiquiátrica y problemas causados por los quehaceres cotidianos (Horwitz y Wakefield, 2007). En

el DSM-I no necesitaba esta distinción porque la línea psicoanalista que seguía implicaba que el problema surgía por conflicto interno personal. En el DSM-II se reconocía la distinción y el diagnóstico dependía de si la respuesta era proporcional o excesiva a un problema. Pero los criterios operacionales se limitaban a que un paciente cumpliera ciertas características sin necesidad de comprobar si estas características eran respuestas normales al contexto en el que vivía o si eran excesivas (Horwitz y Wakefield, 2007, capítulo 4). El abandono de esta distinción permitió descontextualizar los problemas mentales y ligarlos a una serie de requisitos que cumplir, abriendo la puerta a medicalizar condiciones que eran respuestas normales a la situación de las personas (Horwitz y Wakefield, 2007). Posteriormente, en el DSM-IV se introdujo la idea de depresión menor como una forma de prevención, medicalizando situaciones que no son per se un estado depresivo pero que pueden desencadenar en uno (Horwitz y Wakefield, 2007).

#### 4.2. El desarrollo de la psicofarmacología

La clorpromacina, el primer psicofármaco, se descubrió en 1950. Surgió en un intento por optimizar los efectos que los antihistamínicos producían en el sistema nervioso (Healy, 2004). Desarrollar la clorpromacina permitió que la psiquiatría tuviera tratamientos específicos desarrollados con métodos médicos. “The possibility abruptly opened up that psychiatry could become scientific” (Healy, 2004, 107) y permitió comenzar a responder las críticas que tildaban a la psiquiatría de acientífica. A la clorpromacina le siguieron la iproniazida y la imipramina, tratamientos para la depresión surgidos al observar que fármacos para la tuberculosis y antipsicóticos producían efectos euforizantes o mejora de sueño, útiles para el tratamiento de la depresión (Healy, 2004; Millhouse y Porter, 2015). En 1974 surgió la flouxetina, el primer inhibidor de recaptación de serotonina (SSRI), descubierta por Eli Lilly en un esfuerzo por desarrollar un fármaco que, siguiendo la teoría del déficit de serotonina para la depresión, aumentara las concentraciones de serotonina en el hueco de la sinapsis para estimular los receptores pos-sinápticos (Shorter, 2008; Millhouse y Porter, 2015).

La hipótesis del déficit de serotonina parte de la teoría catecolaminérgica, desarrollada por Joseph Schildkraut entre 1950-1960 al estudiar cómo funcionaban los psicofármacos (Kirsch, 2010). En un principio, Schildkraut señaló la norepinefrina como el compuesto causante de la depresión, pero a través de investigación con otros fármacos y compuestos como el LSD, se aceptó que la serotonina era la molécula causante de la depresión (Kirsch, 2010; Healy, 2004; Shorter, 2008). No obstante, el propio Schildkraut (1965) demostró que la teoría carecía de sustento empírico y que su valor era heurístico, permitiendo simplificar el problema para su estudio.

Esta teoría permitió redefinir los fármacos como tratamientos específicos para los trastornos psiquiátricos. La idea de “antidepresivos” surgió antes de que se

extendiese el uso de los SSRI, pero se rechazaba porque la evidencia de los psicofármacos no podía apoyarla (Moncrieff, 2008). Las razones para aceptar esta idea fueron: i) promover una imagen científica mediante la obtención de métodos de diagnóstico y tratamiento similares a los de la medicina, ii) afianzar el uso de los nuevos fármacos desarrollados por las farmacéuticas mediante campañas de marketing, enseñanza en la nueva psiquiatría biológica e incentivos por recetar, iii) poder responder a las presiones de la antipsiquiatría (Healy, 2004<sup>a</sup>, 2004<sup>b</sup>; Moncrieff, 2008; Shorter, 1998, 2008; Withaker, 2018). Estas nociones tienen más relación con las necesidades económicas de las farmacéuticas y sociológicas de la psiquiatría como ciencia, que con la evidencia disponible para afirmar la especificidad del fármaco (Moncrieff, 2018).

Por estos motivos, los primeros SSRI tuvieron problemas en salir al mercado. En 1982, Zelmid<sup>®</sup> fue el primer SSRI en comercializarse, en Suecia, pero se retiró dos años después porque causaba hipersensibilidad y síndrome de Guilland-Barre (Millhouse y Porter, 2015; Shorter, 2008). Prozac<sup>®</sup> apareció en 1988 en EE.UU, dos años después que en Europa, tardando siete años en ser aprobado por la FDA porque no mostraba eficacia frente al placebo (Millhouse y Porter, 2015; Shorter, 2008). Durante su proceso de aprobación, Paul Leber, director de la sección de psicofarmacología de la DFA, se preocupó por la asociación que el fármaco tenía con la agitación, pudiendo ser un mecanismo inductor del suicidio. La posible relación causal no se investigó (Shorter, 2008, 188-191). Al poco de salir al mercado, Eli Lilly fue denunciada porque Prozac<sup>®</sup> estaba asociado con varios casos de suicidio. Los juicios no mostraron pruebas concluyentes y la farmacéutica se defendió culpando a la enfermedad del suceso (Shorter, 2008; Withaker, 2018).

### 4.3. Medidas para regular los psicofármacos

La FDA realizó varias legislaciones que influyeron en los métodos de prescripción y aprobación de fármacos y en la propia psiquiatría (Healy, 2004<sup>a</sup>, capítulos 7-8; Shorter, 2008, capítulo 6). En 1906 se impuso que el etiquetado debía incluir la composición del fármaco, con ello se buscaba fomentar la elección por parte de los consumidores porque no se necesitaba receta para conseguir fármacos. En 1938 se introdujo la venta bajo receta médica con el objetivo de regular el consumo y venta de fármacos. Esta enmienda permitió que la psiquiatría se acercara a los métodos de la medicina al ganar la capacidad de prescribir los nuevos tranquilizantes y antidepresivos de 1950-1960, que cayeron en su espectro de acción (Healy, 2004<sup>a</sup>, 34-35). En 1962 se regularon las condiciones que eran necesarias para aprobar un fármaco y se eliminaron fármacos del mercado. Tras esta regulación se esconde la crisis de la talidomina y las discusiones sobre la adicción de las benzodiacepinas y tranquilizantes en EE.UU. El objetivo de esta última enmienda era salvaguardar a la población de los posibles errores cometidos por las empresas farmacéuticas (Healy, 2004<sup>a</sup>; Shorter, 2008).

La enmienda de 1962 revisó los fármacos aprobados en décadas pasadas, tildando el 41 % de ellos como inefectivos. Un 8 % de los considerados inefectivos pasaron a ser considerados efectivos tras la segunda revisión; los fármacos inefectivos se retiraron del mercado (Shorter, 2008). A partir de ese momento, para que un fármaco se aprobara debería de ser específico para tratar una enfermedad y haber sido probado en ensayos RCT y mostrando superioridad al placebo (Shorter, 2008). Esta era una nueva forma de proceder para la psiquiatría, que dependía de ensayos pequeños, sin placebo, y de evidencia clínica (Healy, 2004a).

Por esta regulación, “industry was forced by the Food and Drug Administration in the DESI exercise —el proceso de reevaluación de los fármacos— to produce “antidepressants”, because no other drugs would somehow pass muster at the regulators” (Shorter, 2008, 151). Para adaptarse, las farmacéuticas se apoyaron en el diagnóstico de depresión mayor introducido en el DSM-III, porque otorgaba un diagnóstico concreto, y en la hipótesis serotoninérgica, que podía ser relacionada con las características del DSM-III por no haber compromiso teórico con el psicoanálisis, para desarrollar fármacos específicos (Horwitz y Wakefield, 2007; Shorter, 2008). Así se obtenía un principio causal de la enfermedad que el fármaco revertía. Estas nociones impulsaron de nuevo la biología psiquiátrica y se usaron para educar a psiquiatras y pacientes en la biología de los trastornos mentales y los principios de acción de los fármacos (Shorter, 1998; Withaker, 2018).

## 5. Problemas actuales en psiquiatría

Un vistazo rápido al estado actual de la psiquiatría muestra que, aparentemente, hay más problemas que tienen continuidad que los problemas de la flexibilidad o laxitud diagnóstica. Estos son:

1. El impacto de la redefinición de la depresión aun es objeto de crítica. Según Jerome Wakefield, los criterios diagnósticos actuales del DSM-V todavía fomentan falsos positivos (Wakefield, 2015). Los problemas teóricos en su nosología y práctica persisten, algunos de ellos son causa de la neutralidad teórica de sus orígenes (Gahemi, 2010). En un intento de buscar solucionar problemas epistémicos originados por los diagnósticos de criterios operacionales, se ha optado por acercarse a las neurociencias para encontrar los mecanismos causales de los trastornos psiquiátricos. La esperanza es poder realizar una nosología basada en las disfunciones cerebrales (Insel *et al.*, 2010; Vidal y Ortega, 2021, capítulo 3). Esta nueva perspectiva es criticada por reducir el sufrimiento psicológico al cerebro (Parnas, 2014; Andersen, 2017).
2. La evidencia a favor de los antidepresivos es problemática (Ioannidis, 2008; Kirsch *et al.*, 2008, 2014). Para que los antidepresivos se consideren clínicamente relevantes ha de haber una reducción de 3 puntos

en la escala de Hamilton (NICE, 2004). Esta consideración no parece ser global (Moncrieff y Kirsch; 2005; Kirsch, 2010) y puede que sea irrelevante porque los antidepresivos tienden a causar efecto sedante, pudiendo conseguir reducir 6 puntos al mejorar el sueño (Kirsch, 2010, 28; Moncrieff, 2013, 96). Por otra parte, se han producido varios estudios que afirman que la respuesta de los antidepresivos se explica por el efecto placebo (Kirsch, *et al.*, 2002, 2010, 2014; Criste y Cuijpers, 2015) e incluso que no funcionan como pensamos, son menos eficaces de lo que creíamos (Ioannidis, 2008) y no son específicos, (Kirsch, 2010). La relación riesgo beneficio también se cuestiona por los efectos secundarios (Andrews, 2012; Moncrieff, 2013, Read y Williams, 2018). Revisiones recientes apuntan a que los efectos secundarios y los cambios en el organismo perduran durante más tiempo y suceden más a menudo de lo pensado (Davies y Read, 2019). A pesar de ello, son comunes los artículos que pretenden erradicar las dudas sobre los antidepresivos (Cipriani *et al.*, 2018), aunque parece que lo hacen sin superar las limitaciones metodológicas constantemente señaladas (de Celis-Sierra, 2018).

3. Los estudios de antidepresivos suelen presentar varios problemas metodológicos: i) el doble ciego de los RCT se puede romper por los efectos secundarios que producen los psicofármacos o ii) se desdeña si los pacientes han tomado antidepresivo previamente o los estaban tomando antes del ensayo. De haber tomado el fármaco previamente, los pacientes reconocen los efectos que causa la intervención y saben que están en el grupo activo. Si han tomado antidepresivos y se les asigna el grupo de control y se elimina la medicación, se puede producir una recaída por la retirada del fármaco. Incluso pacientes que no han tomado el psicofármaco pueden romper el ciego por los efectos que produce. Estas limitaciones afectan al resultado de los ensayos aumentando la eficacia (Moncrieff, 2013). Por otro lado, el antidepresivo se estudia desde la presuposición de que es efectivo para revertir el desequilibrio. Esta perspectiva puede no funcionar porque los psicofármacos cambian la percepción de los pacientes, no revierten un déficit (Cohen y Jacobs, 2007; Moncrieff, 2013). Por ello, se ha considerado que es mejor estudiarlos como psicotrópicos: intervenciones que cambian nuestra percepción. Esto ayudaría a estudiar sus efectos secundarios y la respuesta que estos fármacos causan en los pacientes (Cohen y Jacobs, 2007).
4. Los RCT se desarrollaron para demostrar la hipótesis nula: el fármaco no funciona. Sin embargo, se tienden a usar con la intención contraria, excediendo las limitaciones de lo que se puede inferir en estos estudios (Stengena, 2018; González-Moreno *et al.*, 2015). Este cambio en la intención de los RCT puede deberse a la influencia e intereses de las farmacéuticas (Charland, 2013). Además, los RCT también pueden estar sustentados



en nociones de enfermedad laxas, que no permiten identificar un grupo de referencia distinguido y puede favorecer el *disease mongering* (González-Moreno *et al.*, 2015). Los RCT también pueden fomentar el *disease mongering* al afirmar que el fármaco es efectivo y eficaz en base a relevancia estadística, y no clínica (González-Moreno *et al.*, 2015). Esta última situación la denuncia Irvin Kirsch (2010) en su análisis de los antidepresivos. Según él, los antidepresivos son clínicamente ineficaces, pero cuando se defiende su eficacia se habla en términos de relevancia estadística.

5. La teoría del déficit monoaminérgico no tardó en ser abandonada y cuestionada por sus propios desarrolladores (Shorter, 2008, 202-205; McHenry, 2005). Esta teoría ha fallado a la hora de encontrar un mecanismo de la disfunción específico del sistema monoaminérgico (Delgado, 2000; Lee *et al.*, 2010). Un meta-análisis y revisión sistemática de la literatura confirma la falta de evidencia convincente para asociar la depresión con la hipótesis serotoninérgica y para asociar esta hipótesis con los antidepresivos (Moncrieff *et al.*, 2022). Algunos autores consideran que el propio fármaco está relacionado con la reducción de los niveles de serotonina y aparición de la enfermedad (Cosci y Choulard, 2019; Moncrieff *et al.*, 2022). Las explicaciones actuales sobre la depresión y el funcionamiento de los antidepresivos se centran en la plasticidad neuronal (Liu, 2017). Además, para que los antidepresivos tengan un efecto clínico es necesario completar el tratamiento con terapia (Casarotto *et al.*, 2021). También parece haber dificultades para encontrar los biomarcadores de la depresión (Strawbridge, *et al.*, 2017). Pero, aunque hubiera avances, la complejidad de los problemas psiquiátricos impide que sean reducibles a un factor explicativo (Kendler, 2008).
6. Los sesgos existentes en la investigación psicofarmacológica también afectan a la eficacia y efectividad percibida. El sesgo de citación: las investigaciones que muestran beneficio son más citadas que las que son neutrales o negativas, favorece la percepción de efectividad de los antidepresivos (De Vries *et al.*, 2017). De tener en cuenta también ensayos no publicados y aquellos con resultados negativos, la efectividad disminuiría (De Vries *et al.*, 2017). Además, varias tendencias en la investigación favorecen la efectividad percibida o reportada del fármaco: i) investigar psicofármacos y no publicar los resultados negativos ni efectos secundarios, ii) publicar los resultados positivos varias veces, iii) publicar solo datos de ensayos con pacientes que favorecen la efectividad del fármaco o iv) favorecer el fármaco que de la compañía farmacéutica que ha pagado el ensayo (Procopio, 2008; De Vries *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2018). Otras prácticas comunes que influyen en cómo la investigación es presentada son: i) ghost writing: escribir un artículo sin ser mencionado como autor, y ii) realización de meta-análisis por las

compañías farmacéuticas que incluyen los estudios de dicha compañía. Estas prácticas logran que se tenga una imagen más positiva y de mayor eficacia de los antidepresivos (De Vries *et al.*, 2017; Wang *et al.*, 2018).

7. Parece que las farmacéuticas han ayudado a conformar: i) las ideas sobre los antidepresivos, ii) la visión biológica de los trastornos psiquiátricos, y iii) promover el uso de antidepresivos (Healy, 2004; Shorter, 2008; Harrington, 2019). Entre las estrategias para realizar estos puntos se encuentran: i) mostrar una visión idealizada de la relación entre la medicación y los problemas psiquiátricos ii) uso de medios de comunicación para promover los tratamientos psicofarmacológicos como “balas mágicas”, iii) cursos de entrenamiento y educación en la visión biológica de los trastornos psiquiátricos iv) incentivos económicos y regalos por recetar antidepresivos (Greenslit y Kaptchuk, 2012; Grow *et al.*, 2006; Withaker, 2018; Williams, 2018; Harrington, 2019). Por ello, se pone en entredicho la ética de las farmacéuticas y hasta qué punto el conocimiento de la psiquiatría responde a la influencia de las farmacéuticas (McHenry, 2005; Harrington, 2019). En varias ocasiones se ha estudiado y probado que el marketing contribuye al incremento del diagnóstico de depresión, a un mayor consumo de antidepresivos y a generar información que induce a error que no es corregida o cuesta mucho en ser corregida posteriormente (Avery *et al.*, 2012; Zetterqvist y Mulinari, 2013; Williams, 2018). De este modo, se falla a educar a los consumidores y médicos (Zetterqvist y Mulinari, 2013).

## 6. Conclusión y limitaciones

Por lo comentado en estas últimas secciones, la relación entre las hipótesis alternativas para la epidemia de la depresión y los problemas epistémicos de la psiquiatría tuvo su origen en la institucionalización de la misma como ciencia moderna y en cómo se medicalizó la depresión. Valores no epistémicos como intereses políticos, económicos y sociológicos, tanto de la psiquiatría como de las farmacéuticas y agencias reguladoras, confluyeron entre 1960-1980. Los valores no epistémicos que i) influenciaron en el cambio de los criterios diagnósticos, ii) impulsaron el modelo biológico de la depresión a pesar de sus problemas teóricos y iii) explotaron idea de antidepresivos para expandir su uso, están relacionados con problemas actuales presentes en la psiquiatría. El análisis realizado muestra continuidad a nivel teórico (hipótesis causal y de tratamiento), metodológico y nosológico (métodos de diagnóstico y validez), económico (marketing) e incluso seguridad de los tratamientos –algo no comentado en el trabajo, pero sí mencionado por (Withaker, 2018).

Por estos motivos, considero que la medicalización de la depresión responde a un proceso de pharmaceuticalización y disease mongering porque: i) las empresas

farmacéuticas dieron forma al grueso del conocimiento psiquiátrico (Withaker, 2018; Harrington, 2019) y ii) el uso en ese proceso de una definición de depresión que no permite distinguir una respuesta normal de una patológica (Horwitz y Wakefield, 2007). Además, es asumible afirmar que el proceso de medicalizar la depresión no se ha traducido en un progreso en el conocimiento porque: i) la hipótesis causal que sustenta el tratamiento carecía y carece de evidencia (Shorter, 2008; Moncrieff *et al.*, 2022), ii) el diagnóstico aun presenta problemas de validez (Wakefield, 2015), iii) la idea de fármaco específico no era ni es asumible (Kirsch, 2010), iv) la influencia farmacéutica y necesidad de la psiquiatría de ser percibida como ciencia (Healy, 2008; Withaker, 2018). Además, definiendo que la situación actual de la percepción de un aumento de casos de depresión es la consecuencia del proceso de medicalización de la misma y el eco que los motivos de este proceso tienen en la actualidad. No haber corregido estas cuestiones epistémicas y haberlas mantenido en el tiempo explica la posible epidemia de depresión por las implicaciones prácticas que tienen los problemas epistémicos de toda actividad médica.

Por tanto, la percepción de una epidemia de depresión es consecuencia de los problemas epistemológicos que la psiquiatría presenta desde la medicalización de la misma y su institucionalización como ciencia moderna. También denota la falta de auto-corrección frente a los mismos. Esta situación genera una pérdida de confianza en la psiquiatría que se ve reflejada en las discusiones a nivel social y académico. La pérdida de confianza es generada por los efectos hirientes que la falta de corrección tiene en cualquier actividad científica (Ioannidis, 2012). Por tanto, muchos de los esfuerzos actuales por reconsiderar los antidepresivos (Moncrieff, 2013), buscar nuevas teorías (Liu, 2017) o desarrollar nuevos diagnósticos (Insel *et al.*, 2010) responden a un esfuerzo por solucionar los problemas epistémicos que presenta desde su origen. Solucionar estos problemas puede solventar el trasfondo epistemológico que da lugar a la percepción de la epidemia de depresión, con todo lo que implica.

Algunas críticas que puede recibir este trabajo es que me centro en el caso de EE.UU. Sin embargo, como apunta David Healy, muchas de las empresas farmacéuticas se centraron en desarrollar su actividad en EE.UU. Pero los problemas que surgían derivadas de esta actividad tuvieron consecuencias en el desarrollo e implementación de tratamientos en otras partes del mundo (Healy, 2004). Por otro lado, hay otros factores explicativos como: la relación médico-paciente y expectativas de tratamiento de los pacientes, el mayor conocimiento social, los problemas metodológicos de la epidemiología y el uso incorrecto de conceptos como “depresión” que pueden ayudar a explicar la situación actual. Sin embargo, es posible que las expectativas de tratamiento de los pacientes y su entendimiento del sufrimiento psicológico estén mediadas por ideas como la hipótesis de la serotonina e ideas entorno a los antidepresivos. También es posible que los medios de comunicación usen las ideas de “epidemia” de forma metafórica. Siguiendo la línea de Manuel Castells (2009), es posible que ese uso

tenga la intención de llamar la atención a los consumidores de estos medios, consiguiendo así más visualización y mayores ganancias económicas. Además, también cabría posible que realmente los casos de depresión sean más comunes de lo que los diagnósticos anteriores nos indicaban. Sin embargo, de no mejorar los diagnósticos y apoyarlos en una base biológica, de poderse, es difícil que se pueda aclarar esta cuestión.

De este artículo surgen varias líneas de investigación futura. La primera y más obvia es analizar cómo los problemas fundacionales de la psiquiatría se relacionan con los problemas actuales. Es decir, responder a las preguntas sobre cuál es el origen epistémico, qué motivos hay detrás y cómo o por qué se han mantenido. Esto estaba fuera del ámbito de este trabajo. Para proponer la hipótesis de que la percepción de una epidemia de depresión es fruto de los problemas epistémicos que subyacen a la medicalización de la depresión, era suficiente con mostrar una relación aparente entre el desarrollo histórico y los problemas actuales. Sin embargo, estudiar más a fondo esta relación permite falsar dicha hipótesis e incluso señalar líneas epistemológicas que necesitan ser corregidas dentro de la psiquiatría. Por ello, realizar un trabajo conjunto de historia y filosofía de la ciencia que indague las bases epistémicas de la psiquiatría para el caso de la medicalización de la depresión serviría para clarificar más la hipótesis y origen de la situación actual. Este trabajo también sería de ayuda a la hora de proponer medidas para hacer frente al fenómeno en cuestión.

### Agradecimientos

Este artículo ha sido realizado gracias a un contrato predoctoral financiado por el Gobierno del País Vasco.

### Referencias bibliográficas

- Abraham, J. (2008). Sociology of pharmaceuticals development and regulation: a realist empirical research programme. *Sociology of Health & Illness*, 30(6), 869-885. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9566.2008.01101.x>
- Abraham, J. (2010). Pharmaceuticalization of society in context: Theoretical, empirical and health dimensions. *Sociology*, 44(4), 603-622. <https://doi.org/10.1177/0038038510369368>
- Acelay, C. (2018). Depresión, la pandemia femenina. *El mundo*. 1 de abril. <http://www.elmundo.com>
- Albalat Peraita, B. (2022). Milenial y generación Z: ¿Por qué son la generación deprimida? *The Conversation*. 1 de abril. <http://www.theconversation.com>

- Albarracín, D., Ducouso-Lacaze, A., Cohen, D., Gonon, F., Keller, P. y Minard, M. (2015). There is no cure for existence: on the medicalization of psychological distress. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, 17, 149-158. <https://doi.org/10.1891/1559-4343.17.3.149>
- Andersen, L. M. (2017). Mechanism and reduction in psychiatry. En M. Massimi, J-W. Romeijn y G. Schurz (eds.), *EPSA15 Selected Papers: The 5th conference of the European Philosophy of Science Association in Düsseldorf* (pp. 111-124). Amsterdam: Springer.
- Andrews, P. W., Thomson, J. A., Amstadter, A., Neale, M. C., (2012). Primum non nocere: an evolutionary analysis of whether antidepressants do more harm than good. *Frontiers Psychology*, 24(3). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00117>
- Avery, R. J., Eisenberg, M. D., Simon, K. I. (2012). The impact of direct-to-consumer television and magazine advertising on antidepressant use. *Journal of Health Economics*, 31(5), 705-718. <https://doi.org/10.1016/j.jhealeco.2012.05.002>.
- Ballesteros, S. (2017). La depresión, epidemia del siglo XIX. Ser. 7 de abril. <http://www.cadenaser.com>.
- Baxter, A., Scott, K., Ferrari, A., Norman, R., Vos, T., Whiteford, H. (2014). Challenging the myth of an “epidemic” of common mental disorders: Trends in the global prevalence of anxiety and depression between 1990 and 2010. *Depression and Anxiety*, 31(6), 1-11. <https://doi.org/10.1002/da.22230>
- Casarotto PC, G. M. (2021). Antidepressant drugs act by directly binding to TRKB neurotrophin receptors. *Cell*, 184(5), 1299-1313. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2021.01.034>
- Caspi, A., Houts, R., Ambler, A., Danese, A., Elliott, M. L., Hariri, A., Harrington, H., Hogan, S., Poulton, R., Ramrakha, S., Rasmussen, L. J. H., Reuben, A., Richmond-Rakerd, L., Sugden, K., Wertz, J., Williams, B. S. y Moffitt, T. E. (2020). Longitudinal Assessment of Mental Health Disorders and Comorbidities Across 4 Decades Among Participants in the Dunedin Birth Cohort Study. *JAMA Network Open*, 3(4), 203-221. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.3221>
- Castells, M. (2009). *Comunicación y poder*. Madrid: Alianza.
- Charland, L. C. (2013). Why psychiatry should fear medicalization. En K. W. Fulford, M. Davies, R. G. Gipps, G. Graham, J. Z. Sadler, G. Stanghellini, et al., (eds.), *The oxford handbook of philosophy and psychiatry: International perspectives in philosophy and psychiatry* (pp. 159-175). Oxford: Oxford University Press.
- Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Chaimani, A., Atkinson, L. Z., Orawa, Y., Leucht, S., Ruhe, H. G., Turner, E. H., Higgins, J., Egger, M., Takeshima, N., Hayasaka, Y., Imai, H., Shinohara, K., Tajika, A., Ioannidis, J. P., Geddes, J. R. (2018). Comparative efficacy of acceptability of 21 antidepressants drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet*, 391(10128), 1357-1366. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32802-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32802-7)

- Clarke, A. E., Mamo, L., Fosket, J. R., Fishman, J. R., Shim, J. K. (2010). *Biomedicalization: Technoscience, health, and illness in the U.S.* Duke University Press.
- Cohen, D. y Jacobs, D. H. (2007). Randomized controlled trials of antidepressants: clinically and scientifically irrelevant. *Debates in Neuroscience*, 1, 44-54. <https://doi.org/10.1007/s11559-007-9002-x>
- Compton, W. M., Conway, K. P., Stinson, F. S., Grant, B. F. (2006). Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorders in the United States between 1991-1992 and 2001-2002. *American Journal of Psychiatry*, 163(12), 2141-2147. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.12.2141>
- Conrad, P. (2007). *The medicalization of society: On the transformation of human condition into treatable disorders*. Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Cosci, F., Chouinard, G. (2019). The monoamine hypothesis of depression revisited: could it mechanistically novel antidepressant strategies? En J. Quevedo, A. Carvalho y C. A. Zarate (eds.), *Neurobiology of Depression: Road to novel Therapeutics*. Amsterdam: Elsevier.
- Cristea, I. A., Cuijpers, P. (2015). What if placebo effect explained all the activity of depression treatments? *World Psychiatry*, 14(3), 310-311. <https://doi.org/10.1002/wps.20249>
- Davies, J., Read, J. (2019). A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressants withdrawal effects: are guidelines evidence-base? *Addictive Behaviors*, 97, 111-121. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2018.08.027>
- De Celis Sierra, M. (2018). El ultimo metaanálisis sobre antidepresivos: nada nuevos bajo el sol. *Clínica contemporánea*, 1(9), 1-5. <https://doi.org/10.5093/cc2018a7>
- De Vries, Y. A., Roest, A. M., de Jonge, P., Cuijpers, P., R., M. M., Bastaasen, J. A. (2017). The cumulative effect of reporting and citation biases on the apparent efficacy of treatments: The case of depression. *Psychological Medicine*, 48(15), 2453-2455. <https://doi.org/10.1017/S0033291718001873>
- Foucault, M. (1971). *Madness and Civilisation*. Londres: Travistock.
- Frances, A. (2014). *¿Somos todos enfermos mentales?: Manifiesto contra los abusos de la psiquiatría*. Barcelona: Editorial Ariel.
- Gahemi, N. (2010). *The rise and fall of the biopsychosocial model: Reconciling art and science in psychiatry*. Baltimore: John Hopkins University Press.
- González-Moreno, M., Saborido, C., Teira, D. (2015). Disease-mongering through clinical trials. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 51, 11-18. <https://doi.org/10.1016/j.shpsc.2015.02.007>
- Grajales, M. (2021). Depresión y ansiedad: La epidemia silenciosa que aceleró el Covid-19. *Forbes*. 23 de diciembre. <http://www.forbes.com>
- Greenslit, N. P., Kaptchuk, T. J. (2012). Antidepressants and advertising: psychopharmaceuticals in crisis. *Yale Journal of Biomedicine*, 85(1), 153-158.



- Grow, J. M., Park, J. S. y Ham, X. (2006). "Your life is waiting!" Symbolic meanings in direct-to-consumer antidepressants advertising. *Journal of Communication Inquiry*, 30(2), 163-188. <https://doi.org/10.1177/0196859905285315>
- Harrington, A. (2019). *Mind fixed: psychiatry's troubled research for the biology of mental illness*. Nueva York: W. W. Northon & Company.
- Healy, D. (2004a). *The Creation of Psychopharmacology*. Cambridge: Harvard University Press.
- Healy, D. (2004b). Shaping the intimate: Influences on the experience of everyday nerves. *Social Studies of Science*, 34(2), 219-245. <https://doi.org/10.1177/0306312704042620>
- Hidaka, B. (2012). Depression as a disease of modernity: Explanations for increasing prevalence. *Journal of Affective Disorders*, 140(3), 205-214. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.12.036>
- Horwitz, A., Wakefield, J. (2007). *The loss of sadness: How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder*. Nueva York: Oxford University Press.
- Horwitz, A. (2010). How and age of anxiety became an age of depression. *The Milbank Quarterly*, 88(1), 112-138. <https://doi.org/10.1111/j.1468-0009.2010.00591.x>
- Illich, I. (1975). *Nemesis médica: la expropiación de la salud*. Barral Editores.
- Infosalus (2022). La OMS alerta de que la prevalencia mundial de ansiedad y depresión aumentó en un 25 % en el primer año de la pandemia. *Infosalus*. 2 de marzo. <http://www.infosalus.com>
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 748-751. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>
- Ioannidis, J. (2008). Effectiveness of antidepressants: an evidence myth constructed from a thousand randomized trials? *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine*, 3(14). <https://doi.org/10.1186/1747-5341-3-14>
- Ioannidis, J. (2012). Why science is not necessarily self-correcting. *Perspectives on Psychological Science*, 7(6), 645-654.
- Jeong, A. (2021). Gen Z most stressed by coronavirys, citing pandemic toll on careers, education and relationships, poll says. *The Washington Post*. 7 de diciembre. <http://www.washingtonpost.com>
- Kaczmarek, E. (2019). How to distinguish medicalization from over-medicalization? *Medicine, Health Care and Philosophy*, 22, 119-228. <https://doi.org/10.1007/s11019-018-9850-1>
- Kendler, K. (2008). Explanatory models for psychiatric illness. *American Journal of Psychiatry*, 165(6), 695-702. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07071061>

- Kessler, R., Chiu, W. T., Delmer, O., Merikangas, K., Walters, E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617-627. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>
- Kirsch, I., Deacon, B. J., Huedo-Medina, T. B., Scoboria, A., Moore, T. J., Jhonson, B. T. (2008). Initial severity and antidepressant Benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Medicine*, 5(2), e45. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0050045>
- Kirsch, I. (2010). *The emperor's new drugs: Exploding the antidepressant myth*. Nueva York: Basic Books.
- Kirsch, I. (2014). Antidepressants and the placebo effect. *Zeitschrift für Psychologie*, 222(3), 128-134. <https://doi.org/10.1027/2151-2604/a000176>
- Kluth, A. (2020). An epidemic of depression and anxiety among young adults. *Bloomberg*. 22 de agosto. <http://bloomberg.com>
- Koves, V., Brugha, T., Carta, M. G., Lehtinen, V., Agermeyer, M. C., Bernal, M., Xavier, M., Kittel, F., Fryers, T., Aongusa, B. N., Poulsen, H. D., Pull, C., Abad, J. M. H., Katschnig, H., Madianos, M. G., Dalgard, O. S., Bijl, R., Rutz, W., Henderson, J. H., McColl, K. (2004). The state of mental health in the European Union. *European Commission*. <https://ec.europa.eu>
- La Sexta (2021). Cientos de personas se manifiestan en Madrid para clamar al Gobierno un plan de prevención del suicidio. *La Sexta*. 11 de septiembre. <http://www.lasexta.com>.
- Liu, B. L. (2017). From serotonin to neuroplasticity: evolution of theories from major depressive disorder. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 11(305). <https://doi.org/10.3389/fncel.2017.00305>
- Liu, Q., He, H., Yang, J., Feng, X., Zhao, F., Lyu, J. (2020). Changes in the global burden of depression from 1990 to 2017: Findings from the Global Burden of Disease study. *Journal of Psychiatric Research*, 126, 134-140. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.08.002>
- McHenry, L. (2005). Ethical issues in psychopharmacology. *Law, Ethics and Medicine*, 32, 405-410. <https://doi.org/10.1136/jme.2005.013185>
- Millhouse, T., Porter, J. (2015). A brief history of the development of antidepressant drugs: from monoamines to glutamate. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 23(1), 1-21. <https://doi.org/10.1037/a0038550>
- Moncrieff, J., Kirsch, I. (2005). Efficacy of antidepressants in adults. *British Medical Journal*, 331(7509), 155-157. <https://doi.org/10.1136/bmj.331.7509.155>
- Moncrieff, J. (2008). The creation of the concept of an antidepressant: An historical analysis. *Social Science & Medicine*, 66(11), 2346-2355. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2008.01.047>

- Mouzo, J. (2021). La epidemia que subyace tras la covid: los casos de depresión y ansiedad crecen más de un 25 % en el mundo. *El País*. 9 de octubre. <http://www.elpais.com>
- Moynihan, R. (2012). Disease-mongering. *The Politics of Medicine (e-Encyclopedia)*. <https://haiweb.org/encyclopaedia/disease-mongering/>
- Moynihan, R., Heath, I., Henry, D. (2002). Selling sickness: The pharmaceutical industry and disease mongering. *British Medical Journal*, 324, 886-891. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7342.886>
- Mulder, R. (2008). An epidemic of depression or the medicalization of distress?. *Perspectives in Biological Medicine*, 51(2), 238-250. <https://doi.org/10.1353/pbm.0.0009>
- Parens, E. (2011). On good and bad forms of medicalization. *Bioethics*, 27, 28-35. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8519.2011.01885.x>
- Parker, G. (2007). Is depression overdiagnosed? Yes. *British Journal of Medicine*, 335(7615), 328-329. <https://doi.org/10.1353/pbm.0.0009>
- Parnas, J. (2014). The RDoC program: psychiatry without psyche? *World Psychiatry*, 13(1), 46-47. <https://doi.org/10.1002/wps.20101>
- Procopio, M. (2008). The multiple outcomes bias in antidepressants research. *Medical Hypotheses*, 65(2), 395-399. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2005.02.037>
- Read, J., Williams, J. (2018). Adverse effects of antidepressants reported by a large international cohort: emotional blunting, suicidality, and withdrawal effects. *Current Drug Safety*, 13(3), 176-186. <https://doi.org/10.2174/1574886313666180605095130>
- Rose, N. (2006). Disorders without borders? The expanding scope of psychiatric practice. *BioSocieties*, 1(4), 465-484. <https://doi.org/10.1017/S1745855206004078>
- Ross, M. (2015). The truth behind U of T's anti-psychiatry scholarship. *Huffpost*. 17 de octubre. <http://huffpost.com>
- Roura, N. (2022). *El cerebro millennial: Una aproximación neurocientífica a lo que nos pasa*. Buenos Aires: Random Comics.
- Schraer, R. (2020). Depression doubles during coronavirus pandemic. *BBC News*. 18 de agosto. <http://bbc.com>
- Sholl, J. (2017). The muddle of medicalization: patologizing or medicalizing? *Theory of Medicine and Bioethics*, 38, 265-278. <https://doi.org/10.1007/s11017-017-9414-z>
- Shorter, E. (1998). *A History of Psychiatry: From the Era of the Asylum to the Age of Prozac*. Hoboken: John Wiley & Sons.
- Shorter, E. (2008). *Before prozac: The troubled history of mood disorders in psychiatry*. Nueva York: Oxford University Press.

- Stegenga, J. (2018). *Medical Nihilism*. Oxford: Oxford University Press.
- Strawbridge, R., Young, A., Cleare, A. J. (2017). Biomarkers for depression: recent insights, current challenges and future prospects. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 13, 1245-1262. <https://doi.org/10.2147/NDT.S114542>
- Stucchi-Portocarrero, S. (2017). ¿Realmente existe una “epidemia de depresión”? *Revista de Neuropsiquiatría*, 80(4), 261-264. <https://doi.org/10.20453/rnp.v80i4.3240>
- Tolosa, L. (2021). “¡Vete al médico!”: el grito de un diputado del PP a Errejón en el congreso mientras hablaba de los problemas de salud mental. *El País*. 17 de marzo. <http://www.elpais.com>
- Twenge, J. (2019). The mental health crisis among America’s youth is real – and staggering. *The Conversation*, 14 de marzo. <http://theconversation.com>
- Vidal, F., Ortega, F. (2021). *¿Somos nuestro cerebro?: La construcción del sujeto cerebral*. Madrid: Alianza.
- Vigo, D., Thricroft, G., Atun, R. (2016). Estimating the true global burden of mental illness. *Lancet Psychiatry*, 3(2), 171-178. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00505-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00505-2)
- Wakefield, J. (2015). DSM-5, psychiatric epidemiology and the false positives problem. *Epidemiology of Psychiatric Science*, 24(3), 188-196. <https://doi.org/10.1017/S2045796015000116>
- Wakefield, J., Demazeux, S. (2016) *Sadness or Depression?: International perspectives on the depression epidemic and its meaning*. Amsterdam: Springer.
- Wang, S-M., Han, C., Lee, S-J., J. T-Y., Patkar, A. A., Masand, P. S., Pae, C-U. (2018). Efficacy of antidepressants: bias in randomized clinical trials and related issues. *Expert Review in Clinical Pharmacology*, 11(1), 15-25. <https://doi.org/10.1080/17512433.2017.1377070>
- Williams, R. D. (2018). *Melancholy and the infinite treatments: An investigative study into the marketing of antidepressants* (Tesis Doctoral). Universidad de Cardiff.
- Williams, S. J., Martin, P., Gabe, J. (2011). The pharmaceuticalisation of society? A framework for analysis. *Sociology of Health & Illness*, 33(5), 710-725. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9566.2011.01320.x>
- Withaker, R. (2018). *Anatomía de una epidemia*. Madrid: Capitan Swing.
- Withley, R. (2012). The antipsychiatric movement: Dead, diminishing or developing? *Psychiatric Services*, 63(10), 1039-1041. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.201100484>
- Zetterqvist, A. V., Mulinari, S. (2013). Misleading advertising for antidepressants in Sweden failure of pharmaceutical industry self-regulation. *POS ONE*, 8(5), 1-12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0062609>